



JAHRESBERICHT  
ÜBER DIE  
LEISTUNGEN U. FORTSCHRITTE  
AUF DEM GEBIETE DER  
NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

Digitized by

Google

Original from  
UNIVERSITY OF MICHIGAN



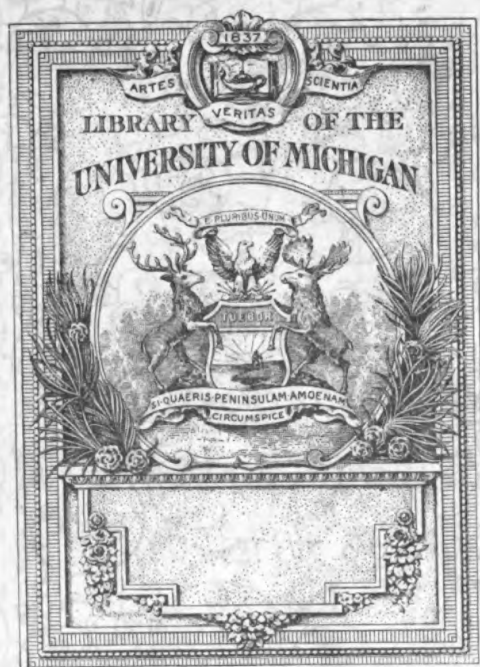


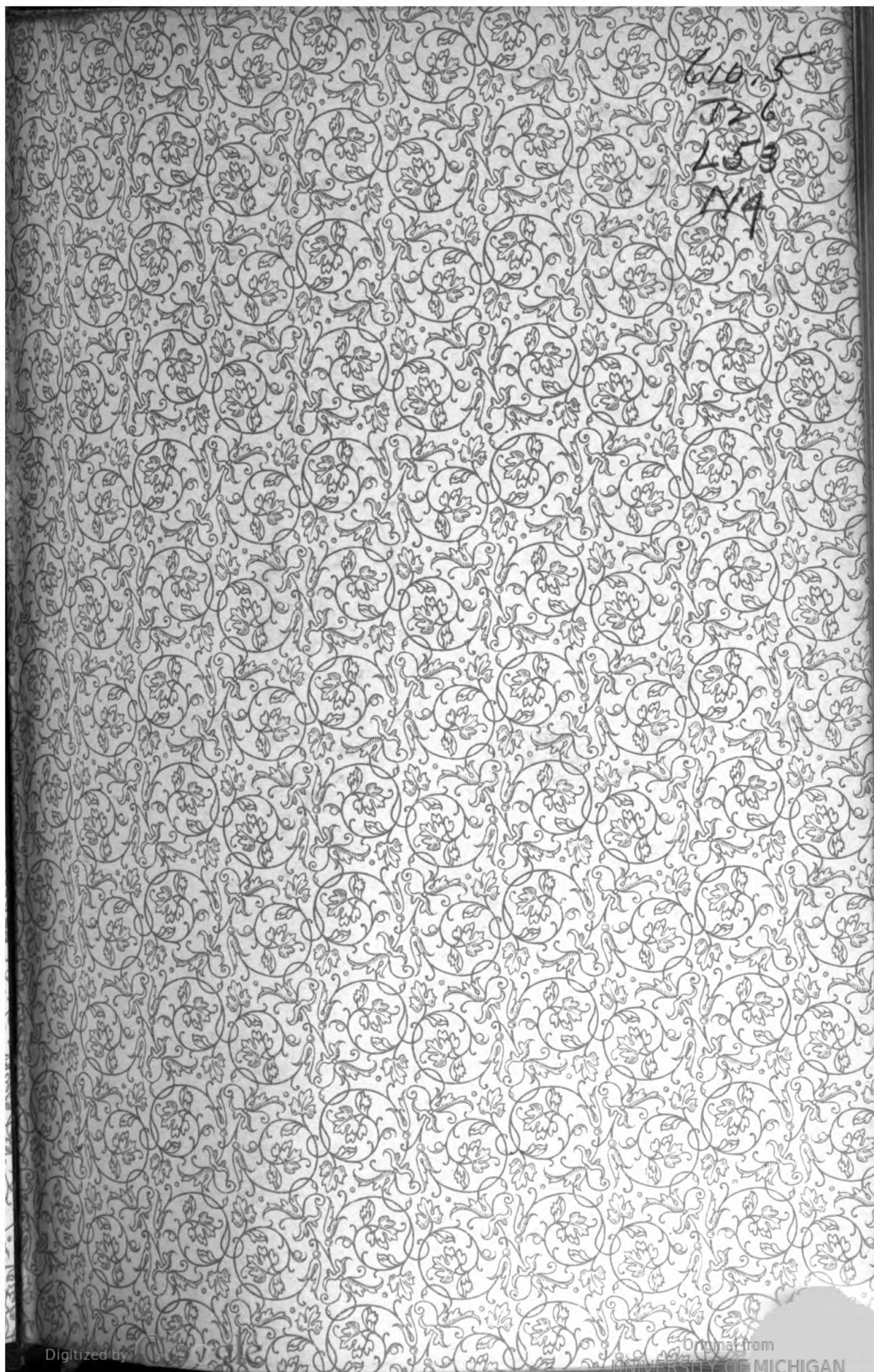
















# JAHRESBERICHT

## ÜBER DIE LEISTUNGEN UND FORTSCHRITTE AUF DEM GEBIETE DER NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

### IN VERBINDUNG MIT

San.-Rat B. ASCHER-Berlin, Prof. AUDÉNINO-Turin, Dr. W. BAUMANN-Ahrweiler, Geh.-Rat Prof. BERNHARDT-Berlin, Prof. BOEDEKER-Schlachtensee, Dr. LUDWIG BORCHARDT-Berlin, Oberarzt Dr. E. BRATZ-Dalldorf, Dr. L. E. BREGMAN-Warschau, Dr. E. BRUCK-Breslau, Prof. L. BRUNS-Hannover, Priv.-Doz. Dr. R. CASSIRER-Berlin, Geh.-Rat Prof. CRAMER-Göttingen, Hofrat Dr. DETERMANN-Freiburg-St. Blasien, Dr. G. FLATAU-Berlin, Dr. E. FLÖRSHEIM-Berlin, Priv.-Doz. Dr. FORSTER-Berlin, cand. med. W. FRANKFURTER-Berlin, Dr. W. FÜRSTENHEIM-Gr.-Lichterfelde, Dr. HEINRICH DI GASPERO-Graz, Dr. H. G. HAENEL-Dresden, Dr. K. HELBICH-Prag, Prof. HENNEBERG-Berlin, cand. med. A. HIRSCHFELD-Berlin, Priv.-Doz. Dr. K. HUDOVERNIG-Budapest, Prof. F. JAMIN-Erlangen, Dr. Ph. JOLLY-Hannover, Dr. O. KALISCHER-Berlin, Dr. S. KALISCHER-Schlachtensee, Dr. L. M. KÖTSCHER-Hubertusburg, Priv.-Doz. Dr. F. KRAMER-Breslau, Dr. M. KROLL-Moskau, Dr. KRON-Moskau, Dr. ARNOLD KUTZINSKI-Berlin, Prof. H. LORENZ-Wien, Dr. OTTO MAAS-Buch, Prof. L. MANN-Breslau, Dr. KURT MENDEL-Berlin, Prof. L. MINOR-Moskau, Prof. EDUARD MÜLLER-Marburg, Dr. NEIDING-Berlin, Prof. G. F. NICOLAI-Berlin, Dr. A. PELZ-Königsberg, Dr. G. PERITZ-Berlin, Prof. A. PICK-Prag, Dr. POWERS-Berlin, Dr. RICHTER-Hamm, Prof. M. ROSENFELD-Straßburg, Dr. B. SAALER-Schlachtensee, Dr. A. SAENGER-Hamburg, Prof. W. SEIFFER-Berlin, Prof. P. SILEX-Berlin, Dr. TEOFIL SIMCHOWICZ-Warschau, Priv.-Doz. Dr. EINAR SJÖVALL-Lund, Dr. W. SOSSINKA-SCHNEIBE-Glatz, Priv.-Doz. Dr. W. SPIELMEYER-Freiburg, Fr. Dr. HELENEFR. STELZNER-Berlin, Dr. STERLING-Warschau, Prof. H. VOGT-Frankfurt a. M., Priv.-Doz. Dr. G. v. VOSS-Düsseldorf, Priv.-Doz. Dr. H. WIENER-Prag, Frl. Dr. M. WINDMÜLLER-Marburg, Dr. H. ZICHÉ-Breslau

und unter Mitwirkung von

Dr. ED. FLATAU in Warschau und Dr. S. BENDIX in Berlin

Redigiert von

Prof. L. Jacobsohn in Berlin.

XIV. JAHRGANG:

Bericht über das Jahr 1910.



BERLIN 1911  
VERLAG VON S. KARGER  
KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte vorbehalten.

Druck von A. Hoyer in Burg b. M.

---

Die Redaktion des **Jahresberichts für Neurologie u. Psychiatrie** richtet an die Herren Fachgenossen und Forscher, welche zu den Gebieten Gehöriges und Verwandtes publizieren, die dringende Bitte, sie durch rasche Übersendung von Separat-Abdrücken ihrer Veröffentlichungen unterstützen zu wollen.

Zusendungen wolle man an die **Verlagsbuchhandlung** von **S. Karger** in **Berlin**, Karlstraße 15, mit der Bezeichnung „für den Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie“ richten.

---

12371337

# INHALTS-VERZEICHNIS.

## A. Neurologie.

	Seite
I. Methoden zur makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems. Ref.: cand. med. <b>W. Frankfurter</b> , cand. med. <b>A. Hirschfeld</b> und Dr. <b>S. Powers</b> -Berlin . . . . .	1—9
II. Anatomie des Nervensystems. Ref.: Prof. Dr. <b>L. Jacobsohn</b> -Berlin in Verbindung mit Dr. <b>S. Powers</b> , cand. med. <b>W. Frankfurter</b> , Dr. <b>Neiding</b> und cand. med. <b>A. Hirschfeld</b> -Berlin . . . . .	9—91
III. Physiologie des Nervensystems.	
a) Allgemeine Physiologie	
1. des Nervensystems. Ref.: Priv.-Doz. Dr. <b>Hugo Wiener</b> -Prag . . . . .	91—116
2. des Stoffwechsels. Ref.: Dr. <b>Georg Peritz</b> -Berlin . . . . .	116—165
b) Spezielle Physiologie	
1. des Gehirns. Ref.: Dr. <b>Otto Kalischer</b> -Berlin . . . . .	165—210
2. des Rückenmarks. Ref.: Priv.-Doz. Dr. <b>Hugo Wiener</b> -Prag . . . . .	211—234
3. der peripherischen Nerven und Muskeln. Ref.: Prof. Dr. <b>Georg Fr. Nicolai</b> -Berlin . . . . .	234—294
IV. Pathologische Anatomie.	
a) allgemeine: der Elemente des Nervensystems. Ref.: Prof. Dr. <b>H. Vogt</b> -Frankfurt a. M. . . . .	294—309
b) spezielle:	
1. des Gehirns, Rückenmarks und der peripherischen Nerven. Ref.: Dr. <b>Edward Flatau</b> und Dr. <b>Teofil Simchowicz</b> -Warschau . . . . .	309—338
2. Das Knochensystem in seinen Beziehungen zu den Krankheiten des Nervensystems. Ref. Dr. <b>Heinrich di Gaspero</b> -Graz . . . . .	338—356
V. Pathologie des Nervensystems.	
1. Allgemeiner Teil (Ätiologie, Symptomatologie, Diagnostik). Ref.: Prof. Dr. <b>L. Mann</b> -Breslau, Priv.-Doz. Dr. <b>Franz Kramer</b> -Breslau, Dr. <b>Erich Bruck</b> -Breslau, Dr. <b>H. Ziché</b> -Breslau . . . . .	356—441
Anhang. a) Aphasie. Ref.: Prof. Dr. <b>A. Pick</b> -Prag . . . . .	441—449
b) Die Beziehungen der Augenstörungen zu den Nervenkrankheiten. Ref.: Prof. Dr. <b>Silex</b> -Berlin . . . . .	450—479
2. Erkrankungen des Zentralnervensystems.	
a) Multiple Sklerose. Amyotrophische Lateralsklerose. Ref.: Dr. <b>L. E. Bregmann</b> -Warschau . . . . .	479—492
b) Tabes. Ref.: Priv.-Doz. Dr. <b>D. Forster</b> -Berlin . . . . .	492—505
c) Friedreichsche Krankheit. Ref.: Dr. <b>G. Flatau</b> -Berlin . . . . .	506—509
d) Syphilis. Ref.: Prof. Dr. <b>W. Seiffer</b> -Berlin . . . . .	509—533
e) Meningitis cerebrospinalis epidemica. Ref.: Prof. Dr. <b>F. Jamin</b> -Erlangen . . . . .	533—547
f) Intoxikations- und Infektionskrankheiten des Nervensystems. Ref.: Dr. <b>Arthur Pelz</b> -Königsberg i. Pr. . . . .	547—563
g) Paralysis agitans. Ref.: Prof. Dr. <b>M. Rosenfeld</b> -Straßburg . . . . .	563—565
3. Erkrankungen des Großhirns.	
Diffuse:	
Meningitis tuberculosa. Meningitis purulenta, Pachymeningitis usw. Ref.: Prof. Dr. <b>F. Jamin</b> -Erlangen . . . . .	565—585
Enzephalitis, Polioenzephalitis, Hydrozephalus, Erkrankungen der Hirngefäße. Ref.: Priv.-Doz. Dr. <b>W. Spielmeyer</b> -Freiburg i. Br. . . . .	585—595

b) Herderkrankungen:	
Geschwülste und Parasiten des Gehirns. Ref.: Dr. Ph. Jolly-Hannover . . . . .	596—619
Hämorrhagie, Embolie, Thrombose, Abszeß. Ref.: Prof. Dr. Eduard Müller-Marburg und Frl. Dr. Mathilde Windmüller. . . . .	619—635
Anhang: Zerebrale Kinderlähmung. Ref.: Prof. Dr. Henneberg-Berlin . . . . .	636—639
Augenmuskellähmungen. Ref.: Dr. Richter-Hamm i. W. . . . .	639—646
4. Erkrankungen des Kleinhirns. Ref.: Dr. Ph. Jolly-Hannover . . . . .	646—649
5. Erkrankungen der Brücke und der Medulla oblongata. Ref.: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee b. Berlin . . . . .	649—659
6. Erkrankungen des Rückenmarks.	
a) Diffuse Formen:	
Myelitis, Meningomyelitis, Pachymeningitis. Ref.: Dr. Edward Flatau und Dr. Teofil Simchowicz-Warschau . . . . .	659—664
Traumatische Erkrankungen des Rückenmarks (Hämatom, Hämorrhachis, Hämatomyelie, Fraktur usw.). Erkrankungen des Epikonus, Konus und der Kauda. Malum Pottii. Ref.: Prof. Dr. L. Minor-Moskau und Dr. M. Kroll-Moskau . . . . .	665—671
Syringomyelie und Morvanscher Symptomenkomplex. Ref.: Dr. H. G. Haenel-Dresden . . . . .	671—676
b) Herderkrankungen:	
Geschwülste der Wirbelsäule, des Rückenmarks und seiner Häute. Ref.: Dr. Ph. Jolly-Hannover . . . . .	676—686
c) Strang- und Systemerkrankungen. Ref.: Dr. Sterling-Warschau . . . . .	686—689
d) Poliomyelitis. Ref.: Dr. S. Bendix-Berlin . . . . .	689—718
e) Progressive Muskelatrophie. (Dystrophia musculorum progressiva. Spinale und neurotische Muskelatrophie.) Degenerative Muskelatrophie. Myotonie, Muskeldefekte. Myositis. Ref.: Prof. Dr. Heinrich Lorenz-Wien . . . . .	719—730
7. Krankheiten der peripherischen Nerven. Ref.: Geh.-Rat Prof. Dr. Bernhardt-Berlin . . . . .	731—756
8. Funktionelle Erkrankungen des Nervensystems:	
Hysterie, Neurasthenie. Ref.: Dr. E. Flörsheim-Berlin . . . . .	756—770
Epilepsie, Eklampsie, Tetanus. Ref.: Oberarzt Dr. E. Bratz-Dalldorf . . . . .	770—801
Chorea, Tetanie. Ref.: Prof. Dr. M. Rosenfeld-Straßburg . . . . .	801—811
Lokalisierte Muskelkrämpfe. Ref.: Dr. Baumann-Ahrweiler . . . . .	811—817
Morbus Basedowii, Myxödem, Raynaudsche Krankheit, Angio-Trophoneurosen Akroparästhesien, Erythromelalgie, Sklerodermie, Akromegalie, Gigantismus und verwandte Zustände. Ref.: Priv.-Doz. Dr. R. Cassirer-Berlin und Dr. Otto Maas-Buch . . . . .	817—848
Hemiatrophia faciei. Ref.: Dr. Kurt Mendel-Berlin . . . . .	848—850
Cephalaea, Migräne, Neuralgien usw. Ref.: Dr. Alfred Saenger-Hamburg . . . . .	850—856
9. Trauma und Nervenkrankheiten. Ref.: Dr. Kron-Moskau . . . . .	856—877
VI. Therapie der Nervenkrankheiten.	
a) Allgemeine Therapie.	
1. Medikamentöse Therapie. Ref.: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee b. Berlin . . . . .	877—901
2. Hydrotherapie und Balneotherapie. Ref.: Hofrat Priv.-Doz. Dr. Determann-Freiburg-St. Blasien . . . . .	902—915
3. Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Ref.: Dr. G. Flatau-Berlin . . . . .	915—925
4. Massage, Heilgymnastik, Übungstherapie, Sport, Orthopädie. Ref.: Dr. G. Flatau-Berlin . . . . .	925—933
5. Organotherapie. Ref.: Dr. Arnold Kutzinski-Berlin . . . . .	933—948
6. Chirurgische Behandlung. Ref.: Dr. Ludwig Borchardt-Berlin . . . . .	948—989



## b) Spezielle Therapie: ☐

1. der Krankheiten des Gehirns, Rückenmarks und der peripherischen Nerven. Ref.: Dr. **S. Kalischer**-Schlachtensee b. Berlin 989—1028

**B. Psychiatrie.**

- I. Psychologie.** Ref.: Priv.-Doz. Dr. **R. v. Voß**-Düsseldorf . . . . . 1028—1058
- II. Allgemeine Ätiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Geisteskrankheiten.** Ref.: Prof. Dr. **Boedeker**, Dr. **B. Saaler**-Schlachtensee und Dr. **W. Sossinka**-Scheibe-Glatz . . . . . 1059—1124
- III. Spezieller Teil:**
1. Idiotie, Imbezillität, Kretinismus. Ref.: Dr. **W. Fürstenheim**-Groß-Lichterfelde . . . . . 1124—1141
  2. Funktionelle Psychosen. Ref.: Frau Dr. **Helene**fr. **Stelzner**-Berlin . . . . . 1142—1165
  3. Psychosen und Neurosen. Ref.: Dr. **W. Sterling**-Warschau 1165—1171
  4. Infektions- und Intoxikations-Pychosen. Ref.: Geh.-Rat Prof. Dr. **A. Cramer** . . . . . 1171—1185
  5. Organische Psychosen, Dementia praecox, Dementia senilis. Ref.: Dr. **Kurt Mendel**-Berlin . . . . . 1185—1219
- IV. Kriminelle Anthropologie.** Ref.: Dr. **L. M. Kötscher**-Hubertusburg 1219—1325
- V. Gerichtliche Psychiatrie.** Ref.: Geh.-Rat Prof. Dr. **A. Cramer**-Göttingen . . . . . 1325—1355
- VI. Therapie der Geisteskrankheiten. Anstaltswesen, Wärterfrage usw.** Ref.: San.-Rat Dr. **B. Ascher**-Berlin . . . . . 1356—1389

---

Sach- und Namenregister. Dr. **M. Karger**-Berlin . . . . . 1391—1453

---

## Untersuchungsmethoden des Nervensystems.

Referenten: cand. med. W. Frankfurther, cand. med. A. Hirschfeld,  
Dr. Powers.

1. Adolphi, H., Plastische Nachbildungen verschiedener Hirnteile und Bahnen. St. Petersb. Mediz. Wochenschrift p. 82. (Sitzungsbericht.)
2. Derselbe, Über das Anschaulichmachen der Leitungsbahnen des menschlichen Gehirnes und Rückenmarkes. Anatomischer Anzeiger. XXXVII. 2/3. p. 78—82.
3. Alagna, Gaspere, Beitrag zur histologischen Technik des menschlichen Labyrinthes. Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXI. H. 1. p. 37.
4. Anitschkow, N. N., Über eine einfachste Methode zur Anfertigung von Celloidin-schnittserien. Ztschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. 27. H. 1. p. 67.
5. Besta, Carlo, Ricerche sulla natura della colorabilità primaria del tessuto nervoso. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXVI. fasc. 1—2. p. 52.
6. Derselbe, Un nuovo metodo per la colorazione del reticolo endocellulare della cellula nervosa. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. 14. 1909. fasc. 12. p. 549—550. (Sitzungsbericht.)
7. Bremer, John Lewis, Notes on Staining Methods. Anatomical Record. Vol. IV. No. 7. p. 263.
8. Cerletti, Ugo, Colorazione differenziale di determinati nuclei avventiziali nel tessuto nervoso normale e sua applicazione nell'istopatologia. Ann. d. Ist. psich. d. R. Univ. di Roma. Vol. 7. p. 225—261.
9. Greeff, R., Anleitung zur mikroskopischen Untersuchung des Auges. Berlin, Hirschwald. Dritte Auflage.
10. Harvey, Richard W., A Cast of the Ventricles of the Human Brain. The Anatom. Record. Vol. IV. No. 10.
11. Derselbe, A Demonstration Model of the Brain-stem. ibidem. p. 369.
12. Hilgermann, Robert, Ein bakteriologisches Besteck zur Entnahme und sofortigen Verarbeitung genickstarverdächtigen Materials. Klinisches Jahrbuch. Bd. 22. H. 4. p. 534.
13. Jurisch, August, Erfahrungen und Versuche mit der Suzukischen Celloidinschnittserienmethode. Ztschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. 27. H. 1. p. 63.
14. Karplus, J. P., und Kreidl, Alois, Eine Methode zur Freilegung der Hirnbasis. Ztschr. f. biol. Technik. Bd. II. No. 1. p. 14—18.
15. King, Helen Dean, The Effects of Various Fixatives on the Brain of the Albino Rat, with an Account of a Method of Preparing this Material for a Study of the Cells in the Cortex. The Anatomical Record. Vol. 4. No. 6.
16. Kure, S. Von der Möllerschen Farbenmethode. Neurologia. Bd. IX. H. 1. Japanisch.
17. Legendre, R., et Minot, H., Essais de conservation hors de l'organisme des cellules nerveuses des ganglions spinaux. II. Conservation dans le sang défibriné. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVIII. No. 18. p. 839.
18. Dieselben, III. Influence de la dilution sur la conservation des cellules nerveuses des ganglions spinaux hors de l'organisme. ibidem. p. 885.
19. Lennhoff, Carl, Beitrag zur Histotechnik des Centralnervensystems. Neurol. Centralbl. No. 1. p. 20.
20. Lepp, E. K., Doppelfärbung nach dem Stölzner'schen Verfahren. Korsak. Journ.
21. Liesegang, Raphael Ed., Ein Konservierungsverfahren für Gehirnschnitte. Ztschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XXVII. H. 3. p. 369.
22. Derselbe, Untersuchungen über die Golgi-Färbung. Journal f. Psychol. u. Neurologie. Bd. 17. H. 1—2. p. 1.
23. Derselbe, Prinzip des minimalen Vorsprunges. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 24. No. 12. Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.

24. Loyez, Marie. Coloration des fibres nerveuses par la méthode à l'hématoxyline au fer après inclusion à la celloidine. *Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXIX. No. 35. p. 511*
25. Lugliato, Luigi, Affinità delle fibre nervose degenerate per alcune sostanze coloranti. *Riv. di patol. nerv. e mert. Vol. 15. fasc. 3. p. 180—183.*
26. Mayer, P., Ein neues Mikrotom: Das Tetrander. *Ztschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. 27. H. 1. p. 52.*
27. Michailow, Sergius, Die Anwendung des Methylenblau in der Neurologie. *Ztschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. 27. H. 1. p. 1.*
28. Miodowski, Felix, Zur Obductionstechnik bei endokraniellen Komplikationen von Ohreiterungen. *Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 82. p. 93.*
29. Nageotte, J., A propos de la communication de Mlle Loyez sur la colorabilité de la myéline dans les pièces fixées au formol et incluses à la celloidine. *Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXIX. No. 36. p. 517.*
30. Olivero, C., Dell'azione del rosso scarlatto sugli elementi nervosi delle circonvoluzioni cerebrali. *Giorn. d. r. Accad. di med. di Torino. 4. s. XVI. 14—16.*
31. Perusini, G., Ueber Gliabilder mittels der Bielschowskyschen Neurofibrillenmethode. *Neurol. Centralbl. No. 22.*
32. Pötter, Eduard. Beitrag zur Färbetechnik der Markscheiden an grossen Gehirnschnitten. *Ztsch. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XXVII. H. 2. p. 238.*
33. Sand, René, Une méthode simple et élective de coloration des neurofibrilles et des cylindre-axes. *Compt. rend. Assoc. des Anat. 12. Réun. Bruxelles. p. 128—130.*
34. Schlemmer, Anton jun., Über die Herstellung der ammoniakalischen Silbersalzlösung bei der Imprägnationsmethode von Bielschowsky. *Ztschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. 27. H. 1. p. 22.*
- 35. Schmidt, F. W., Die Aufhebung der Formalinhärtung anatomischer und histologischer Präparate und eine darauf basierende neue Methode der differenzierenden Silberfärbung. *Anatom. Anzeiger. Bd. 36. No. 23—24. p. 652—654.*
36. Snessarew, P., Über die Modifizierung der Bielschowskyschen Silbermethode zwecks Darstellung von Bindegewebsfibrillennetzen. *Zur Frage des Stroma verschiedener Organe. Anatomischer Anzeiger. XXXVI. 15/17. p. 401—411.*
37. Spielmeyer, Walther, Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt. *Neurol. Centralbl. No. 7. p. 348.*
38. Tournier, J., A note on plasma cells. *Review of Neurol. and Psych. VIII. p. 151.*
39. Wenderowitsch, E., Über Makrotomieren des menschlichen Grosshirns durch das Gehirnmikrotom mit Bezug auf das systematische Studium frischer Leitungsbahnen-degenerationen der Marchi-Buschschen Methode. *Revue d. Psych., Neur. u. exp. Psychol. 15. 351.*
40. Wetzel, Georg, Demonstration neuer Schädel- und Knochenhalter. (Osteophore.) *Anatom. Anzeiger. Bd. XXXVII. p. 179. Ergänzungsheft.*
41. Wilson, J. Gordon, Intra vitam Staining with Methylene Blue. *Anatomical Record. Vol. IV. No. 7. p. 267.*

**Karplus** und **Kreidl** (14) beschreiben eine Methode, mit der sie an der Hirnbasis gelegene Organe schonend freilegen. Nach Aussägung einer großen Knochentafel wird das Tier in Rückenlage gebracht, die Dura kreuzweise gespalten, wobei dann nach einigen Minuten das Gehirn von selbst abwärts sinkt und, wie die Abbildungen zeigen, die Basis in großem Umfange zugänglich wird, ohne daß das Gehirn gedrückt oder berührt zu werden braucht. Schädigungen durch Zerrungen der Nerven, namentlich des Optikus, wurden am überlebenden Tier nicht beobachtet und es ist vielleicht möglich, diese Methode auch in der Chirurgie am Menschen nutzbringend zu verwenden. (W. Frankfurter.)

**Miodowski** (28) empfiehlt bei der Sektion von Hirnabzessen, das Gehirn nicht in toto zu entfernen und nach der Virchowschen Methode zu zerschneiden. Das Gehirn teilt man am besten in parallele Frontalschnitte. Bei Kleinhirnabszessen, besonders, wenn es sich darum handelt, die Hirnfistel, d. h. die Infektionsstraße festzustellen, läßt man die an der Hinterfläche der Pyramiden vorhandene Verwachsung bestehen, läßt etwas Kleinhirns substanz bei Herausnahme des Gehirns zurück und entfernt das ganze Gebilde zusammen mit dem Felsenbein. Ebenso empfiehlt es sich, den Blutleiter in Zusammenhang mit dem Felsenbein zu lassen. Manchmal

ist es auch zweckmäßig, mit dem Schläfenbein zusammen die großen Halsgefäße zu entfernen, die dazu zuerst am Halse lospräpariert werden müssen.  
(*W. Frankfurth.*)

Da die Meningokokken sehr wenig widerstandsfähig sind und nur die sofortige Bearbeitung entnommenen Materials einwandfreie Resultate zu liefern vermag, hat **Hilgermann** (12) ein Besteck konstruiert, das bei Lautenschläger hergestellt wird und die nötigen Utensilien für Lumbalpunktion, Desinfektion, Entnahme von Rachenschleim usw. enthält. Dazu kommt eine Plattenbüchse, die 21 Serumplatten aufnehmen kann.

(*W. Frankfurth.*)

**Harvey** (10), welcher mit Woodschem Metall einen Abguß der Ventrikuli des menschlichen Gehirns gemacht hat, beschreibt das Verfahren folgendermaßen:

Man stellt ein durchschnittsgroßes Gehirn in warmes Wasser, bis die Wärme die Gehirnschubstanz durchdrungen hat. Das Gehirn wird dann aus dem Wasser genommen und mittels transversaler Schnitte in vier Teile geteilt. Den ersten Schnitt macht man durch das Ende des Cornu anterius, den zweiten durch die Mitte des Ventriculus tertius, den vierten durch den Isthmus rhombencephali. Ein Teil von dem Lobus occipitalis und Lobus temporalis wird fortgeschnitten, um die Enden des Cornu posterius und Cornu inferius bloßzulegen. Nun nimmt man sehr vorsichtig die Plexus chorioideae aus den Ventrikuli heraus und trocknet die Ventrikuli mit Watte ab. Die Gehirnstücke werden in der richtigen Reihenfolge zusammengestellt und das zusammengestellte Gehirn auf den okzipitalen Pol gestellt. Das Woodsche Metall wird nun mit einem Löffel in die bloßgelegten Enden der Hörner hineingegossen. Nach dem Eingießen schneidet man die Hirnschubstanz weg und macht mit einem heißen Eisen die Oberfläche der Form glatt.

Der Verfasser hat die verschiedenen Teile der Formen gemessen (immer wo der Umfang am größten war). Er behauptet, daß das Durchschnittsmaß des linken Cornu anterius und der Pars centralis des linken Ventriculus lateralis größer gewesen sei, als dasjenige von der rechten Seite. Das Durchschnittsmaß des rechten Cornu posterius wäre größer als dasjenige des linken, aber im ganzen wären die linken hinteren Hörner größer als die rechten. In zwei Fällen wären die linken unteren Hörner größer ausgefallen als die rechten und in zwei Fällen die rechten unteren Hörner größer als die linken.

**Harvey** (11) hat ein Modell des Hirnstamms für Unterrichtszwecke konstruieren lassen, an dem Schnitte aus verschiedenen Gegenden dargestellt sind und in den entsprechenden Entfernungen durch Drähte verbunden werden, die die Leitungsbahnen darstellen. Das Modell umfaßt alle Hirnnerven mit Ausnahme der beiden ersten, deren Kerne auch an den entsprechenden Stellen in das Modell eingefügt sind. (*W. Frankfurth.*)

**Adolphi** (2) stellte verschiedene Modelle her, um die verschiedenen Leitungsbahnen im Gehirn plastisch wiederzugeben. (*Arthur Hirschfeld.*)

**Mayer** (26) beschreibt ein von ihm und drei anderen angegebenes Mikrotom, dessen Objektschlitten mit einem Hebel verschieblich ist, während das Messer feststeht. Das Mikrotom, das von Jung hergestellt wird, ermöglicht eine Schnittdicke von 1—50  $\mu$ . Paraffinschnitte werden vom Messer abgenommen, indem man sie sich um ein Glas- oder Gelatinerohr rollen läßt und dann wieder langsam auf das Wasser abrollt. (*W. Frankfurth.*)

**Liesegang** (21) bettet, um den teuren Kanadabalsam zu sparen, die fertig gefärbten Schnitte in Gelatine ein, die dann nicht mehr mit Glas be-

1\*

deckt zu werden braucht. Die Unebenheiten der sich dem Schnitt anschmiegenden Gelatine, die die Durchsichtigkeit etwas hindern, wird durch Bepinseln mit glänzendem Lack aufgehoben. Der Alkohol muß für gutes Gelingen gänzlich aus dem Schnitt entfernt sein, die Aufhellung fällt selbstverständlich fort. Eine Färbung nach Gelatineeinbettung gelingt nicht, wohl aber eine Differenzierung. (W. Frankfurter.)

**Dean King** (15) berichtet über ihre Beobachtungen betreffs der histologischen Wirkung von verschiedenen Härtungslösungen bei dem Hirngewebe der Albinratte (*Mus norvegicus* var. *albus*). Ferner berichtet sie über den Einfluß von verschiedenen Härtungsmitteln auf das Gewicht und das Volumen dieser Gehirne und über die Veränderungen, welche die verschiedenen Härtungsmittel bewirken.

Die Verfasserin, nachdem sie eine lange Reihe von sehr gründlichen Experimenten mit fast allen bekannten Härtungslösungen sowie Versuche mit den verschiedensten Einbettungsmethoden ausgeführt, schließt aus all ihren Beobachtungen, daß die von Ohlmacher im Jahre 1897 hergestellte Härtungslösung die beste sei.

Ohlmachers Lösung:

Alkohol absolut . . . . .	80 Teile
Chloroform . . . . .	15 „
Acid. acet. glac. . . . .	5 „

Obiger Lösung füge man genügend Sublimat hinzu, um die Lösung zu sättigen, ungefähr 20 %. Da Sublimat sich nur langsam auflöst, muß die Lösung einige Tage vor dem Gebrauch hergestellt werden.

Die beste Einbettungsmethode ist die Celloidin-Paraffin-Methode von Bädcker 1908.

Härtungsmethode:

1. Dauer des Verbleibens in der Ohlmacherschen Lösung:
  - a) Bei dem Gehirn erwachsener Ratten 3 Stunden
  - b) Bei sehr jungen Ratten 2 Stunden.
2. Alkohol 85 % bis 1 Stunde.
3. Jodalkohol 70 % bis das Sublimat entzogen worden ist, d. h. von 24 Stunden bis 2 oder 3 Tage, wobei aber die Lösung erneuert werden muß.
4. Das Gewebe kann in 80prozentigem Alkohol zum dauernden Aufbewahren gelegt werden, aber es ist besser, wenn es so bald als möglich eingebettet wird.

Die Bädckersche Einbettungsmethode:

1. Alkohol 95 % 24 Stunden.
2. Alkohol absol. 24 Stunden.
3. Alkohol absol. und Äther (gleiche Teile) 24 Stunden.
4. Zelloidin 2 % 2—3 Tage.
5. Chloroform 6 Stunden.
6. Benzol 1 Stunde.
7. Benzol mit weichem Paraffin gesättigt 18 Stunden bei 35 ° C.
8. Weiches Paraffin bis 3 Stunden bei 45 ° C.
9. Hartes Paraffin bis 2 Stunden bei 54 ° C.
10. Einbettung in hartes Paraffin.

Färbungsmethode:

1. Xylol (um das Paraffin zu entziehen).
2. Chloroform und Alkohol absol. (gleiche Teile), Alkohol absol. allein ist wegen Zelloidin unbrauchbar.
3. Alkohol 95 %.

4. Alkohol 80 %.
5. Alkohol 70 %.
6. Aqua destillata.
7. Lösung (1 %) von Karbolsäure mit Thionin gesättigt 2—3 Minuten.
8. Spülen in Aqua destillata.
9. Differenzieren in Alkohol 95 %.
10. Chloroform und Alcohol absol. (gleiche Teile).
11. Xylol.
12. Kanadabalsam. (Powers.)

**Legendre** und **Minot** (17, 18) konservierten im Anschluß an die Versuche von Nageotte und Marinesco, die Ganglien implantierten, die Spinalganglien in dem sauerstoffhaltigen Blute des Tieres bei Körpertemperatur, um so den Einfluß des Blutes und später das Verhalten der Zellen gegen wichtige Reagentien in diesem noch etwas lebendigem Zustande zu prüfen. Nach längerem Aufenthalt in defibriertem Blut stellt sich eine Chromatolyse der Nervenzellen ein, während die polynukleären weißen Blutkörperchen nur auf die bindegewebige Hülle einwirken. Dieselben Veränderungen treten ein, wenn das Blut zu einem Viertel durch destilliertes Wasser ersetzt wird. Bei stärkerer Verdünnung oder in reinem Wasser bilden sich sehr rasch Vakuolen im Protoplasma, bis schließlich die ganze Zelle deformiert ist. (W. Frankfurth.)

**Anitschkow** (4) bestreicht die entfetteten Objektträger mit einer dünnen Eiweißschicht, trägt auf sie die Zelloidinschnitte vom Mikrotommesser mit dem Spiegel auf und entfaltet sie mit einem Pinsel. Die Schnitte werden mit Fließpapier angedrückt und dann auf sie eine Mischung von 2 Teilen Anilin und 1 Teil Nelkenöl, oder auch eine 15 % Mischung von Formalin mit 70 % Alkohol gegossen. Wenn sich die Schnitte aufgebellt haben, gießt man das Öl ab, drückt wieder an, bringt den Objektträger in reines Azeton, in dem sich das Zelloidin löst. Von dort kommt der Schnitt durch 70 % Alkohol in Wasser und kann dann weiter behandelt werden. (W. Frankfurth.)

**Jurisch** (13) empfiehlt die Suzukische Methode, die Zelloidinschnitte mit Tusche und dem Pinsel zu numerieren, wobei man nur die Zahlen genügend dünn schreiben muß, um ein Auslaufen der Farbe über den Schnitt zu vermeiden. Die sichere und einfache Numerierung stellt eine große Ersparnis an Material und Arbeit dar, da man jetzt während der Bearbeitung nicht mehr auf die Reihenfolge der Schnitte zu achten braucht und sie in größerer Anzahl gleichzeitig bearbeiten kann. Die Versuche des Verfassers beziehen sich auf mehrere gebräuchliche Färbemethoden, bei denen man trotz starker Färbung des Zelloidins immer noch die Tuschzahlen deutlich erkennen konnte. (W. Frankfurth.)

Die Untersuchungen **Besta's** (5) legen klar: 1. Die primäre Färbbarkeit der Nervelemente ist aller Wahrscheinlichkeit nach auf eine spezielle Substanz in ihnen zurückzuführen, die fähig ist, die basischen Farben zu fixieren, und charakteristische Eigenschaften hat (freie Bethesche Substanz). 2. Eine Wasserlösung von Chlor- und Stickstoffsäure bedingt in den Nervelementen eine große sekundäre Färbbarkeit in Gegenwart von einigen basischen Färbsubstanzen. 3. Diese sekundäre Färbbarkeit ist auch wahrscheinlich gebunden an eine spezielle Substanz, die sich in den Nervelementen vorfinden, die aber nicht mit der freien Betheschen Substanz identifizierbar ist; in der Tat wird sie nicht zerstört, sondern wird nur nicht gefärbt von den Substanzen, die die freie Substanz untergehen lassen. 4. Verf. Untersuchungen bestätigen so die Ideen Bethes und Lugaros, aber nicht die Beobachtungen Auerbachs. (E. Audenino.)



**Michailow** (27) gibt einen Überblick über die Entwicklung der von Ehrlich entdeckten vitalen Methylenblaumethode und beschreibt dann seine Methode, mit der er namentlich die nervösen Elemente des Herzens gut darzustellen vermag. Er entnimmt die Organe dem Tierkörper erst zwei Stunden nach dem Tode, taucht sie in körperwarme Ringer-Lockesche Flüssigkeit, in der er das Organ abspült, bis es kein Blut mehr enthält, bringt dann Scheiben des Organs in Glasschalen auf mit derselben Lösung angefeuchtetes Fliespapier und setzt eine Farblösung zu, die auf folgende Weise bereitet ist. In auf 60 Grad erwärmter Ringerscher Lösung wird  $\frac{1}{2}$  % Methylenblau gelöst und aus dieser Stammlösung dann in der üblichen Weise die verdünnten Farblösungen bereitet. Gefärbt wird bei 37 Grad, wobei die Stücke niemals austrocknen dürfen. Das wesentliche für das Zustandekommen der Färbung ist die Ringersche Lösung, die das Organ gleichsam überleben läßt, dann die Anwesenheit von Sauerstoff, während ein Versuch, das Herz während seiner Tätigkeit zu färben, keineswegs bessere Resultate ergeben hat. Nach dem Färben werden die Stücke in einer Lösung von 8 molybdänsaurem Ammoniak, 0,5 Formalin und 100 Wasser fixiert. Diese Flüssigkeit hat den Vorzug, zugleich die Färbung durch das Molybdän und das Gewebe durch das Formalin zu fixieren, während bei den bisher üblichen Fixatoren diese zweite Prozedur erst mehrere Stunden nach der Färbung erfolgte. (W. Frankfurter.)

**Lennhoff** (19) empfiehlt die Unnasche Plasmazellfärbemethode mit polychromem Methylenblau für die Nervenzellen.

Polychromes Methylenblau 2 Min. abspülen in Wasser,

Glyzerinäthermischung eine Minute,

Wasser, Einbetten.

Man kann auch die Präparate statt zu differenzieren 20 Min. in Karbolmethylgrün-Pyronin färben. Die Stücke müssen in absolutem Alkohol fixiert werden, die Präparate sollen sich besser als nach der Original-Nisslschen Methode halten. Um die Ausläufer der Ganglienzellen darzustellen, werden die gefärbten Schnitte mehrere Stunden mit Rhodankalium behandelt, wobei sich die Achsenzylinder blau, die Marksubstanz rot tingieren. Die Achselzylinder färben sich noch besser, wenn man die Färbung mit rotem Blutlaugensalz fixiert. Eine sehr rasche Färbung läßt sich erzielen, wenn man die Schnitte 30 Sek. in einer 15 % Lösung von Tannin färbt, der etwas 5 % Oxalsäure zugesetzt ist. Nach Abspülen in Wasser kommen sie dann für wenige Sekunden in eine 1 % Eisenchloridlösung. Die Achsenzylinder sind dunkelschwarz in hellem Hof, Ganglienzellen mit Ausläufern grauschwarz ohne deutliche Struktur. Der Vorteil der Methode besteht darin, daß sie den Achsenzylinder in Zusammenhang mit der Zelle zeigt. (W. Frankfurter.)

**Wilson** (41) benutzt die Methylenblaumethode sowohl mit arterieller Injektion wie mit Immersion der Stücke in sehr schwache Methylenblaulösung. Er fixiert mit einer Mischung von Molybdän und Osmium und betont, daß die Stücke vor allem nur mit absolutem Alkohol in Berührung kommen dürfen, da anderer Alkohol die Färbung zerstört. Wenn auch das Methylenblau neurotrop ist, so kann es doch bei schlechten Imprägnationen vorkommen, daß auch andere Elemente gefärbt werden, wobei man sich dann namentlich vor der Verwechslung von Bindegewebszellen mit Nervenzellen hüten muß. (W. Frankfurter.)

**Tourner** (38) modifiziert etwas die Pappenheimsche Methylgrün-Pyroninlösung für die Plasmazellfärbung, indem er etwas mehr Pyronin zusetzt, und erhält so eine Färbung, die auch für die Tinktion der Nervenzellen

und namentlich zum Vergleich mit Unnas polychromem Methylenblau geeignet ist. Nach ihren Aussehen glaubt er zwei Arten Plasmazellen unterscheiden zu können, von denen die einen vom Endothel, die anderen von Lymphozyten abstammen sollen. (W. Frankfurth.)

Bei einer Untersuchung über die physikalische Chemie der Golgi-Färbung, welche **Liesegang** (22, 23) angestellt hatte, war folgendes wahrscheinlich geworden: Beim Eindringen des Silbernitrates in das mit Kaliumbichromat durchtränkte Gehirnstück bildet sich ein Silberchromat. Dieses wird in dem gallertigen Milieu nicht sofort als fester Körper sichtbar. Es ist zuerst in übersättigter Lösung vorhanden. Bei einer gewissen Konzentration (der metastabilen Grenze Ostwalds) tritt an der betreffenden Stelle plötzlich der Übergang in die feste Form ein: Der Zusammentritt der vorher getrennten Moleküle zu größeren Molekülkomplexen. In den Eigenartigkeiten dieser zweiten Phase sind die Gründe dafür zu suchen, daß sich das Silberchromat nicht überall gleichmäßig im Gewebe ablagert: daß dies derart spezifisch färbt, daß man dies aus einer gewissen Perspektive als Nachteil der Golgi-Färbung bezeichnen konnte.

Es färben sich dabei bekanntlich immer nur einige Ganglienzellen, einige Gliazellen, einige Kapillaren, nie alle. Und an anderen Stellen bilden sich Ausscheidungen, „wo sie nicht hingehören“. Die Umgebung der gefärbten Stellen ist frei vom Silberchromat, und zwar nicht allein von dessen fester Form, sondern auch von der gelösten, welche anfangs dort vorhanden gewesen war.

Denn dort, wo aus irgend einem Grunde eine noch so geringe Menge von festem Silberchromat gebildet wurde, wird aus der Umgebung (bis zu einer gewissen Strecke) alles Silberchromat hingezogen. Oder vielleicht wandert es aus eigenem Antrieb dorthin.

Die Photochemiker operieren schon lange mit einer Methode, welche diese Verhältnisse sehr deutlich illustriert. Sie entspricht der Cajalschen Silberfärbung: Eine Bromsilbergelatineplatte wird in der Kamera, wie gewöhnlich, belichtet, dann aber nicht entwickelt, sondern direkt fixiert und dann sehr gründlich ausgewaschen. Man hat so eine vollkommen klare Gelatineschicht, in der sich auch ultramikroskopisch keine Spur von Silber erkennen läßt. Und doch sind ungeheuer geringe Spuren davon an den belichteten Stellen vorhanden. Badet man die Platte zuerst in Silbernitrat und dann in Hydrochinon, so färbt sie sich nicht gleichmäßig schwarz, sondern das naszierende Silber schlägt sich nur an den vorher belichteten Stellen nieder: Das Bild entwickelt sich. In dem üblichen chemischen Sinn sind dabei die sich mit Silber anreichernden Stellen durchaus nicht stärker argentophil geworden. Aber die durch die Belichtung geschaffenen Silberkeime bewirken, daß dort das atomistisch oder molekular verteilte Silber etwas früher in Molekülkomplexe übergeht.

So ist es auch bei der Golgi-Färbung: Wo durch eine bevorzugte Lage, durch eine geringere Hemmung des (diffusiblen) Zuflusses, durch einen geringeren Säuregehalt der grauen Substanz oder wo durch andere Ursachen, die nach einer Arbeitshypothese Edingers auch mit physiologischen Verhältnissen in Zusammenhang stehen können, die metastabile Grenze um eine äußerst minimale Zeit früher erreicht wird als in der Umgebung, findet Keimwirkung statt, die Keime vergrößern sich immer mehr, und in der Umgebung wird ein Gefärbtwerden unmöglich.

**Bremer** (7) gibt verschiedene Modifikationen gebräuchlicher Färbemethoden für Knorpel, Bindegewebsfibrillen, Zellteilungsfiguren und Herzmuskel an. Für die Cox-Golgische Methode bemerkt er, daß er keine

Schädigung der imprägnierten Blöcke durch langsames Einbetten in Zelloidin bemerkt habe. Die Schnitte färbt er nachträglich, um eine bessere Orientierung zu ermöglichen, leicht mit Hämatoxylin-Eosin. (*W. Frankfurter.*)

Um das Bruchigwerden der großen Schnitte in Kaliumpermanganat zu vermeiden, modifiziert **Pötter** (32) die Markscheidenfärbung:

Die in Formalin 10 % gehärteten Gehirne werden in Scheiben geschnitten und 14 Tage in Weigerts Flurorchrombeize gelegt. Entwässern, Einbetten in Zelloidin mit Zedernölzusatz, um den Schnitt geschmeidig zu erhalten.

Färbung 3 Stunden in Weigerts Eisenlack ohne Salzsäure.

2 Stunden Abwaschen in Aqu. dest.

Auffangen auf Kupfergaze und Differenzieren in Lustgartens Flüssigkeit, bis die Rinde dunkelbraun, das Mark blauschwarz wird. Weiter Differenzieren in etwas schwächerer Boraxferridzyankalium-Lösung, bis aus der Rindensubstanz keine Farbwolken mehr abgehen. Während des mehrere Tage dauernden Wässerns geht die Differenzierung noch etwas weiter, und die Schnitte dunkeln nach. Auch eine Färbung mit Kresylviolett auf Nervenzellen ist gut an den gebeizten Schnitten möglich, ebenso Doppelfärbungen nach van Gieson-Pikrinsäurefuchsin. (*W. Frankfurter.*)

**Spielmeyer** (37) färbt Markscheiden an in Formalin gehärteten Material in Gefrierschnitten nach folgender Methode:

Formol 10 % einige Tage, gut auswässern, Gefrierschnitte.

Schnitte auf 12 Stunden in 2 1/2 % schwefelsaures Eisenoxydammonium.

Abspülen in Wasser und 5 Minuten in 80 % Alkohol. 12 Stunden Färben in einer alten Hämatoxylinlösung (Heidenhain).

Abspülen in Wasser und Differenzieren in der Eisenoxydlösung.

Mehrmaliges Wiederholen von Färbung und Differenzierung. Auswaschen, Entwässern, Einbetten.

Die Methode gibt auch für die Hirnrinde gute Resultate und ist daher der Methode von Kulschitzki-Wolters für den Gefrierschnitt überlegen.

Auch Glia kann man nach der vom Verf. früher angegebenen Methode an diesem Schnitt mit Markscheidenfärbung darstellen. (*W. Frankfurter.*)

**Loyez** (24) bettet beliebig lange in 10 % Formol fixierte Stücke in Formol ein und färbt die Markscheiden nach folgendem Verfahren:

1. 24 Stunden in 4 % Eisenalaun, rasch Abwaschen.

2. Färbung in Weigerts Hämatoxylin — 1 g Häm. 10 Alk. 90 Wass. 2 ccm gesättigte Lösung von Lith. carb. — im Brutschrank bei 37 Grad.

3. Differenzieren in 4 % Eisenalaun, bis sich die graue Substanz klarer abzeichnen beginnt. Abwaschen, weiter Differenzieren in Weigertscher Lösung: 2 Borax, 2,5 Kaliumferrizyanür, 100 Wasser. Waschen, dann in ammoniakalisches Wasser, dann nochmals Auswaschen. Alkohol, Xylol, Balsam. Gefärbt sind die Fasern, Blut, Nukleolen, Chromatin der kleinen Kerne schwarz, Zellprotoplasma gelbbraun, chromophile Körper etwas dunkler. Die Schnitte dürfen höchstens 15  $\mu$  stark sein. Selbstverständlich sind sie auch, was den Vorteil dieses Vorgehens ausmacht, nach jeder anderen Methode färbbar. (*W. Frankfurter.*)

**Nageotte** (29) ergänzt die Ausführungen über die Möglichkeit der Markfärbung an einfach in Formol fixierten und in Zelloidin eingebetteten Schnitten mit Eisenhämatoxylin dahin, daß diese Färbung noch besser mit der Hämatinmethode mit Differenzierung in Ferrizyanür gelingt, wie er sie angegeben hat; was durchsichtigere Bilder als das andere Vorgehen liefert. Die Fasern sind blau, die Kerne schwarz, die Zellen braungelb und die

Glia grau. Die Färbung, die auch für Gefrierschnitte anzuwenden ist, dauert, wenn man erwärmt, mit Differenzierung nur wenige Minuten. (*W. Frankfurther.*)

Die Bielschowskysche Neurofibrillensilbermethode wendet **Snessarew** (36) zur Färbung des Bindegewebsfibrillennetzes an, indem er das Verfahren durch Durchführung der Schnitte durch eine  $2\frac{1}{2}$ –10 prozentige Lösung von Ammonium ferro-sulfuricum cryst. modifiziert. Er färbt auf diese Weise die Kollagenfasern der Milztrabekel, Gitterfasern der Leber, Fibrillennetze der Niere u. a. (*Arthur Hirschfeld.*)

Die Schnitte werden nach **Lepp** (20) 15 Min. lang in Liqu. ferri sesquichl. 50 % gehalten, in Aqu. dest. ausgewaschen, mit Weigerts Hämatoxylin (10–15 Min.) gefärbt und in destilliertem Wasser durchgespült; dann kommen sie auf 24 Std. in Aqu. font., danach in dest. Wasser (3–5 Min.). – Zur Entfernung des alkalischen Überschusses. Darauf bleiben die Schnitte 24 Std. in einer Neutralrotlösung. Die Differenzierung besteht im Gebrauch 60 % Spir. (3 Min.) und darauf denaturierten Spir. bis zur Rotfärbung des Tigroids (ungefähr  $\frac{1}{4}$  Std.). Danach gewöhnliches Verfahren mit Alc. abs., ol. bergam. und Xylol. (*Kron-Moskau.*)

**Schlemmer** (34) fügt zu einer Silbernitratlösung beliebiger Konzentration 40 % Natronlauge im Überschuß. Nach Absetzen des Niederschlags wird die Flüssigkeit abgossen und der Niederschlag mit destilliertem Wasser so lange ausgewaschen, bis das Spülwasser nicht mehr alkalisch reagiert. Das Präzipitat wird in Ammoniak qu. s. gelöst, die Lösung durch Glaswolle, nicht Filtrierpapier, filtriert und zum Gebrauche 10fach verdünnt. Sie hält sich mehrere Tage. Die zum Filtrieren benutzte Glaswolle muß man gleich in Wasser werfen, da sie beim Austrocknen leicht explodiert. (*W. Frankfurther.*)

**Perusini** (31) färbt mit Weigerts Gliabeize fixierte Gefrierschnitte nach der Bielschowskyschen Methode und erhält dabei, namentlich an pathologischen menschlichem Material Bilder der Glia, die denen nach der Alzheimerschen Methode gewonnenen ähnlich sehen. Nur die dünnsten Fibrillen werden nicht mitimprägniert. (*W. Frankfurther.*)

**Alagna** (3) beschreibt die Schnitte, mit denen er das Felsenbein zerlegt, um die Knochenblöcke für das Studium des Labyrinthes möglichst zu verkleinern. Er trennt dazu auch das Labyrinth schließlich in eine Vorhofs- und Schneckenportion, so daß er schließlich zwei Blöcke erhält, die nur einen Würfel von 1 ccm Inhalt für die Bogengänge und einen kleinen Keil von 1 cm Höhe und 5 mm Dicke für die Schnecke darstellen. Diese lassen sich dann verhältnismäßig rasch fixieren und entkalken. Zum Einbetten wird Alkohol vermieden und statt dessen in Azeton entwässert und über Schwefelkohlenstoff in Paraffin übergeführt. (*W. Frankfurther.*)

**Greeff's** (9) Anleitung zur Mikroskopie des Auges ist in dritter Auflage erschienen und bis auf die neusten Methoden ergänzt worden. Von Stock ist ein Anhang über die Sekret- und Bakterienuntersuchung hinzugekommen. (*W. Frankfurther.*)

## Anatomie des Nervensystems.

Referenten: Prof. L. Jacobsohn, Dr. S. Powers, Dr. M. Neiding, cand. med. W. Frankfurther, cand. med. A. Hirschfeld.

1. Achúcarro, N., *Elongated Cells, Neuroglia cells and Fat-granular cells in the Ammons Horn of the Rabbit.* Bull. No. 2. Govern. hospital for the Insane 81. Washington.

2. Adolphi, H., Ueber das Anschaulichmachen der Leitungsbahnen des menschlichen Gehirns und Rückenmarkes. *Anatom. Anzeiger*. Bd. XXXVII. H. 2—3. p. 78—82.
3. Alezais et Peyron, Sur la présence de globules rouges nucléés dans les vaisseaux sanguins de l'hypophyse. *Compt. rend. Soc. de Biologie*. T. LXIX. No. 27. p. 204.
4. André, J., Die Augen von *Polystomum integerrimum* Froel. *Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie*. Bd. 95. H. 2. p. 203.
5. Derselbe, Zur Morphologie des Nervensystems von *Polystomum integerrimum* Froel. *ibidem*. Bd. 95. H. 2. p. 191.
6. André-Thomas, Origine des courts nerfs ciliaires chez l'homme. A propos d'un cas de paralysie de la III<sup>e</sup> paire, suivi d'autopsie. *Revue neurol.* II. p. 41. (Sitzungsbericht.)
7. Aoyagi, Die Endigungen der peripherischen Nerven und ihre Neurofibrillen. *Neurologia*. Bd. IX. H. 2—4. (Japanisch.)
8. Apelt, F., Weitere mikroskopische und physikalische Untersuchungen der Hirnsubstanz zur Frage nach der Ursache der Hirnanschwellung. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 39. H. 1—2. p. 119.
9. Arena, Guido, Contributo alla conoscenza della così detta „Ipofisi faringea“ nell'uomo. *Ricerche istologiche e Note prel. Riforma medica*. Anno 26. No. 39.
10. Ariens Kappers, C. U., Weitere Mitteilungen über Neurobiotaxis: IV. The Migrations of the Abducens nucleus and the Concomitating Changes of its Root-Fibres. *Psychiat. en neurol. Bladen*. 14. 271.
11. Derselbe, Über Gesetze im Aufbau des Nervensystems, insbesondere über die richtenden Faktoren in der Anlage der ventralen tectobulbären und der corticofugalen Bahnen. *ibidem*. 14. 428.
12. Derselbe, The Migrations of the Abducens-nucleus and the Concomitating Changes of its Root-Fibres. *ibidem*. XIV. p. 271—306.
13. Derselbe, The Migrations of the Motor Cells of the Trigemini, Abducens and Facialis in the Series of Vertebrates and the Differences in the Course of Their Root Fibres. *Verlag d. Kon. Acad. v. Wetensch. (afd. Wis-en Natuurk.)* p. 138.
14. Aschoff, L., Die Nervengeflechte des Reizleitungssystems im Herzen. *Verh. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 104.
15. Ascoli, Giulio, Sulla struttura dei plessi del simpatico degli Irudinei. *Boll. d. Soc. med.-chir. di Pavia*. Anno 24. No. 2. p. 325—330.
16. Ashworth, J. H., Grant Nerve-Cells and Fibres of *Halla parthenopeia*. *Philos. Trans. R. Soc. London. Ser. B. Biol. Papers*. 1909. Vol. 200. p. 427—521.
17. Barbieri, La circulation nerveuse neuroplastique. *Anatom. Anzeiger*. Bd. XXXVII. Ergänzungsheft. p. 145—176.
18. Bauer, Albert, Die Muskulatur von *Dytiscus marginalis*. Ein Beitrag zur Morphologie des Insektenkörpers. *Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie*. Bd. 95. H. 4. p. 594.
19. Baunacke, Abdominale Sinnesorgane bei *Nepa cinerea*. *Zoolog. Anzeiger*. Bd. XXXV. No. 16. p. 484.
20. Beccari, Nello, Le cellule dorsali e posteriori dei Ciclostomi. *Ricerche nel Petromyzon marinus*. *Monit. Zoolog. ital.* Anno 20. 1909. No. 11. p. 308—322.
21. Derselbe, Il lobo paraolfattorio nei Mammiferi. *Archivio ital. di Anatomia*. Vol. IX. fasc. 2. p. 173—220.
22. Beevor, C. E., On the Distribution of the Different Arteries Supplying the Human Brain. *Phil. Tr. London*. 1909. s. B. CC. p. 1—55.
23. Belogolowy, J., Zur Entwicklung der Kopfnerven der Vögel. Ein Beitrag zur Morphologie des Nervensystems der Wirbeltiere. *Bull. Soc. Imp. des Natur. de Moscou*. 1908. No. 1—4. 1909/10. p. 177—537.
24. Besta, Carlo, Sul reticolo periferico della cellula nervosa nei mammiferi. *Internat. Monatschr. f. Anat. u. Physiol.* Bd. 27. H. 7—9. p. 402.
25. Derselbe, Sopra le prime fasi di sviluppo delle neurofibrille negli elementi del midollo spinale. *Atti del I. Congr. Soc. di Neurol. ital. in Napoli* 1909.
26. Derselbe, Sull'apparato reticolare interno (apparato del Golgi) della cellula nervosa. *Anatom. Anzeiger*. Bd. XXXVI. No. 18. p. 476—486.
27. Bethe, Albrecht, Die Beweise für die leitende Funktion der Neurofibrillen. *Anatom. Anzeiger*. Bd. XXXVII. No. 6. p. 129.
28. Bigelow, Robert P., A Comparison of the Sense Organs in Medusae of the Family Pelagidae. *The Journ. of Experim. Zoology*. Vol. 9. No. 4. p. 751.
29. Blumenau, L. W., Zur Kasuistik des Hirnblutungen und zur Frage der Systeme des Corp. striatum. *Korsak. Journ.*
30. Bluntschli, H., Beobachtungen über das Relief der Hirnwindungen und Hirnvenen am Schädel, über die Venae cerebri und die Pacchionischen Granulationen bei den Primaten. *Morphologisches Jahrbuch*. Bd. XLI. H. 1—2. p. 110.

31. Derselbe, Über die Beteiligung des *Musculus latissimus dorsi* an Achselbogenbildungen beim Menschen. *ibidem*. Bd. 41. H. 4. p. 539.
32. Bochenek, Untersuchungen über die zentrale Endigung der Nn. optici. *Neurol. Centralbl.* p. 618. (Sitzungsbericht.)
33. Boeke, J., On the Structure of the Ganglion-Cells in the Central Nervous System of *Branchiostoma lanceolatum*. 2nd. Communication. Koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam. 8. Sept. 08.
34. Derselbe, Über eine aus marklosen Fasern hervorgehende zweite Art von hypolemmalen Nervenendplatten bei den quergestreiften Muskelfasern der Vertebraten. *Anatom. Anzeiger*. Bd. XXXV. No. 20—22. p. 481—484.
35. Derselbe, Over den bouw van de gangliencellen in het centrale zenuwstelsel van *Branchiostoma lanceolatum*. 2<sup>e</sup> mededeeling. K. Akad. v. wetensch. te Amst. Versal. 1909. Bd. XVIII. p. 32—38.
36. Derselbe and Dammerman, K. W., The Saccus Vasculosus of Fishes a Receptive Nervous Organ and Not a Gland. Koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam. 1. Sept.
37. Bolk, L., Die Furchen an den Grosshirnen eines Thorakopagen. *Folia neuro-biologica*. Bd. IV. No. 3. p. 207.
38. Derselbe, Über die Entwicklung der Hypophyse der Primaten, insbesondere beim Tarsius und beim Menschen. *Verslag d. Kon. Acad. v. Wetensch.* p. 667.
39. Bonnet, Über die Neuronentheorie. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1418. (Sitzungsbericht.)
40. Bossalino, D., Sul decorso delle fibre nervose nei nervi ottici e nel chiasma (mammi-feri, uomo compresso). *Ann. Oftalmol.* 1909. Anno 38. fasc. 11/12. p. 835—860.
41. Botezat, Eugen, Morphologie, Physiologie und phylogenetische Bedeutung der Geschmacksorgane der Vögel. *Anatom. Anzeiger*. Bd. 36. H. 15/17. p. 428—461.
42. Derselbe, Über Sinnesdrüsenzellen und die Funktion von Sinnesapparaten. *ibidem*. Bd. XXXVII. No. 20. p. 513—530.
43. Böttger, Otto, Das Gehirn eines niederen Insektes (*Lepisma saccharina* L.). *Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaften*. Bd. 46. H. 4—5. p. 801.
44. Boulé, Marcellin et Anthony, L'encéphale de l'homme fossile de La Chapelle-aux-Saints. *Compt. rend. Acad. des Sciences*. T. 150. No. 22. p. 1459.
45. Braus, Hermann, Über Nervengeflechte. *Anatom. Anzeiger*. Bd. XXXVII. Ergänzungsheft. p. 14—30.
46. Derselbe, Präparatorische und experimentelle Untersuchungen über die motorischen Nerven der Selachierfüsse. Eine Erwiderung auf die Arbeit von E. Müller: „Die Brust-flosse der Selachier“. *Anat. Hefte*. Bd. 39. H. 118. *Anat. Hefte*. Heft 121. Bd. 40. H. 2. p. 423.
47. Brodmann, K., Feinere Anatomie des Grosshirns. *Handb. d. Neurologie* von Lewandowsky. Bd. 1. p. 206—307.
48. Broek, A. J. P. v. d., Ein doppelseitiger M. sternalis und ein M. pectoralis quartus bei *Hylobates syndactylus*. *Anatomischer Anzeiger*. XXXV. 23/24. p. 591—596.
49. Brookover, Charles, The Olfactory Nerve, the Nervus terminalis and the Pre-optic Sympathetic System in *Amia calva* I. *The Journ. of Compar. Neurol.* Vol. 20. No. 2. p. 49.
50. Cajal, Ramon, *Histologie des centres nerveux*. T. I et II. Paris. 1909—11.
51. Cameron, John, and Milligan, William, The Development of the Auditory Nerve in Vertebrates. *The Journal of Anatomy and Physiol.* Vol. XLIV. No. II. p. 111.
52. Carrel, Alexis et Montrose, Burrow, La culture des tissus adultes en dehors de l'organisme. (Première note.) *Compt. rend. Soc. de Biol.* T. LXIX. No. 29. p. 293.
53. Casamajor, L., Zur Histochemie der Ganglienzellen der menschlichen Hirnrinde. *Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ.* Bd. 18. p. 101—110.
54. Casasco, A., Sulla struttura dell'ipofisi. *Boll. Soc. med.-chir. Pavia*. Anno 23. 1909. XXIII. No. 4. p. 362—367.
55. Cerletti, Ugo, Zur Stäbchenzellenfrage. *Folia neuro-biologica*. Bd. III. No. 7. p. 658.
56. Cerulli, M., Contributo allo studio dei nervi del periostio e delle loro terminazioni. *Ann. d. Clin. d. mal. ment. e nerv. d. r. Univ. di Palermo*. 1909. III. 167—180.
57. Cilimbaris, P. Alexander, Über Pigmentzellen in der Netzhaut des Schafes. Vorläufige Mitteilung. *Arch. f. mikroskop. Anat.* Bd. 75. p. 689.
58. Derselbe, Histologische Untersuchungen über die Muskelspindeln der Augenmuskeln. *ibidem*. Bd. 75. H. 4. p. 692.
59. Citelli, L'hypophyse pharyngée dans la première et la deuxième enfance. Ses rapports avec la muqueuse pharyngée et l'hypophyse centrale. *Annales des mal. de l'oreille*. T. XXXVI. No. 11. p. 405—465.
60. Clunet, Jean, et Jonnesco, Victor, Le pigment du lobe postérieur de l'hypophyse chez l'homme. (Première note.) *Compt. rend. Soc. de Biologie*. T. LXIX. No. 38. p. 626.



61. Collin, R., et Lucien, M., Sur les rapports du réseau interne de Golgi et des corps de Nissl dans la cellule nerveuse. *Bibliogr. anat.* XIX. p. 123—126.
62. Dieselben. Modifications volumétriques du noyau de la cellule nerveuse somatochrome à l'état normal chez l'homme. *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXIX. No. 38. p. 643.
63. Comolli, A., Per una nuova divisione del cervelletto dei mammiferi. *Archivio ital. di Anatomia e di Embriol.* Vol. IX. fasc. 2. p. 247—273.
64. Cords, Elisabeth, Zur Morphologie des Gaumensegels. *Anatom. Anzeiger.* Bd. XXXVII. No. 12. p. 305—318.
65. Costa, A. Celestino de. Sur l'existence de filaments ergastoplasmiques dans les cellules du lobe antérieur de l'hypophyse du cobaye. *Bull. de la Soc. Portugaise des Sc. nat.* Vol. 3. fasc. 4. p. 149—151.
66. Costantini, G., Gli apparati fibrillari e reticolari delle cellule nervose nell'avvelenamento sperimentale da stricnina. *Riv. di Patol. nerv. e ment.* 15. p. 477.
67. Derselbe, Intorno ad alcune particolarità di struttura della glandola pineale. *Pathologica.* 2. p. 439.
68. Cutore, G., Di un ramo faringeo del ganglio sottomascellare dell'uomo. *Monitore zoolog. italiano.* No. 6—7. p. 127 u. *Riv. ital. di neuropat.* III. p. 354.
69. Dakin, W. J., The Visceral Ganglion of Pecten, with Some Notes of the Physiology of the Nervous System, and an Injury into the Innervation of the Osphradium in the Lamellibranchiata. *Mitteil. aus d. zoolog. Station zu Neapel.* Bd. 20. H. 1. p. 1.
70. Derselbe, The Eye of Pecten. *The Quart. Journ. of Microscopical Science.* Vol. 55. Part. 1. p. 49.
71. Dauthuille, A., Quelques notions d'anatomie de l'appareil visuel au début de 18 siècle. *Nord. méd.* 1909. XVI. p. 217—220.
72. Davis, G. G., Anatomy of the Epicranial Aponeurosis and Temporal Fascias. *Univ. of Pennsylv. Med. Bull.* Febr.
73. Déjerine, A., et Jumentié, J., Contribution à l'étude des fibres aberrantes de la voie pedonculaire dans son trajet pontin. Les faisceaux aberrants bulbo-protuberantiels internes et externes, fascicules aberrants médio-pontins. *Pes lemniscus interne.* *Revue neurol.* No. 20. p. 385.
74. Dendy, Arthur, On the Structure, Development and Morphological Interpretation of the Pineal Organs and Adjacent Parts of the Brain in the Tuatara (*Sphenodon punctatus*). *Proc. of the Royal Soc. Ser. B.* Vol. 82. N. B. p. 560. *Biolog. Sciences.* p. 629. u. *Anatom. Anzeiger.* Bd. 37. No. 17—19. p. 496—462.
75. Derselbe and Nicholls, G. E., On the Occurrence of a Mesocoelic Recess in the Human Brain, and its Relation to the Sub-Commissural Organ of Lower Vertebrates: with Special Reference to the Distribution of Reissners Fibre in the Vertebrate Series and its Possible Function. *Proc. of the Royal Society. S. B.* Vol. 82. N. B. p. 588. *Biologoc. Sciences.* p. 515 u. *Anat. Anzeiger.* Bd. 37. No. 17—19. p. 425—500.
76. Doflein, Über Geruchsorgane von Tiefseekrebsen. *Sitzungsber. d. Ges. f. Morph. u. Physiol. in München.* 1909. XXV. 7. Dez.
77. Dogiel, A. S., Zur Frage über den Bau der Kapseln der Vater-Pacini'schen und Herbst'schen Körperchen und über das Verhalten der Blutgefäße zu denselben. *Folia neurobiologica.* Bd. IV. H. 3. p. 218.
78. Döllken, Der Terminalnerv des Menschen und seine Zentren. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 165. **(Sitzungsbericht.)**
79. Donaggio, Le fibre collagene nei gangli spinali. *Riv. di pat. nerv. e ment.* Vol. 14. fasc. 12. p. 551. **(Sitzungsbericht.)**
80. Donaldson, Henry H., Further Observations on the Nervous System of the American Leopard Frog (*Rana Pipiens*) Compared with that of the European Frogs (*Rana Esculenta* and *Rana Temporaria*). *The Journ. of Compar. Neurol.* Vol. 20. No. 1. p. 1.
81. Derselbe, On the Percentage of Water in the Brain and in the Spinal Cord of the Albino Rat. *ibidem.* Vol. 20. No. 2. p. 119.
82. Dorello, Pimo, Ricerche sopra la segmentazione del romboencefalo. *Atti R. Accad. Lincei.* Anno 307. Ser. 5. *Rendic. Cl. di Sc. fis., mat. e nat.* Vol. 19. fasc. 8. p. 518—520.
83. Dreyer, Thos. F., Über das Blutgefäß- und Nervensystem der Aecolididae und Tritoniadae. *Zeitschr. f. wissensch. Zoologie.* Bd. XCVI. H. 3. p. 373.
84. Ducceschi, V., Gli organi della sensibilità cutanea nei marsupiali. *Archivio di Fisiologia.* Vol. VII. 1909. p. 326.
85. Duret, H., Revue critique de quelques recherches récentes sur la circulation cérébrale. *L'Encéphale.* No. 1. p. 7.
86. Dustin, A. P., Le rôle des tropismes et de l'odogenèse dans la régénération du système nerveux. *Archives de Biologie.* T. XXV. fasc. II—III. p. 269.
87. Economo, C. v., Die sekundäre V. Bahn. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 1702. **(Sitzungsbericht.)**

88. Efinger, L., Vom Bau und einigen Erkrankungen des Nervensystems. Jahresb. f. ärztl. Fortbild. 5. Heft. p. 3—18. München. J. F. Lehmann.
89. Derselbe, Der Hund und sein Gehirn. Deutsche Revue. III. 203—215.
90. Elze, Curt, Ueber das Verhalten der Arteria basilaris bei verschiedenen Species des Genus Ateles. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXVII. No. 2—3. p. 33—38.
91. Derselbe, Zu meiner Notiz über die Arteria basilaris bei Ateles. ibidem. Bd. 37. H. 10—11. p. 304.
92. Ewald, Helle und trübe Muskelfasern beim Menschen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 382. (Sitzungsbericht.)
93. Fahr, Zur Frage der Ganglienzellen im menschlichen Herzen. Zentralbl. f. Herzkrankheiten. No. 5—6. p. 155. 195.
94. Fankhauser, E. Zur Kenntnis der protoplasmatischen Glia. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 17. H. 1—2. p. 19.
95. Farnasier, F., Sur certaines plicatures de la rétine en voie de développement. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXIX. No. 38. p. 657.
96. Favaro, G., Das periphere Nervensystem und der Sympathicus der Cyclostomen. Browns Klassen u. Ordn. d. Tierreiches. Bd. 6. Abt. 1. Lief. 32 u. 33.
97. Fayolle, Le développement de l'encéphale chez les enfants du premier âge. La Clinique. T. 8. No. 3. p. 65—70.
98. Fieandt, Halvar von, Eine neue Methode zur Darstellung des Gliagewebes, nebst Beiträgen zur Kenntnis des Baues und der Anordnung der Neuroglia des Hundehirns. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 76. H. 1. p. 125.
99. Fischer, F., Die Hypophyse. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2221.
100. Fitzwilliams, Duncas C. L., The Short Muscles of the Hand of the Agile Gibbon (*Hylobates agilis*) with Comments on the Morphological Position and Function of the Short Muscles of the Hand of Man. Proc. of the Royal Soc. of Edinburgh. Vol. XXX. Part. III. p. 202.
101. Flashman, J. Fronde, The Cortico-spinal Tracts in *Dasyurus viverrinus*. Reports from the Pathol. Labor. of the Lunacy Depart. New South Wales Govern. Vol. 2. Part. 1. Sydney. p. 107—111.
102. Fleissig, Julius, Eine Varietät des *Musculus masseter* und der *Mandibula*. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXVI. No. 19. p. 505.
103. Flesch, Präparate der Hypophyse. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1613. (Sitzungsbericht.)
104. Fougéat, Sur les homologues du muscle postérieur des Reptiles. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 150. No. 23. p. 1541.
105. Frankfurth, Walter, Die Neurofibrillenlehre und ihre Folgerungen im Gegensatz zur Neuronenlehre. Sammelreferat. Berliner klin. Wochenschr. No. 14. p. 633.
106. Fuchs, Hugo, Ueber das Pterygoid, Palatinum und Parasphenoid der Quadrupeden, insbesondere der Reptilien und Säugetiere, nebst einigen Betrachtungen über die Beziehungen zwischen Nerven- und Skeletteilen. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXVI. No. 2/4. p. 33.
107. Derselbe, Ueber die Homologie der Paukenhöhlen und das Verhältnis zwischen Nervenverlauf und Skelett. ibidem. Bd. XXXVII. No. 17—19. p. 473—496.
108. Galasescu, P., et Urechia, C. J. Les cellules acidophiles de la glande pinéale. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVIII. No. 12. p. 623.
109. Garnier, Charles, et Villemin, Fernand, Les nerfs supérieurs du corps thyroïde. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVIII. No. 21. p. 1023.
110. Dieselben, Sur les „ganglions pharyngien et lingual“ du sympathique cervical de l'homme et leur texture. ibidem. T. LXVIII. No. 11. p. 554.
111. Dieselben, Sur l'existence normale d'un nerf récurrent du sympathique cervical chez l'homme. L'anse périthyroïdienne supérieure. Note préliminaire. Bull. Soc. anat. de Paris. 7. S. T. XII. No. 2. p. 158.
112. Dieselben, Sur une anse nerveuse sympathique non encore décrite autour de l'artère thyroïdienne supérieure. Journal de l'Anatomie et de Physiologie. No. 4. p. 405.
113. Dieselben, L'anse nerveuse sympathique périthyroïdienne supérieure chez le singe. Bull. Soc. anat. de Paris. 7 S. T. XII. No. 4. p. 311.
114. Gaupp, E., Erwiderung auf den Aufsatz von H. Fuchs: „Über das Pterygoid, Palatinum und Parasphenoid der Quadrupeden, insbesondere der Reptilien und Säugetiere, nebst einigen Bemerkungen über die Beziehungen zwischen Nerven- und Skeletteilen“. in Bd. 36. No. 2/4 des Anat. Anz. Anat. Anzeiger. Bd. 37. H. 13/14. p. 352—377.
115. Gawrilenko, Anatol, Die Entwicklung des Geruchsorgans bei *Salmo salar*. (Zur Stammesentwicklung des Jacobson'schen Organs.) Anatom. Anzeiger. Bd. 36. H. 15/17. p. 411—427.

116. Gemelli, Agostino, Contributo alla conoscenza della distribuzione dei nervi e delle terminazioni nervose nella membrana del timpano. 2 nota prev. Atti Soc. Ital. Sc. nat. e Mus. civ. Stor. nat. in Milano. Vol. 47. 1909. fasc. 1/2. p. 134—138.
117. Gérard, G., La capsule et l'espace de Tenon. Echo méd. du Nord. T. 14. No. 5. p. 57—60.
118. Gibson, W. S., The Topography of the Hypophysis. Quart. Bull. Northwestern Univ. Med. School. Chicago. June. 6.
119. Gierlich, Über die Lage der für die oberen und unteren Extremitäten bestimmten Fasern innerhalb der Pyramidenbahn des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 39. H. 3—4. p. 259.
120. Glaesmer, Erna, Die Atlanto-Occipital-Synostose. Über ihre pathologischen oder morphologischen Ursachen auf Grund eines Weichteilpräparates. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXVI. No. 5/7. p. 129—148.
121. Dieselbe, Die Beugemuskeln am Unterschenkel und Fuss bei den Marsupialia, Edentata, Prosimiae und Simiae. Gegenbauers Morpholog. Jahrb. Bd. 21. H. 1—2. p. 149.
122. Goldschmidt, Richard, Sind die Neurofibrillen das leitende Element des Nervensystems? Berliner klin. Wochenschr. p. 1039. (Sitzungsbericht.)
123. Derselbe, Das Nervensystem von Ascaris lumbricoides und megaloccephala. T. III. Festschr. z. 60. Geburtstag Richard Hertwigs. Bd. II. Jena. G. Fischer.
124. Goldstein, Kurt, Über die aufsteigende Degeneration nach Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks. (Tractus spino-cerebellaris posterior, Tractus spino-olivaris, Tractus spino-thalamicus.) Neurol. Centralbl. No. 17. p. 898.
125. Golgi, Camillo, Evoluzione delle dottrine delle conoscenze intorno al substrato anatomico delle funzioni psichiche e sensitive. Atti d. Soc. ital. progresso scienze. 3. Riun. Padova. 1909. Roma. p. 69—140.
126. Goodrich, E. S., On the Segmental Structure of the Motor Nerve-plexus. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXVI. No. 2/4. p. 109—112.
127. Gordon-Shaw, C., Two Cases of Reduplication of the Arteria Cerebri Posterior. The Journal of Anatomy and Physiol. Vol. XLIV. 3. S. Vol. V. Part III. p. 244.
128. Gräfenberg, Ernst, Die Muskulatur in Extremitätenmissbildungen. Anatom. Hefte. H. 126. (Bd. 42. H. 1.) p. 195.
129. Greef, R., Anleitung zur mikroskopischen Untersuchung des Auges. 3. verm. Aufl. unter Mitwirkung v. Stock u. Wintersteiner. Jena. G. Fischer. (ed. p. 9.)
130. Grégoire, Raymond, Le muscle digastrique. Bibliographie anatomique. T. XX. fasc. 2. p. 170.
131. Greinert, Eberhard, Muskelvarietät: Hautmuskel über dem M. deltoideus. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXVI. No. 23—24. p. 643—645.
132. Griggs, Leland, Early Stages in the Development of the Central Nervous System in Amblystoma punctatum. The Journal of Morphology. Vol. 21. No. 3. p. 425.
133. Grosser, Otto, Der Nerv des fünften Visceralbogens beim Menschen. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXVII. No. 12. p. 333—336.
134. Grünstein, A., Beiträge zur Lehre von den Leitungsbahnen des Corpus striatum. Dissertation. Moskau.
135. Derselbe, Fasciculus subcallosus. Korsakoffsches Journal f. Neuropath. 10. p. 504.
136. Grynfeldt, Ed., Le muscle tenseur de la choroïde chez les Poissons. Archives d'anat. microscopique. T. XII. fasc. III. p. 475.
137. Derselbe, Les muscles de l'iris chez les Téléostéens. Bibliographie anatomique. T. XX. No. 3. p. 265.
138. Derselbe, Sur le muscle tenseur de la choroïde des Téléostéens. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 150. No. 7. p. 420—421.
139. Derselbe, Sur la rétine ciliaire des poissons. Nouveau Montpellier Médical. T. 29. 1909. p. 3.
140. Derselbe, Sur l'anatomie comparée de l'appareil de l'accommodation dans l'œil des vertébrés. Compt. rend. Assoc. des Anat. 12. Réunion. Bruxelles. p. 76—88.
141. Derselbe, Sur l'anatomie comparée du muscle ciliaire. Montpell. méd. Bd. XXIX. p. 404—431.
142. Gutmann, C., Über die Papillen der Glans penis. Dermatolog. Centralbl. No. 10. p. 290.
143. Hachlov, L., Die Sensillen und die Entstehung der Augen bei Hirudo medicinalis. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anat. u. Ontogenie der Tiere. Bd. 30. H. 2. p. 261.
144. Hahn, H., Eine seltene Anomalie des vorderen Bauches des M. digastricus mandibulae. Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropol. Bd. XIII. H. 2. p. 281.
145. Halben, R., Die Kopulation der Netzhaut mit der Aderhaut zwischen Sinnesepithel und Pigmentepithel. Ein bisher in Anatomie, Physiologie und Pathologie des Auges, besonders in der Pathogenese der Netzhautablösung nicht gewürdigtes mechanisches Moment. Berlin. S. Karger.

146. Haller, B., Die Mantelgebiete des Grosshirns von den Nagern aufsteigend bis zum Menschen. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 76. p. 305.
147. Derselbe, Weitere Beiträge zur Lehre von der Kontinuität des Nervensystems. ibidem. Bd. 76. p. 210.
148. Derselbe, Über das Bauchmark. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch. Bd. 46. p. 591.
149. Derselbe, Zur Ontogenie der Grosshirnrinde der Säugetiere. Anatom. Anzeiger. Bd. 37. p. 282.
150. Derselbe, Über Ontogenese des Saccus vasculosus und der Hypophyse der Säugetiere. ibidem. Bd. 37. p. 242.
151. Hardesty, Irving, On the Cutaneous Distribution of the Superficial Ramus of the Radial Nerve and its Compensatory Extension. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol. XXI. April. p. 102.
152. Harrison, Ross Granville, The Development of Peripheral Nerve Fibers in Altered Surroundings. Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. 30. T. II. p. 15. Festschr. f. Prof. Roux.
153. Derselbe, The Outgrowth of the Nerve Fibre as a Mode of Protoplasmic Movement. The Journ. of Experim. Zoology. Vol. 9. No. 4. p. 787.
154. Harvey, Richard W., A Cast of Ventricles of the Human Brain. Anatomical Record. Vol. 4. No. 10. Oct. p. 369.
155. Derselbe, A Demonstration Model of the Brain-Stem. ibidem. Vol. IV. No. 7. p. 253.
156. Hatai, Shinkishi, De Forests Formula for „An Unsymmetrical Probability Curve“. The Anatomical Record. Vol. 4. No. 8. p. 281.
157. Derselbe, On the Length of the Internodes in the Sciatic Nerve of Rana Temporaria (fusca) and Rana Pipiens: Being a Re-Examination by Biometric-Methods of the Data Studied by Boycott ('04) and Takahashi ('08). The Journ. of Compar. Neurology. Vol. XX. No. 1. p. 19.
158. Henneberg, R., Messung der Oberflächenausdehnung der Grosshirnrinde. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 17. H. 3/4. p. 144.
159. Herbst, Curt, Über die Regeneration von antennenähnlichen Organen an Stelle von Augen. VI. Die Bewegungsreaktionen, welche durch Reizung der heteromorphen Antennulae ausgelöst werden. Archiv f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 30. T. II. p. 1. Festschr. f. Prof. Roux.
160. Herrick, C. Judson, The Morphology of the Forebrain in Amphibia and Reptilia. The Journal of Compar. Neurology. Vol. 20. No. 5. p. 414.
161. Derselbe, The Morphology of the Cerebral Hemispheres in Amphibia. Anatom. Anzeiger. Bd. 36. No. 23—24. p. 645—652.
162. Derselbe, The Relations of the Central and Peripheral Nervous Systems in Phylogeny. The Anatomical Record. Vol. 4. No. 2. p. 59.
163. Herzog, Franz, Sekundäre Degeneration in der Brücke und in der Medulla oblongata. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIV. H. 3/4. p. 179 u. Magyar Orvosi Archivum. 1909. No. 2. (Ungarisch.) (cf. Jahrg. XIII. p. 48.)
164. Hindersson, H. A., Ueber die Schwanzflossenmuskulatur der Teleostier. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXVI. No. 18. p. 465—471.
165. Hofer, K. und G., Ueber den Verlauf der Arteria brachialis mit dem Nervus medianus zwischen den beiden Köpfen des Musculus pronator teres. Anatom. Anzeiger. Bd. 36. H. 19. p. 510.
166. Holste, Georg, Das Nervensystem von Dytiscus marginalis L. Ein Beitrag zur Morphologie des Insektenkörpers. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. XCVI. H. 3. p. 419.
167. Holzmänn, K., und Dogiel, Joh., Über die Lage und den Bau des Ganglion nodosum n. vagi bei einigen Säugetieren. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. 1—2. p. 33.
168. Hönig, Josef, Die Neurochorde des Criodrilus lacuum Hoffmstr. Arb. a. d. Zool. Inst. d. Univ. Wien. T. 18. H. 3.
169. Hopf, K., und Edzard, D., Beobachtungen über die Verteilung der Zungenpapillen bei verschiedenen Menschenrassen. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. XII. H. 3. p. 545.
170. Horsley, V., Description of the Brain of Mr. Charles Babbage F. R. S. Phil. Tr. London. 1909. s. B. CC. p. 117—131.
171. Hoven, Henri, Sur l'histogenèse du système nerveux périphérique chez le poulet et sur le rôle des chondriosomes dans la neurofibrillation. Archives de Biologie. T. XXV. fasc. II—III. p. 427.
172. Isola, Probabile forma cerebrale celtica. Cron. d. clin. med. di Genova. Bd. XVI. p. 116—119.
173. Jacobssohn, L., Struktur und Funktion der Nervenzellen. Neurol. Centralbl. No. 20. p. 1074.

174. Jaeger, Richard, Planimetrische Messungen der Rinden- und Marksubstanz des Grosshirns. Versuch einer Volumbestimmung. Inaug.-Dissert. Halle a. S.
175. Jakubski, Antoni, Zur Kenntnis der Neuroglia der Hirndineen. Zoolog. Anzeiger. Bd. 36. No. 8/9. p. 179.
176. Derselbe, Untersuchungen über das Stützgewebe des Nervensystems im vorderen und im hinteren Körperende der Hirndineen nebst Bemerkungen über deren Neuromerie. Bull. de l'Acad. des Sciences de Cracovie. Classe des Sciences math. et nat. Nov. 1908.
177. Jamieson, E. B., The Arrangement of the Fibres of the Middle Cerebellar Peduncle. as Shown by Dissection. The Journal of Anatomy and Physiol. Vol. XLIV. 3. S. Vol. V. Part. III. p. 234.
178. Janet, Charles, Organes sensitifs de la mandibule de l'Abeille (*Apis mellifera* L. ♀.). Compt. rend. Acad. d. Sciences. T. 151. No. 14. p. 618.
179. Johnston, John B., The Problem of the Correlation Mechanism. The Anatomical Record. Vol. IV. No. 2. p. 81.
180. Derselbe, The Evolution of the Cerebral Cortex. *ibidem*. Vol. 4. No. 4. p. 143.
181. Derselbe, The Limit between Ectoderm and Entoderm in the Mouth, and the Origin of Taste Buds. I. Amphibians. The Amer. Journal of Anatomy. Vol. X. No. 1. p. 41.
182. Derselbe, A Note on the Forebrain of Chimaera. Anatom. Anzeiger. Bd. 36. No. 8/10. p. 233—242.
183. Derselbe, A Comment upon Recent Contribution on the Brain of Petromyzonts. *ibidem*. Bd. XXXVIII. No. 6—8. p. 153—158. 182—194.
184. Derselbe, The Central Nervous System of Vertebrates. *Ergebn. u. Fortschr. d. Zool.* Bd. 2. p. 1—170.
185. Kajava, Yrjö, Die kurzen Muskeln und die langen Beugemuskeln der Säugetierhand. I. Monotremata und Marsupialia. Vergleichend-anatomische Untersuchungen. Anatom. Hefte. H. 126. (Bd. 42. H. 1.) p. 1.
186. Kató, N., Über die sog. Heldschen Endfüsse. Neurologia. Bd. VIII. H. 13. (Japanisch.)
187. Kattwinkel, W., und Neumayer, L., Über Ursprung und Verlauf des Türckschen Bündels. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 39. H. 3—4. p. 183.
188. King, Helen Dean, Some Anomalies in the Genital Organs of *Bufo Lentiginosus* und their Probable Significance. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. 10. No. 1.
189. Derselbe, The Effects of Various Fixatives on the Brain of the Albino Rat, with an Account of a Method of Preparing this Material for a Study of the Cells in the Cortex. The Anatomical Record. Vol. 4. No. 6. p. 213.
190. King, Jessie L., The Cortico-Spinal Tract of the Rat. Anatomical Record. Vol. 4. No. 7. p. 245.
191. Derselbe and Simpson, Sutherland, The Pyramid Decussation in the Sheep. 79. Rep. Brit. Assoc. Adv. Sc. Winnipeg. 1909. p. 645.
192. Knoll, W., Bestehen direkte, mit unseren heutigen Hilfsmitteln darstellbare Verbindungen zwischen Kern und Cytoplasma? Ein Beitrag zur Morphologie und Physiologie der polymorphkernigen Leucocyten im strömenden Blut und im roten Knochenmark des Menschen. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. XCV. H. 1. p. 119.
193. Köbele, Marie, Untersuchungen über die Variationen der durch die Paukenhöhle und deren pneumatische Nebenräume verlaufenden Nerven, Sehnen, Bänder und Schleimhautfalten. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LX. H. 1—2. p. 14.
194. Kohn, Alfred, Über das Pigment in der Neurohypophyse des Menschen. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 75. H. 2. p. 337.
195. Kohnstamm, Oscar, Studien zur physiologischen Anatomie des Hirnstammes. III. Die tigrolytische Methode nebst Beispielen für ihre Anwendung. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 17. p. 33.
196. Derselbe und Hindelang, Der nucleus intermedius sensibilis als Ursprung einer gekreuzt aufsteigenden Bahn (Viszeralbahn?). Neurol. Centralbl. p. 663. (Sitzungsbericht.)
197. Derselbe und Quensel, F., Studien zur physiologischen Anatomie des Hirnstammes II. (Auszug aus Untersuchungsprotokollen.) Journal f. Psychol. und Neurol. Bd. XVI. H. 3/4. p. 81.
198. Kollarits, Jenő, Sekundäre Degenerationen infolge einer Pongsgeschwulst. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. III. H. 5. p. 533. u. Magyar Orvosi Archivum. No. 4. (Ungarisch.)
199. Kolmer, Walther, Zur Kenntnis des Auges der Macrochiropteren. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 97. H. 1. p. 91.
200. Kolmer, Walter, Ueber Strukturen im Epithel der Sinnesorgane. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXVI. No. 11—12. p. 281—299.
201. Korolkoff, P., Die obere Kreuzung (in der Brücke) der motorischen (Pyramiden-) Bahnen und die Beziehungen der letzteren zu den Kernen der Pons Varolii und zu den Kernen der Hirnnerven bei einigen Nagetieren. Neurolog. Bote. 17. p. 19. (Russisch.)

202. Kowalski, J., Contribution à l'étude des neurofibrilles chez le Lombrico. Conditions de leur imprégnation, leurs modifications, leur disposition dans les cellules sensorielles périphériques. La Cellule. T. 25. fasc. 2. p. 289—347.
203. Kozowsky, A. D., Zur Frage über den Balkenmangel im Gehirn des Menschen. Anatom. Anzeiger. Bd. 36. No. 20/22. p. 580—586. u. Korsak. Journ.
204. Kuntz, Albert, The Development of the Sympathetic Nervous System in Mammals. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. 20. No. 3. p. 211.
205. Derselbe, The Development of the Sympathetic Nervous System in Birds. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. 20. No. 4. p. 283.
206. Landacre, F. L., The Origin of the Cranial Ganglia in Ameiurus. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. 20. No. 4. p. 309.
207. Derselbe, The Origin of the Sensory Components of the Cranial Ganglia. The Anatomical Record. Vol. 4. No. 2. p. 71.
208. Landau, E., Über die Furchen an der Medianfläche des Grosshirns bei den Esten. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. XIII. H. 1. p. 57—76.
209. Derselbe, II. Beitrag zur Kenntnis des Katzenhirns (Hirnfurchen bei Neugeborenen.) Gegenbauers Morphologisches Jahrbuch. Bd. 40. H. 4. p. 610.
210. Lange, S. J. de, The Descending Tracts of the Corpora quadrigemina. Folia neurobiologica. Vol. III. No. 7. p. 633 und Psychiatr. en neurol. Bladen. 14. p. 12.
211. Langelaan, J. W., Voordrachten over den Bouw van het centrale Zenuwstelsel. Amsterdam. Versluis.
212. Lämsmäki, T. A., Über die Anordnung der Fibrillenbündel in den quergestreiften Muskeln einiger Fische. Anatom. Hefte. (Bd. 42. H. 1.) p. 251.
213. Lapieque, Louis, Relation du poids encéphalique à la surface rétinienne dans quelques ordres de Mammifères. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 151. No. 26, p. 1393.
214. Lassagna, Carlo, Sulla rigenerazione delle terminazioni nervose motrici nei muscoli striati. Boll. Soc. med. chir. Padova. Anno 24. No. 1. p. 1—15.
215. Latarjet, L'artère méningée moyenne chez le nouveau-né. Bull. Soc. d'obst. de Paris. 1909. XII. 277—281.
216. Legendre, R., Recherches sur le réseau interne de Golgi des cellules nerveuses des ganglions spinaux. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXVI. No. 8/10. p. 207—217.
217. Derselbe, Recherches sur le réseau interne de Golgi des cellules nerveuses des ganglions spinaux. (Première note.) Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVIII. No. 1. p. 20.
218. Derselbe, Recherches sur le réseau interne de Golgi des cellules nerveuses des ganglions spinaux. Deuxième note. ibidem. T. LXVIII. No. 2. p. 44.
219. Derselbe et Minot, H., Influence de la température sur la conservation des cellules nerveuses des ganglions spinaux hors de l'organisme. ibidem. T. LXIX. No. 38. p. 618.
220. Dieselben, Essais de conservation hors de l'organisme des cellules nerveuses des ganglions spinaux. I. Plan de recherches et dispositif expérimental. ibidem. T. LXVIII. No. 16. p. 795.
221. Dieselben, Essais de conservation hors de l'organisme des cellules nerveuses des ganglions spinaux. II. Conservation dans le sang défibriné. ibidem. T. LXVIII. No. 17. p. 839.
222. Lenhossék, M. v., Ueber die physiologische Bedeutung der Neurofibrillen. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXVI. No. 11—14. p. 257—281. 321—346.
223. Derselbe, Ueber das Ganglion ciliare. ibidem. Bd. XXXVII. Ergänzungsheft. p. 137—143.
224. Leonowa, von, Die Entwicklung des Hinterhauptlappens beim Menschen. Verh. Ges. Deutsch. Naturf. 81. Vers. Salzburg. 19.—25. Sept. 09. II. Teil. 2. H. p. 198.
225. Levi, Giuseppe, Cenni sulla costituzione e sullo sviluppo dell' Uncus dell' Ippocampo nell' Uomo. Arch. ital. di Anat. e di Embriol. Vol. 8. fasc. 4. p. 535—562.
226. Lévy-Valensi, J., Le corp calleux. Etude anatomique, physiologique et clinique. Thèse de Paris. Paris. G. Steinheil.
227. Lewandowsky, M., Anatomie des sympathischen Systems. Lewandowskys Handb. d. Neurologie. Bd. I. p. 308—312.
228. Lewis, Warren H., Localization and Regeneration in the Neural Plate of Amphibian Embryos. Anatomical Record. Vol. 4. No. 5. p. 191.
229. Lewy, Fritz Heinrich, Der Deitersche Kern und das Deiterospinale Bündel. Arb. a. d. hirnanat. Inst. Zürich. H. 4. p. 227—244.
230. Lieto Vollaro, Agostino de, Sulla morfologia della membrana dilatatrice della pupilla dell' uomo. Arch. Oftalmologia. Anno 17. 1909. No. 2. p. 74—88. No. 3. p. 89—109.
231. Lippmann, Richard von, Abnormaler Ursprung des Ramus descendens n. hypoglossi aus dem N. vagus. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXVII. No. 1. p. 1—4.
232. Löwy, Robert, Ueber das topographische Verhalten des Nervus hypoglossus zur Vena jugularis interna. Anatom. Anzeiger. Bd. 37. H. 1. p. 10—12.

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.

233. Derselbe, Zur Frage der superfiziellen Körnerschicht und Markscheidenbildung des Kleinhirns. Ihre Beziehungen zum Lokalisationsproblem und zur Gehfähigkeit. Arb. a. d. Neurol. Inst. d. Univ. Wien. Bd. 18. H. 2. p. 253—293.
234. Lubosch, W., Vergleichende Anatomie der Sinnesorgane der Wirbeltiere. Leipzig. Teubner.
235. Lucien, M., Les chefs accessoires du muscle court extenseur des orteils chez l'homme. Bibliographie anatomique. T. XX. fasc. 1. p. 147.
236. Ludlum, S. D. W., Studies in Neurofibrilla. Univ. Penns. Med. Bull. XXIII. p. 31—38.
237. Lugaro, E., Ancora intorno all'esistenza delle neurofibrille nel vivente. Riv. di pat. nerv. e ment. Vol. 15. fasc. 2. p. 112—114.
238. Luna, E., Zur Morphologie und zur Entwicklung des Nucleus intercalatus (Staderini). Folia neuro-biologica. Bd. IV. No. 3. p. 242.
239. Derselbe, Frequente anastomosi tra il nervo mediano ed il ramo volare profondo del nervo cubitale. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXVI. No. 13—14. p. 383—384.
240. Derselbe, Su di alcune particolarità di struttura del nucleus ruber tegmeniti. Ric. Laborat. di Anat. norm. d. R. Univ. di Roma. Vol. 15. fasc. 1. p. 19—32.
241. Luther, Alex., Untersuchungen über die vom N. trigeminus innervierte Muskulatur der Selachier (Haie und Rochen). unter Berücksichtigung ihrer Beziehungen zu benachbarten Organen. Acta Societatis scientiarum Fennicae. T. 36. 3.
242. Mac Nalty, A. Salusbury, and Horsley, Sir Victor, On the Cervical Spino-Bulbar and Spino-Cerebellar Tracts and on the Question of Topographical Representations in the Cerebellum. Brain. Vol. 32. p. 237. 1909.
243. Magitot, A., Etude sur le développement de la rétine humaine. Ann. d'oculistique. CXLIII. p. 241—282.
244. Malone, Edward, Ueber die Kerne des menschlichen Diencephalon. (Vorläufige Mitteilung.) Neurolog. Centralbl. No. 6. p. 290. u. Sitzungsber. d. Kgl. Preuss. Akad. d. Wissenschaften. Anhang.
245. Marburg, Die Histochemie der Ganglienzellen. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 30. p. 326. (Sitzungsbericht.)
246. Marceau, F., Recherches sur la morphologie, l'histologie et la physiologie comparées des muscles adducteurs des mollusques acéphales. Arch. de zool. expér. et gén. 1909. 5. s. II. p. 295—469.
247. Marcus, H., Über den Sympathicus. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München. Bd. 25. p. 119—131.
248. Marinesco, G., Architectonie et structure des cellules de l'écorce cérébrale. Traité internat. de Psychologie pathologique. p. 547. und Archives de Neurol. Vol. I. 7. S. No. 1. p. 1.
249. Derselbe, Rapports des cellules de Betz avec les mouvements volontaires. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 4. p. 369.
250. Derselbe et Goldstein, M., Sur l'architectonie de l'écorce temporale et son rapport avec l'audition. L'Encephale. No. 5. p. 513.
251. Derselbe et Minea, J., Nouvelles contributions à l'étude de la régénérescence des fibres du système nerveux central. I. Neurotisation des lésions en foyer de la moelle et du cervelet. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 17. H. 3/4. p. 116.
252. Derselbe et Mironesco, T., Morphologie et évolution des cellules de Cajal. Journal de Neurologie. No. 20. p. 321.
253. Matsubara, S., Neurofibrillen. Neurologia. Bd. VIII. No. 13. (Japanisch.)
254. Maverhus, B., Zur Lehre vom Fibrillenapparat der Zelle und seinen Veränderungen bei gewissen experimentellen Bedingungen. Dissert. St. Petersburg.
255. Mawas, J., Sur la structure des cellules nerveuses ganglionnaires de la moelle amyélinique des Cyclostomes. Compt. rend. Acad. d. Sciences. Vol. 150. No. 2. p. 126—127.
256. Derselbe, Note sur la structure et la signification glandulaire probable des cellules névrogliales du système nerveux central des vertébrés. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXIX. No. 24. p. 45.
257. Derselbe, Recherches sur l'anatomie et la physiologie de la région ciliaire de la rétine. Sécrétion de l'humeur aqueuse. Origine des fibres de la zonula de Zinn. Lyon.
258. Derselbe, Etudes cytologiques et physiologiques sur la rétine ciliaire des Mammifères. Arch. d'Anat. microscopique. T. XII. fasc. 1. p. 103.
259. Derselbe, Notes cytologiques sur les cellules visuelles de l'homme et de quelques mammifères. Compt. rend. des Anat. 12. Réun. Bruxelles. p. 113—118.
260. May, Otto, and Horsley, Victor, The Mesencephalic Root of the Fifth Nerve. Brain. Vol. XXXIII. p. 175.
261. May, W. Page, Preliminary Note on the Origin and Function of the Postero-Septal Tract. 49. Rep. Brit. Assoc. Adv. Sc. Winnipag. 1909. p. 641.
262. Derselbe, Degenerative Changes, with Special Reference to the Brain, Following Lesions of the Spinal Cord. Rep. Brit. Ass. Adv. Sc. p. 644.



263. Mayr, Emil, Einige Versuche über den physikalischen Bau der Nervenzellen. *Journal für Psychologie u. Neurol.* Bd. XV. H. 6. p. 257.
264. Meek, Alexander. The Cranial Segments and Nerves of the Rabbit with Some Remarks on the Phylogeny of the Nervous System. *Anat. Anzeiger.* Bd. 36. No. 20/22. p. 560—572.
265. Meyerhof, M., und Prüfer, C., Die Augen-anatomie des Hunain b. Ishâq. Nach einem illustrierten arabischen Manuskript. *Arch. f. Geschichte d. Medizin,* Bd. IV. H. 3. p. 163.
266. Michailow, Sergius, Der Bau der zentralen sympathischen Ganglien. *Internat. Monatschr. f. Anatomie u. Physiologie.* Bd. XXVIII. H. 1/3. p. 26.
267. Derselbe, Die Innervation der Herzbeutel. *Anatom. Hefte.* H. 125 (Bd. 41 H. 3). p. 495.
268. Derselbe, Über die sensiblen Nervenendapparate der zentralen sympathischen Ganglien der Säugetiere. *Journal für Psychol. u. Neurol.* Bd. XVI. H. 5—6. p. 269.
269. Mingazzini, G., Osservazioni morfologiche sul nucleo dell'ipoglossio dell'uomo e dei primati. *Archivio di Fisiologia.* Vol. VII. 1909. p. 178.
270. Derselbe und Polimanti, O., Über die kortikalen und bulbären Verbindungen des Hypoglossus. *Experimentell-anatomische Untersuchungen.* *Monatschr. f. Psychiatrie.* Bd. XXVII. H. 3. p. 187.
271. Mobilio, Camillo, Sulla fina distribuzione dei nervi nell'organo cheratogeno degli equidi. *Monit. Zool. ital.* Anno 21. No. 9/10. p. 199.
272. Derselbe, Della circolazione venosa della testa con speciale riguardo ai rapporti fra quella intra ed extra craniana nel bue, nella pecora, nella capra, nel maiale, nel cane, nel gatto e nel coniglio. *Arch. scient. d. r. Soc. ed Accad. vet. ital.* 1909. VII. p. 161—192.
273. Moglia, Angelo Giuseppe, Sul significato funzionale del pigmento nei gangli nervosi dei Molluschi Gasteropodi. *Archivio Zool.* Vol. 4. fasc. 3. p. 317—334.
274. Mollard, J., Les nerfs du coeur. Paris. Masson et Cie.
275. Monakow, C. v., Der rote Kern, die Haube und die regio subthalamica bei einigen Säugetieren und beim Menschen. *Arb. aus d. hirnanat. Inst. in Zürich.* (C. v. Monakow.) 3. p. 59 u. 4. 107.
276. Montrose, Burrows, Culture des tissus d'embryon de poulet et spécialement cultures de nerfs de poulet en dehors de l'organisme. *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXIX. No. 29. p. 291.
277. Mouchet, A., Absence de l'anse de l'hypoglosse. *Bibliogr. anat.* T. 19. fasc. 5. p. 238—241.
278. Mowerhaus, B. A., Zur Kenntnis des fibrillären Apparates der Nervenzelle und seiner Veränderungen bei gewissen Versuchen. *Dissertation.* St. Petersburg. 1908.
279. Mühlmann (Millmann), Untersuchungen über das lipoides Pigment der Nervenzellen. (Ist das Nervenpigment ein Abnutzungsprodukt der Zelle?) *Virchows Archiv f. pathol. Anatomie.* Bd. 202. H. 1. 2. p. 153. 161.
280. Müller, Fr. W., Über cranio-cerebrale Topographie. *Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungs-gesch.* Bd. 18. 1908. Wiesbaden. p. 215—287.
281. Müller, L. R., Studien über die Anatomie und Histologie des sympathischen Grenzstranges, insbesondere über seine Beziehungen zu dem spinalen Nervensysteme. *Verh. d. Kongr. f. innere Medizin.* XXVI. Kongr. Wiesbaden. 1909.
282. Derselbe und Dahl, W., Die Beteiligung des sympathischen Nervensystems an der Kopfinnervation. *Deutsches Archiv f. klin. Medizin.* Bd. 99. H. 1—2. p. 48.
283. Münzer, E., und Wiener, H., Experimentelle Beiträge zur Lehre von den endogenen Fasersystemen des Rückenmarkes. *Monatsschr. f. Psychiatrie.* Bd. XXVIII. H. 1. p. 1.
284. Murphy, James B., Note on the Sulcus Lunatus in Negro and White Brains and its Relation to the Area Striata. *Anatomical Record.* Vol. 4. No. 3. p. 115.
285. Nageotte, J., Note sur le mécanisme de la fonction des réseaux artificiels dans la gaine de myéline. *Compt. rend. Sec. de Biologie.* T. LXIX. No. 38. p. 628.
286. Derselbe, Incisures de Schmidt-Lanterman et protoplasma des cellules de Schwann. *ibidem.* T. LXVIII. No. 2. p. 39.
287. Derselbe, Activité de la gaine de myéline dans les nerfs en état de survie. *Compt. rend. Acad. des Sciences.* T. 150. No. 11. p. 731.
288. Derselbe, Les étranglements de Ranvier et les espaces interannulaires des fibres nerveuses à myéline. *Compt. rend. Assoc. des Anat.* 12. Réun. Bruxelles. p. 30—45.
289. Derselbe, Phénomènes de sécrétion dans le protoplasma des cellules névrologiques de la substance grise. *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXVIII. No. 22. p. 1068.
290. Nalty, M., and Horsley, V., On the cervical spino-cerebellar tracts and on the question of topographical representation in the cerebellum. *Brain.* Bd. 32. p. 237.
291. Nemiloff, Anton, Zur Frage über den feineren Bau der marklosen Nervenfasern. *Travaux de la Soc. impér. des Naturalistes de St. Petersburg.* T. XL. No. 1. p. 252 u. *Archiv f. mikroskop. Anatomie.* Bd. 75. H. 3. p. 562.
292. Derselbe, Über die Beziehung der sog. „Zellen der Schwannschen Scheide“ zum Myelin in den Nervenfasern von Säugetieren. *ibidem.* Bd. 76. H. 2. p. 329.

293. Nordensen, J. W., Die Nerven und Gefässe der paarigen Flossen von *Gadus callaris* L. Arkiv för Zool. Bd. 6. No. 6. p. 1—22.
294. Nowik, N., Zur Frage nach dem Bau der Tastzellen in den Grandryischen Körperchen. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXVI. No. 8/10. p. 217—225.
295. Nowikoff, M., Untersuchungen über den Bau, die Entwicklung und die Bedeutung des Parietalalges von Sauriern. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 96. H. 1. p. 118.
296. Nussbaum, M., Beobachtungen zur Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 295.
297. Obersteiner, H., Über die Bedeutung der Körnerschichte des Kleinhirns. Jahrbücher für Psychiatric. Bd. 30. H. 2—3. p. 192.
298. Derselbe, Die Funktion der Nervenzelle. Arb. aus d. neurol. Institut a. d. Wiener Univ. Bd. XVIII. p. 147.
299. Okajima, K., Contribution à l'étude de l'organe de l'ouïe chez les Urodèles. Archives de Biologie. T. XXV. fasc. 1. p. 77—98.
300. Orzechowski, Über die anatomische Disposition des Nervensystems. Wiener klin. Wochenschr. p. 793. (Sitzungsbericht.)
301. Pacheco, A., Sur les types cellulaires des ganglions spinaux de l'homme à l'état normal et dans quelques états pathologiques. Arch. do. r. Inst. bacteriol. Camara Pestana. Bd. III. p. 59—97.
302. Pansch, B. A., Die peripheren Nerven des Hechtes. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXV. No. 18—19. p. 443—467.
303. Pantel, J., Notes de neuropathologie comparée, ganglions de larves d'insectes parasités par des larves d'insectes. Avec quelques précisions sur l'histologie normale des centres nerveux des Hexapodes, principalement sur les cellules trachéolaires et les autres cellules non nerveux. Le Névrose. Vol. X. fasc. 3. p. 267.
304. Pardi, J., Ancora sopra il significato delle cellule vasoformative di Ranvier. Arch. ital. di anat. e di embriol. 1909. Bd. VIII. p. 98—115.
305. Pariani, Carlo, Ricerche sulla rigenerazione dei nervi. Riv. di Patol. nerv. e mentale. Bd. XV. fasc. 2. p. 73—92.
306. Parker, G. H., The Origin of the Lateral Eyes of Vertebrates. The American Naturalist 1908. Vol. XLII. No. 501. Sept. p. 601.
307. Derselbe, The Origin of the Nervous System and its Appropriation of Effectors. Popular Science Monthly. July. 1909. p. 56. Aug. p. 137. Sept. p. 253.
308. Derselbe, The Reactions of Sponges, with a Consideration of the Origin of the Nervous System. Journ. of Experim. Zoology. Vol. VIII. No. 1. p. 1.
309. Derselbe, Symposium on Comparative Neurology. 1. The Phylogenetic Origin of the Nervous System. The Anatomical Record. Vol. 4. No. 2. p. 51.
310. Paton, Stewart, Studies in the Comparative Development of the Nervous System. Bull. of the Johns Hopkins Hosp. Vol. XXI. p. 197. (Sitzungsbericht.)
311. Perna, Giovanni, L'eminencia saccularis (Retzius) e il suo significato morfologico. Arch. di Anat. e di Embriol. Vol. 8. fasc. 4. p. 599—656.
312. Derselbe, Sulla presenza di un tubercolo intermamillare in un cervello umano. Soc. med.-chir. di Bologna. Resoconto d. Adun. dell'anno 1909. Bologna. p. 41.
313. Perrero, E., Contribution à l'étude de la régénération des fibres nerveuses du système nerveux central de l'homme. Arch. ital. de Biologie. T. LIII. No. 1. p. 21.
314. Perusini, G., Replique à M. G. Papadia. Folia neuro-biologica. Bd. IV. H. 2. p. 133.
315. Derselbe, Über Gliabilder mittels der Bielschowskyschen Neurofibrillenmethode. Neurolog. Centralbl. No. 22. p. 1256.
316. Peterson, E. G., Ascending Tract in the Spinal Cord of the Cat. 79. Rep. Brit. Assoc. Adv. Sc. Winnipeg. 1909. p. 646—647.
317. Pietkiewicz, Fils. Considérations sur le rapport du volume de l'encéphale avec le développement des mâchoires. Rev. de stomatol. Bd. XVIII. No. 5. p. 203—208.
318. Piquard et Haller, Rapports du pneumogastrique gauche à la région cervicale. Bull. Soc. anat. de Paris. 7. S. T. XII. No. 4. p. 339.
319. Pitzorno, Marco, Sulla struttura dei gangli simpatici nei Selaci. Mont. zool. ital. No. 3. p. 53.
320. Derselbe, Su alcune particolarità delle cellule del cordone simpatico dei Cheloni. ibidem. Bd. XXI. No. 5. p. 111.
321. Polvani, F., Contributo alla conoscenza delle fibre che degenerano nel bulbo e nel midollo spinale in seguito a lesioni del verme cerebellare. Riv. ital. di Neuropatol. 3. p. 393.
322. Prentiss, C. W., The Development of the Hypoglossal Ganglia of Pig Embryos. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. 20. No. 4. p. 265.
323. Quensel, F., Über den Stabkranz des menschlichen Stirnhirns. Folia neuro-biologica. Bd. IV. No. 4. p. 319.

324. Rádl, Em., Ueber spezifisch differenzierte Leitungsbahnen. *Anatom. Anzeiger*, Bd. XXXVI. No. 15/17. p. 385—401.
325. Ramström, Martin, Om Emanuel Swedenborg som naturforskare och i synnerhet hyäranatom. *Upsala Läkareförenings Förhandlingar*. Ny Följd. Sextonde Bandet. p. 1.
326. Ranke, O., Ueber experimentelle Störungen von Differenzierungsvorgängen im Zentralnervensystem. *Centralbl. f. allg. Pathol.* Bd. XXI. No. 9. p. 385.
327. Ranson, S. Walter, Transplantation of the Spinal Ganglion into the Brain. *The Alienist and Neurol.* Vol. XXXI. No. 1. p. 62.
328. Rawitz, Bernhard, Das Zentralnervensystem der Cetaceen. III. Die Furchen und Windungen des Grosshirns von *Balaenoptera rostrata* Fabr. *Archiv f. mikroskop. Anatomie*. Bd. 75. H. 2. p. 225.
329. Reese, Albert M., Development of the Brain of the American Alligator. *The Paraphysis and Hypophysis*. Washington. Smithsonian Misell. Coll. Vol. 54.
330. Reich, F., Über die feinere Struktur der Nerven und ihre Bedeutung für die Neuronenlehre. *Verh. Ges. Deutsch. Naturf. Salzburg*. 19.—25. Sept. 09. II. Teil. II. Hälfte. p. 271.
331. Reveley, Ida Z., and Simpson, Sutherland, The Cortico-Spinal Tract in the Guinea-Pig. 79. Rep. Brit. Assoc. Adv. So. Winnipeg. 1909. p. 645—646.
332. Robinson, R., Les vaisseaux de la fourche du nerf médian (contribution à l'étude de la dextérité manuelle de l'homme). *Compt. rend. Acad. des Sciences*. T. 151. No. 10. p. 535.
333. Rönne, H., Ueber den Faserverlauf im Chiasma, beleuchtet durch einige Gesichtsfelduntersuchungen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Okt. p. 455.
334. Rossi, G., I fenomeni di rigenerazione del sistema nervoso-centrale. *Riv. di patol. nerv. e ment.* Vol. 14. fasc. 12. p. 552. (Sitzungsbericht.)
335. Roussy, G., et Foix, H., Etude anatomique sur coupes séries d'un cas d'Hémi-anesthésie par lésion corticale. *Revue neurol.* Bd. II. p. 660. (Sitzungsbericht.)
336. Rouville, Etienne de, Le système nerveux de l'*Ascaris* d'après des travaux récents. *Arch. de Zool. expér. et gén.* Sér. 5. T. 5. Notes et Revue. No. 3. p. 81—98. T. 6. No. 1. p. XX.
337. Ruge, Georg, Neue Mitteilungen über die Sternalis-Frage. *Gegenbaurs Morphologisches Jahrbuch*. Bd. 21. H. 1—2. p. 337.
338. Derselbe, Ein Rest des Haut-Rumpf-Muskels in der Achselgegend des Menschen-„Achselbogen“. *ibidem*. Bd. 41. H. 4. p. 519.
339. Derselbe, Verbindungen des Platysma mit der tiefen Muskulatur des Halses beim Menschen. *ibidem*. p. 708.
340. Rynberk, G. van, Versuch einer Segmentanatomie. *Ergebn. d. Anat. und Entwicklungsgesch.* Bd. 18. 1908. Wiesbaden. p. 353—800.
341. Sala, Guido, Sulla fina struttura del ganglion-ciliare. *Memorie del R. istituto Lombardo di Scienze e lettere. Classe di Scienze mathem. e naturali*, Vol. XXI. fasc. IV. p. 133.
342. Derselbe und Cortese, Giuseppe, Über die im Rückenmark nach Ausreissung der Wurzeln eintretenden Erscheinungen. *Folia neuro-biologica*. Bd. IV. H. 2. p. 63.
343. Dieselben, Sui fatti che si svolgono nel midollo spinale in seguito allo strappo delle radici (nota preventiva). 1909. Pavia. Marelli.
344. Sanchez, D., El sistema nervioso de los Hirudineos. *Trab. d. lab. de invest. biol. Univ. d. Madrid*. Ed. VII. p. 31—87.
345. Sandri, Oreste, Contributo all'anatomia ed alla fisiologia dell'ipofisi. *Riv. di patol. nerv. e ment.* Vol. 13. 1908. fasc. 11. p. 518—550.
346. Sano, Torata, Beitrag zur vergleichenden Anatomie der Substantia nigra, des Corpus Luysii und der Zona incerta. *Monatsschr. d. Psychiatrie*. Bd. XXVII. No. 2—5. p. 110, 274, 381, 476. Bd. XXVIII. H. 1—4. p. 26, 129, 269, 367.
347. Sarteschi, U., Ricerche istologiche sulla glandula pineale. *Folia neuro-biologica*. Bd. IV. H. 6. p. 675.
348. Sauvage, H. E., La partie thoracique du grand sympathique chez les Sauriens. *Compt. rend. Acad. des Sciences*. T. 150. No. 12. p. 799.
349. Derselbe, La partie abdominale du grand sympathique chez les Sauriens. *ibidem*. T. 150. No. 17. p. 1077.
350. Derselbe, Le ganglion d'Andersh chez le *Phrynosoma cornu*. *ibidem*. T. 150. No. 11. p. 734.
351. Savagnone, E., Il tachiolo Paternó nel metodo di Golgi per la dimostrazione dell'apporto reticolare interno. *Path. riv. quindicin.* 1909. Bd. I. p. 536—563.
352. Schaffer, Josef, Ueber das Verhältnis des Chordagewebes zum Knorpelgewebe. *Anatom. Anzeiger*. Bd. 37. H. 9. p. 231—239.
353. Derselbe, und Rabl, H., Das thyro-thymische System des Maulwurfs und der Spitzmaus. I. Teil. *Morphologie und Histologie*. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissenschaften z. Wien. Bd. 118. H. V—VI. 1909. Abt. III. p. 217.

354. Schellenberg, K., Ueber hochdifferenzierte Missbildungen des Grosshirns bei Haustieren. Ein Beitrag zur vergleichenden pathologischen Anatomie der Entwicklungsstörungen des Zentralnervensystems. Wiesbaden. Bergmann.
355. Schilder, Paul, Vergleichend-histologische Untersuchungen über den *nucleus sacculus* Stillingi. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Univ. Wien. Bd. 18. H. 2. p. 195—206.
356. Schipatschew, W., Zur Frage über die Versorgung der peripherischen Nerven mit Blutgefässen. Russki Wratsch. No. 17.
357. Schock, Karl, Die Endausbreitung des Nervus sympathicus in der Iris. Arch. f. vergl. Ophthalmol. Bd. I. H. 3. p. 293—312.
358. Schuster, Edgar, Preliminary Note upon the Cell Lamination of the Cerebral Cortex of Echidna, with an Enumeration of the Fibres in the Cranial Nerves. Proc. of the Royal Soc. Ser. B. Vol. 82. N. B. p. 553. Biolog. Sciences. p. 113.
359. Schwann, Th., Mikroskopische Untersuchungen über die Übereinstimmung in der Struktur und dem Wachstume der Tiere mit Pflanzen. Leipzig. Wilh. Engelmann.
360. Seefelder, R., Beiträge zur Histogenese und Histologie der Netzhaut, des Pigmentepithels und des Sehnerven. (Nach Untersuchungen am Menschen.) Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXIII. H. 3. p. 419.
361. Sergi, Quirino, Contributo allo studio dei solchi e dei giri cerebrali nel gatto domestico. Riv. Laborat. d. Anat. norm. R. Univ. di Roma. Vol. 14. 1909. fasc. 3. p. 213—241.
362. Derselbe, Variazioni dei solchi della insula nel cervello umano. Soc. Rom. di Antrop. Vol. 15. fasc. 2. p. 209—224.
363. Shambaugh, George E., Exhibition of Anatomical Preparations Demonstrating Communications Between the Blood Vessels Supplying the Dura, the Orbit and the Nasal Chambers. Medical Record. Vol. 78. p. 341. (Sitzungsbericht.)
364. Smallwood, W. M., and Rogers, C. G., Studies on Nerve Cells. III. Some Metabolic Bodies in the Cytoplasm of Nerve Cells of Gasteropods, a Cephalopod, and an Annelid. Anat. Anzeiger. Bd. XXXVI. Vol. 8/10. p. 226—232.
365. Smith, G. Elliot, The Arris and Gale Lectures on Some Problems Relating to the Evolution of the Brain. Lecture I—III. The Lancet. I. p. 1. 147. 221.
366. Derselbe, Einige Probleme betreffend die Entwicklung des Gehirns. Allg. Wiener Mediz. Zeitung. No. 24. p. 266.
367. Derselbe, On the Impossibility of Instituting Exact Homologies between the Sulci called „Calcarine“ in Various Primates. Anatom. Anzeiger. Bd. 31. H. 18. p. 486—487.
368. Snessarew, P., Du tissu élastique dans le système nerveux central. Assemblé scient. des méd. de l'hôpital de Notre-Dame des affligés à St. Pétersbourg. 28. sept. 1909.
369. Derselbe, Ueber die Modifizierung der Bielschowskyschen Silbermethode zwecks Darstellung von Bindegewebsfibrillennetzen. Zur Frage des Stroma verschiedener Organe. Anatom. Anzeiger. Bd. 36. No. 15/17. p. 401—411.
370. Derselbe, Material zur vergleichenden Anatomie des Nervensystems. Zur Hirnbildung des Frosches und der Eidechse. ibidem. Bd. XXXVII. H. 6. p. 139.
371. Sonntag, Arthur, Neuere Arbeiten über die Anatomie des Gehörorgans. Sammelreferat. Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. Bd. VIII. H. 4. p. 153.
372. Spemann, H., Die Entwicklung der invertierten Hörgrüben zum Labyrinth. Ein kritischer Beitrag zur Strukturlehre der Organanlagen. Archiv f. Entwicklungsmechanik. Bd. 30. T. II. p. 437. Festschr. f. Prof. Roux.
373. Spitzer, A., Über die Kreuzung der zentralen Nervenbahnen und ihre Beziehungen zur Phylognese der Wirbelkörper. Leipzig—Wien. Franz Deuticke.
374. Staderini, R., Di un lobulo ipofisario non ancora descritto (lobulo premammillare), e di altre particolarità anatomiche della ipofisi dei mammiferi. Archivio di Anatomia e di Embriol. 1909. Vol. VIII. fasc. 4. p. 657.
375. Stauffacher, Hch., Beiträge zur Kenntnis der Kernstrukturen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. XCV. H. 1. p. 1.
376. Steffens, Friede. und Koerner, Otto, Bemerkungen über das Muskelsystem eines Papua-Neugeborenen. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXVI. No. 1. p. 1—11.
377. Stellwaag, Friedrich. und Zander, Enoch, Studien über die Honigbiene. II. Bau und Mechanik des Flugapparates der Biene. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 95. H. 4. p. 518.
378. Stieda, L., Über Hirnfurchen und Hirnwindungen. Biologisches Centralblatt. Bd. XXX. No. 17—18. p. 580. 611.
379. Strohman, Karl, Die zusammengesetzten Augen von *Xenos rossii*. Zoolog. Anzeiger. Bd. 36. No. 6/7. p. 156.
380. Takasu, K. und Mino, H., Ueber die menschliche Kleinhirnrinde im verschiedenen Lebensalter. Neurologia. Band. IX. H. 6. (Japanisch.)
381. Tello, F., Contribución al conocimiento del encéfalo de los teleósteos; los nucleos bulbares. Trab. d. lab. de invest. biol. Univ. de Madrid. VII. 1—29.

382. Terry, Robert J., The Morphology of the Pineal Region in Teleosts. *The Journal of Morphology*. Vol. 21. No. 3. p. 321.
383. Thalbitzer, S., Helwegs Dreikantenbahn in der Medulla oblongata. *Archiv f. Psychiatrie*. Bd. 47. H. 1. p. 163.
384. Thomas, H. M., Decussation of the Pyramids — An Historical Inquiry. *Bull. of the Johns Hopkins Hospital*. Vol. XXI. Oct. p. 304.
385. Toyofuku, Tamaki, Zur Frage der Lagerung der motorischen Kerne im Hirnstamme. *Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Univ. Wien*. Bd. 18. H. 2. p. 207—215.
386. Trinci, G., Sulla esistenza di un paraganglio cardiaco e di un paraganglio carotico (glandula carotica) nei rettili. *Monitore zool. ital.* 1909. XX. 286—289.
387. Trottyan, Emanuel, Ein Beitrag zur Histologie von *Phyllirhoë bucephala* Péron et Lesieur mit besonderer Berücksichtigung des Leuchtvermögens des Tieres. *Archiv f. mikroskop. Anatomie*. Bd. 75. H. 3. p. 473.
388. Troutman, G. D., Brains. *Southern California Practit.* Nov.
389. Tschalusow, M., Die Innervation der Blutgefäße der Nasenschleimhaut. *Neurol. Botte (russ.)*. 27. p. 246.
390. Turner, J., A Note on Plasma Cells. *Review of Neurol. and Psychiatry*. Bd. VIII. p. 151—155.
391. Ulrich, Martha, Beiträge zur Kenntnis der Stäbchenzellen im Zentralnervensystem. *Monatschr. f. Psychiatrie*. Bd. XXVIII. *Ergänzungsheft*. p. 24.
392. Valkenburg, C. F. van, Nucleus facialis dorsalis, Nucleus trigemini posterior, Nucleus trochlearis posterior. *Verslag der Kon. Acad. v. Wetensch. (afd. Wis-en Natuurk.)*. p. 143.
393. Vasticar, E., Les noyaux „alpha“ de l'organe de Corti. *Journal de l'Anatomie et de Physiologie*. No. 2. p. 188.
394. Derselbe, Les sangles des cellules de soulèvement de l'organe de Corti. *Archives internat. de Laryngol.* Vol. XXIX. No. 3. p. 867.
395. Verriest, G., Das Gehirn Peter Benoits. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* 54. (2) p. 1116. (*Sitzungsbericht*.)
396. Villiger, E., Gehirn und Rückenmark. *Leitfaden für das Studium der Morphologie und des Faserverlaufes*. 2. Aufl. Leipzig. Wilh. Engelmann.
397. Derselbe, Demonstration hirnanatomischer Präparate. *Neurol. Centralbl.* 1911. p. 219. (*Sitzungsbericht*.)
398. Vitali, Giovanni, Le espansioni nervose nel tessuto podofilloso del piede del cavallo. *Atti della R. Accad. dei Fisiocritici in Siena*. 1909. No. 6.
399. Derselbe, Le espansioni nervose nella matrice e nel tessuto vellutato della membrana cheratogena dello zoccolo del cavallo. *ibidem*. No. 1—2.
400. Derselbe, Le espansioni nervose nel tegumento sotto-corneo o membrana cheratogena dello zoccolo del cavallo. *Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol.* Bd. XXVIII. H. 1/3. p. 1.
401. Vogel, Richard, Über die Innervierung und die Sinnesorgane des Schmetterlingsflügels. *Zoolog. Anzeiger*. Bd. 36. No. 10/11. p. 193.
402. Vogt, H., Allgemeine Übersicht über das zentrale Nervensystem. *Handb. d. Neurologie von Lewandowsky*. Bd. I. p. 91—135.
403. Derselbe, Feinere Anatomie des Rückenmarkes. *ibidem*. Bd. I. p. 136—170.
404. Derselbe, Feinere Anatomie der Medulla oblongata des Kleinhirns, der Brücke und des Mittelhirns. *ibidem*. p. 171—205.
405. Derselbe, Quelques considérations générales sur la myéloarchitecture du lobe frontal. *Revue neurologique*. No. 7. p. 405.
406. Derselbe, Die myeloarchitektonische Felderung des menschlichen Stirnhirns. *Journ. f. Psych. u. Neurol.*
407. Derselbe, La nouvelle division myéloarchitecturale de l'écorce cérébrale et ses rapports avec la physiologie et la psychologie. *Journal f. Psychol. u. Neurol.* 1911. Bd. 17. *Ergzh.* p. 369. (*Sitzungsbericht*.)
408. Vogt, O. Mme., Démonstrations anatomiques concernant l'écorce cérébrale. *Revue neurol.* 2. S. p. 233. (*Sitzungsbericht*.)
409. Völsch, Max, Zur vergleichenden Anatomie des Mandelkerns und seiner Nachbargebilde. II. *Archiv f. mikroskop. Anatomie*. Bd. 76. H. 2. p. 373.
410. Vries, E. de, Die Entwicklung des Claustrums. *Psychiatr. en neurol. Bladen*. 14. p. 334. (*Sitzungsbericht*.)
411. Derselbe, Das Corpus striatum der Säugetiere. *Anatom. Anzeiger*. Bd. 37. No. 15—16. p. 385—405.
412. Derselbe, Bemerkungen zur Ontogenie und vergleichenden Anatomie des Claustrums. *Folia neuro-biologica*. Bd. IV. H. 5. p. 481.
413. Waledinsky, A., Einige Ergänzungen zur Frage nach der Gegenwart und der Verteilung der Nervenganglien in den Herzkammern einiger Säugetiere und des Menschen. *Anatom. Anzeiger*. Bd. XXXVII. No. 17—19. p. 465—472.

414. Derselbe, Über die Lage der Nervenganglien in den Herzkammern einiger Karnivoren. Dissertation. Tomsk. 1908.
415. Waljaschko, G., Das topographische Verhältnis verschiedener Hirnteile, Hirnhäute und Gefäße zur Schuppe und Pyramide des Schläfenbeins und zu den in ihm enthaltenen Teilen des Gehörapparates, Gefäßen und Nerven mit Berücksichtigung der Verhältnisse im ersten Kindesalter und beim Erwachsenen. Chark. med. Shurn. No. 6—7.
416. Derselbe, Topographische Beziehungen des Gehirns, der Hirnhäute und Hirngefäße zum Schläfenbeine und zum Gehörapparate bei Neugeborenen und Erwachsenen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. III—IV. p. 89.
417. Wallenberg, Adolf, Beitrag zur Lehre vom Ursprung des Levator palpebrae superioris und seinen angeblichen Beziehungen zur Grosshirnrinde. Neurolog. Centralbl. No. 8. p. 402.
418. Derselbe, Neue Beiträge zur vergleichenden Anatomie des Zentralnervensystems. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 778.
419. Derselbe, Anatomische und morphologische Untersuchungen über die Carpal- und Mentalorgane der Suiden. Anatom. Anzeiger. Bd. 37. No. 15—16. p. 406—430.
420. Weigl, R., Über den Golgi-Kopschen Apparat in den Ganglienzellen der Cephalopoden. Bull. de l'Acad. des Sciences de Cracovie. Classe des Sciences math. et nat. S. B. Sciences nat. Juillet. p. 691.
421. Weihs, Alice, Ueber Lokalisationen innerhalb der Pyramidenbahn, namentlich im Hirnschenkelfuss des Kaninchens. Monatschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVII. H. 3. p. 255.
422. Wetschtommo, A., Die Anatomie der Nebenorgane des Sympathicus (Zuckerlandl). Neurolog. Bote. 17. p. 82. (Russisch.)
423. Wilder, B. G., The Brain of about Onehalf the Average Weight from an Intelligent White Man. Proc. Amer. Philosoph. Soc. Philad. Vol. XLIX. July. p. 188.
424. Derselbe, How Should the Paroccipital Fissure be Represented in Fissural Diagrams? The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 47. (Sitzungsbericht.)
425. Yagita, K., Experimentelle Untersuchungen über den Ursprung des Nervus facialis. Anatom. Anzeiger. Bd. 37. No. 7—8. p. 195—218.
426. Yoshimura, K., Präparate des menschlichen Plexus chorioideus. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1016.
427. Zander, Über kollaterale Innervation der äusseren Haut und der Bildung der peripheren Nerven. Neurol. Centralbl. p. 1230. (Sitzungsbericht.)
428. Zappert, Julius. Ueber Spinalganglien im Kindesalter. Monatschr. f. Kinderheilk. 1909. Bd. VIII. No. 8. p. 449—453.
429. Ziezeschmann, Otto, Der Musculus dilatator pupillae des Vogels. Arch. f. vergl. Ophthalmol. Jg. 1. No. 1. p. 9—19.
430. Zuckerlandl, E., Über die Wechselbeziehung in der Ausbildung des Jacobsonschen Organs und des Riechlappens nebst Bemerkungen über das Jacobsonsche Organ der Amphibien. Anatom. Hefte. H. 123/124. (Bd. 41. H. 1/2.) p. 1.

Auf dem Gebiete der Anatomie des Nervensystems sind in diesem Jahre eine recht große Zahl sehr aner kennenswerter Arbeiten veröffentlicht worden, die uns wieder einen kleinen Schritt weiter auf diesem schwierigen Gebiete vorwärts bringen.

Das Problem der Oberflächenausdehnung der Großhirnhemisphäre hat Henneberg zu lösen versucht und ist der Lösung auch wohl so nahe gekommen, als es mit den zurzeit zur Verfügung stehenden Mitteln möglich ist. Sehr aner kennenswert ist es, daß er bei seinen Messungen auch Gehirne geistig tief stehender Völkerstämme, wie Herero, Hottentotten berücksichtigt hat.

Auf dem Gebiete der Entwicklung der Nerven Elemente steht obenan die Arbeit Harrisons, der durch weitere Versuche (Implantation von Neuralstücken in die Bauchhöhle) beweist, daß die Nervenzellen der herrschende Faktor bei der Entwicklung der Nervenfasern sind. Erwähnung verdient ferner die Arbeit von Parker, der die Ansicht vertritt, daß sich phylogenetisch zuerst der Muskel, dann die Sinneszelle und zuletzt das übergeordnete Zentralorgan entwickelt hat; sehr interessant ist auch, daß dieser Autor auf Grund eingehendster Beobachtung zu der Überzeugung kommt, daß die Schwämme kein Nervensystem besitzen. Verdienstvoll sind die

Arbeiten von Kuntz über die Entstehung des sympathischen Systems; und bemerkenswert ist, daß der Autor auch für dieses System sensible Bahnen annimmt.

Hervorgehoben zu werden verdient dann die Arbeit von Boule und Anthony über das Gehirn des fossilen Menschen von La Chapelle, das noch etwas niedriger steht als das eines Anthropoiden, und an dem die Autoren schon eine Verschiedenheit der rechten und linken Hemisphäre herauserkennen wollen, aus der sie schließen, daß der Mensch von jeher ein Rechtshänder gewesen sei.

An der Arbeit von Goldschmidt über das Nervensystem von *Ascaris* ist hervorhebenswert, daß der Autor die Neurofibrillen für eine Stützsubstanz der Nervenzelle hält, weil er diese Fibrillen im Kern hat endigen sehen. Dieser Anschauung huldigt auch v. Lenhossek, während Bethe sie natürlich bekämpft. Jacobsohn bestätigt die von Nissl zuerst vertretene Meinung, daß besonders beim Menschen die motorischen Nervenzellen sich durch eine besondere Struktureigentümlichkeit gegenüber den anderen (vornehmlich den sensiblen) Zellen herausheben, und bringt Belege, daß sie sich im Laufe der Phylogenese zu dieser herausdifferenziert haben. Er ist der Ansicht, daß Zellen von verschiedener Struktur auch funktionell verschiedenwertig sind, und sucht gemeinsam mit seinen Schülern, soweit es zurzeit möglich ist, die verschiedenen strukturierten Zentren des Nervensystems als Elementarkerne festzustellen. Mühlmann faßt die Pigmentkörnelung der Nervenzelle als eine Ernährungsstörung auf, die durch Verbesserung der Ernährung ausgeglichen werden kann. Zu dieser Auffassung brachte ihn die Tatsache, daß die Nervenzellen der rechten Seite, die mehr Arbeit leisten und daher bessere Blutzufuhr haben, weniger Pigment enthalten, als die Zellen der linken Seite. Von Wert sind auch die Feststellungen von Stauffacher und Knoll, daß Zelle und Kern durch Kernbrücken verbunden sind, wenn sie auch noch gerade für Nervenzellen der Bestätigung bedürfen.

Die hervorstechendste Arbeit dieses Jahres ist wohl unstreitig die von Spitzer über die Kreuzung der zentralen Nervenbahnen. So sehr man den Scharfsinn bewundert, mit welchem er aus der Bildung des Wirbeltierkörpers heraus das schwierige Problem zu lösen sich bemüht, so muß man doch einmal an der Arbeit bemängeln, daß der Autor sich allein auf embryologische Untersuchungen stützt, die andere ausgeführt haben, und daß ferner durch seine Darlegungen das Phänomen einer vollständigen Kreuzung der Nervenbahnen erklärt werden könnte, nicht aber die in Wirklichkeit bestehenden Semidekussationen. Erwähnenswert ist die Ansicht Nemiloffs, daß die Zellen der sogenannten Schwannschen Scheide nicht zu dieser gehören, sondern Markzellen seien, die den ganzen Markraum mit einem Gerüst durchziehen, in dessen Maschen das Mark eingelagert liegt.

Herrick gibt eine sehr beachtenswerte und etwas genauere Einteilung des Telenzephalon und Dienzephalon, als sie bisher bestanden hat. Diese Einteilung basiert auf exakten embryologischen und vergleichend anatomischen Studien und dient ihm gleichzeitig zur Grundlage einer funktionellen Differenzierung der einzelnen Abschnitte des Vorder- und Zwischenhirns. Ungefähr das gleiche Thema behandelt ein Aufsatz von Johnston. Aus dem Aufsatz von Elliot Smith ist die Ansicht von Interesse, daß der Forscher die primitivste Form des Neopalliums erst den primitiven Säugetieren zuerkennt. Während Brodmann, wie bekannt, einen sechsschichtigen Grundtypus der Hirnrinde für alle Säugetiere annimmt, ist Haller der Ansicht, daß dies nicht der Fall ist, sondern eine Vermehrung der Schichten



in der aufsteigenden Tierreihe eintritt. Um den Zweifeln über die Natur der Betz'schen Zellen der Zentralwindungen zu begegnen, hat Marinesco sie in vielen Fällen von Schädigungen der Pyramidenbahn untersucht. Er konnte in allen Fällen unzweifelhaft einen Zusammenhang dieser Zellen mit Pyramidenfasern feststellen, während es für die Brocasche Windung nicht gelang. O. Vogt teilt nach der Myeloarchitektonik das Stirnhirn in 65 Felder ein. Seit Beginn der genaueren anatomischen Differenzierung der Hirnrinde (Flechsig, Campbell, Brodmann, Vogt) haben die Rindenfelder ständig an Umfang ab, an Zahl aber zugenommen. Sollte das bei den folgenden Forschern so weiter gehen, so kommen wir vielleicht an den Ausgangspunkt zurück, d. h. zu der Erkenntnis, daß die Differenzierung der Hirnrinde eine so minutiöse ist, daß sie sich topographisch überhaupt nicht feststellen läßt.

Bemerkenswert ist die Einteilung des Corpus striatum durch de Vries und die Ansicht, welche dieser Forscher ausspricht, daß das Klastrum mit der Rinde nicht in Verbindung steht. Aus dem Gebiete des Vorderhirns ist noch die Arbeit von Levi-Valenzi über den Balken beachtenswert, und zwar in anatomischer Hinsicht das Ergebnis, daß der Balken nicht symmetrische Teile der Hemisphären verbindet, und daß seine Fasern von den großen Zellen der Hirnrinde entspringen.

Über die Kerne des Diencephalon hat Malone eine sehr gute Arbeit geliefert, die eine Übersicht über die wirklichen Elementarkerne dieses Hirnabschnittes gibt, wie sie zurzeit nur nach der Nissl'schen Methode möglich ist. Wichtig ist dabei auch die von Malone festgestellte Tatsache, daß im Thalamus Zellen vom motorischen Typus nicht vorkommen.

Wurde die Arbeit von Spitzer als die hervorstechendste dieses Jahres genannt, so kann man diejenige von v. Monakow über den roten Kern wohl als die bedeutendste ansehen. Namentlich die Herausarbeitung der Verbindungen dieses Kerns mit den übrigen Zentren ist als ganz vorzüglich zu betrachten. Wenn auch nicht von solchem Umfange, zeichnet sich aber die experimentelle Arbeit von May und Horsley über die mesenzephalische Wurzel des Trigeminus durch große Exaktheit aus und gibt den von den Autoren gefundenen Tatsachen erhöhten Wert.

Dem näheren Studium der Fasersysteme des Rückenmarks sind die Arbeiten von Münzer und Wiener, von Goldstein und von Nalty und v. Horsley gewidmet. Namentlich die Anschauung der beiden letztgenannten Forscher, daß eine Lokalisation an der Kleinhirnrinde nicht möglich wäre, und daß die bei Reizungen und Exstirpationen am Kleinhirn in den letzten Jahren erzielten Resultate, die eine Lokalisation zu ergeben scheinen, wohl auf einer Beteiligung der Kerne beruhten, dürfte von Interesse sein.

Auf dem Gebiete des sympathischen Nervensystems verdienen die Arbeiten von Müller besondere Erwähnung, der die Natur der Kopfganglien bestimmte und auch über die Zusammensetzung des Grenzstranges wertvolle Beiträge liefert.

### Bücher.

Das berühmte Lehrbuch von **Ramon Cajal** (50) ist jetzt in französischer Übersetzung unter dem Namen „Histologie des centres nerveux“ erschienen, was ihm natürlich eine viel größere Verbreitung sichert. Es ist überflüssig, den hohen Wert des Cajal'schen Lehrbuchs zu betonen, da er ganz außer Frage ist. Die französische Übersetzung unterscheidet sich vom Original durch bessere Ausstattung und durch einige neue Bilder. (M. Neiding.)

### Gewichts- und Oberflächenbestimmungen.

**Henneberg** (158) hat Oberflächenmessungen von Großhirnhemisphären ausgeführt. Die Gehirne wurden in Formol gehärtet, die Windungen durch Einschnitte am Grunde der Furchen ausgeschnitten und mit Seidenpapier ausgemessen. Der Autor kam zu folgenden Ergebnissen: An drei (linken) Hemisphären von normalen Gehirnen betrug die Gesamtoberfläche 108 221, 124 006, 101 673 qmm; davon maß die freie Oberfläche 38 188, 41 832 qmm. Das Verhältnis der freien zur Furchenoberfläche betrug 1:1,832, 1:1,966, 1:2,660. Das Verhältnis zwischen Hemisphärgewicht und Rindenausdehnung war dasjenige, daß auf 1 g Hemisphärgewicht 206, 189, 183 qmm Rindenoberfläche kamen. An dem Gehirn, an welchem beide Hemisphären ausgemessen wurden, ergab die Messung für die rechte 103 535, für die linke 101 673 qmm. Da unter den untersuchten Gehirnen auch ein Frauengehirn sich befand, so stellt der Autor auch Vergleiche nach dieser Richtung an. Ebenso hat R. auch ein Herero-, Hottentotten- und Javanergehirn gemessen. Es ergab sich, daß lediglich das Hererogehirn hinsichtlich der Rindenausdehnung hinter dem Europäergehirn wesentlich (um 24 321 qmm) zurückbleibt. Das Verhältnis der Rindenausdehnung der drei Stirnwindungen zur gesamten übrigen Rindenfläche betrug 1:3,118, 1:3,676, 1:3,751, 1:3,696 (beim Kind von 5 Monaten), 1:3,740 (Herero), 1:3,084 (Hottentott), 1:3,255 (Javaner), 1:3,577 (Dement. paral.), 1:4,140 (Dement. senilis).

Beidem erwähnten Kindergehirn betrug die Gesamtoberfläche 65 142 qmm, bei einem Affengehirn (*Ateles ater*) 17 203 qmm. Der Autor hat auch noch Oberflächenmessungen in einem Falle von *Dementia paralytica* und *Dementia senilis* angestellt und fand eine erhebliche Verminderung in beiden Fällen. Diese Verminderung war in beiden Fällen am stärksten im Schläfenlappen.

**Jaeger** (174) benutzte die Antonsche planimetrische Methode zur Messung der Rinden- und Marksubstanz des Großhirns. Das Gehirn wird dazu in je 1 cm starke Scheiben zerlegt, jede Scheibe planimetrisch mit einem eigens dazu konstruierten Apparat ausgemessen und daraus der Flächen- und Kubikinhalt berechnet. Der Vergleich der Schnittflächen ergibt die wesentlich genaueren Resultate. Verf. stellt seine Messungen an 5 Gehirnen in Tabellen zusammen, wobei er auch das Verhältnis der Mark- zur Rindenssubstanz berechnet. (W. Frankfurter.)

**Donaldson** (80) vergleicht die Ergebnisse verschiedener Beobachtungen, welche im Jahre 1909 bei den europäischen Froscharten (*Rana esculenta* und *Rana temporaria*) gemacht wurden mit im Jahre 1904 gemachten Beobachtungen. Er macht darauf aufmerksam, daß die Ergebnisse dieser zweiten Serie von Beobachtungen, welche 5 Jahre später gemacht wurden, doch der Hauptsache nach mit den früheren, welche unter dem gleichen Titel von ihm 1908 veröffentlicht wurden, übereinstimmen; und somit wäre seine damalige Behauptung, daß die von Fabini im Jahre 1881 ausgeführten Beobachtungen über das Gewicht des Gehirns und des Rückenmarks der europäischen Arten nicht richtig seien, bestätigt. (Powers.)

Nachdem **Lapicque** (213) schon früher gezeigt hat, daß das Hirngewicht, in Beziehung zur Größe des Auges steht, gibt er jetzt neue dahinzielende Angaben.

Bei den Karnivoren zeigte es sich, daß das relative Hirngewicht der Hunde zweimal größer als das der Marder ist, der Augenkoeffizient beider Tiere zeigt dasselbe Verhalten. Die Ginsterkatze hat einen Hirn- und Augenkoeffizienten, der dem der Raubtiere benachbart ist. Die Insektivoren

haben ein sehr kleines Gehirn und Auge. Bei den Herbivoren sind beide Organe im Verhältnis 5- bis 6mal größer als bei den Insektivoren.

(*Arthur Hirschfeld.*)

Der Arbeit von **Bluntschli** (30) liegen Untersuchungen am Affen zugrunde. Er injizierte in das Arterialsystem 2% Formollösung, und nach 24 Stunden wurde das Hirn herausgenommen. Das Schädeldach besteht bei einer solchen Behandlung aus einzelnen Feldern und Streifen, die verschiedene Färbungen aufweisen. Die helleren Stellen entsprechen den Abdrücken der Windungen, die dunkleren den Sulci und Fissurae. Das sorgfältige Studium dieser Felder zwingt Bluntschli, sich der Meinung von Schwalbe anzuschließen, der eine direkte Wirkung des Gehirns auf den Bau des Schädels annimmt. Bluntschli stellt das Vorhandensein der Pacchionischen Granulationen bei den Affen fest. Diesen Granulationen will er eine aktive Rolle, nicht bloß die eines Filterapparates, sondern eines sekretorischen zuschreiben.

(*M. Neiding.*)

Die topographischen Beziehungen des Gehirns, der Hirnhäute und der Hirngefäße zum Schläfenbein und zum Gehörapparat wurden von **Waljaschko** (416) bearbeitet. Teils durch Färbung der einzelnen Skeletteile, durch Gegen drücken der betreffenden Hirnpartien, teils durch Durchsäugungen des Kopfes gewann er seine Resultate, die im einzelnen durchzuzählen zu weit führen würde.

(*Arthur Hirschfeld.*)

**Fuchs** (106) gibt eine genaue anatomische und entwicklungsgeschichtliche Beschreibung des Pterygoid, Palatinum und Parasphenoid der Reptilien und Säuger, und bei der Besprechung der zugehörigen Nerven kommt er zu dem Schluß, daß die den Säugernerven analogen Reptiliennerven keineswegs einen durchaus gleichen Verlauf nehmen. Die Differenzen im Verhältnis von Knochen und Nerv sind auf Variationen der ontogenetischen Entstehung der Skeletteile zurückzuführen.

(*Arthur Hirschfeld.*)

Das Gehirn und das Rückenmark mit ihren Häuten und deren Inhalt wurden als Untersuchungsmaterial gebraucht.

Das Material wurde in einem Wasserbad mit einer Temperatur von 85—95° C entwässert und nachher in einem Dessikator über Schwefelsäure abgekühlt.

**Donaldson** (81) hat folgendes festgestellt:

1. In der Albinoratte nimmt zwischen der Geburt und der Reife der Prozentsatz des Wassergehalts im Gehirn von 87,8 % bis 77,5 % und im Rückenmark von 85,6 % bis 68 % ab.
2. Diese fortschreitende Abnahme ist eine Folge von zunehmendem Alter und wird nicht durch das experimentelle Verfahren beeinflusst.
3. Die Abnahme findet am schnellsten während der ersten 25 Lebensstage statt. Während dieser Zeit wächst das Zentralnervensystem am meisten.
4. Es zeigt sich während der Entwicklung der Axonen eine größere Abnahme als während der Entwicklung der grauen Substanz.
5. Die Markscheiden fangen an, sich zu entwickeln, wenn der Wasserprozentatz im Gehirn und im Rückenmark bis auf 85,3 % abgenommen hat (2. Lebenstag im Rückenmark und 11. Lebenstag im Gehirn).
6. Die Entwicklung der Markscheide übt keinen Einfluß auf die Abnahme aus.
7. Die Ausdehnung und der Verlauf der Abnahme ist dieselbe im menschlichen Gehirn wie bei der Albinoratte. Die Geschwindigkeit der Abnahme gleicht der Intensität des Wachsens sowohl bei dem einen wie bei der andern: so ist also die Geschwindigkeit der Wasserabnahme bei der Albinoratte 30mal so groß wie beim Menschen.

8. Die fortschreitende Abnahme im zentralen Nervensystem bei zunehmendem Alter muß als ein Beweis von fundamentalen chemischen Vorgängen, welche in den dauerhafteren Bestandteilen, d. h. in den Nervenzellen stattfinden, betrachtet werden.

### Entwicklung des Nervensystems.

**Griggs** (132) studierte ganz frühe Stadien der Entwicklung von *Amblyostoma punctatum*. Nach ihm ist die Zahl der Neuromeren nicht von ausschließlicher Wichtigkeit für die Zephalogenesis. Vor den Neuromeren erscheinen und verschwinden mannigfache Formationen, die in ihrer Bedeutung bisher nicht genügend berücksichtigt wurden, da man nicht genügend junge Stadien untersuchte. Von den vier Furchen der Embryonalanlage des Eies bleibt nur die Neuralfurche bestehen, bis das Nervenrohr gebildet wird. Dieses entsteht aus der Neuralplatte, unabhängig davon aber entsteht der Neuralkamm. Das vordere Ende der Neuralplatte, die Lappen des Prosencephalons sind von dem Rest des Gehirns durch eine tiefe Furche abgesetzt und enthalten vier Neuromere. Die dahinter liegenden Neuomere können in ihrer Entwicklung nicht genau verfolgt werden. Die Anlage für die Augen und ihre Ganglien liegen vor Schluß des Neuralrohrs seitlich, die *Lobi optici* bilden den Kamm und liegen in der Mittellinie. Das Neuralrohr schließt sich erst hinten, dann vorn, der vordere Neuroporus bleibt für kurze Zeit offen. Die Ohranlage ist pigmentiert. Die Einteilung des geschlossenen Neuralrohrs in eine Anzahl Schwellungen entspricht keineswegs der Neuomerenanordnung der Nervenplatte. Da die Zerebellaranschwellung beiderseits neben dem vierten Neuomer der *Lobi prosencephalici* liegt, nehmen diese Lappen offenbar ein Gebiet ein, das dem Vorderhirn, dem Mittelhirn und einem Teil des Hinterhirns entspricht. (*W. Frankfurth*.)

**Harrison** (152) faßt seine Untersuchungen über die Entwicklung des Nervensystems zusammen, die ihn zu anderen Ansichten führen, als sie in der Hensen-Heldschen Theorie vertreten werden. Entfernt man bei Frosch-embryonen das Zentralnervensystem eines Körperabschnittes durch Herausschneiden des Neuralrohrs, so kommt es in diesem Körperabschnitt nicht zur Entwicklung von Nerven. Transplantiert man dieses Stück in die Bauchhöhle eines Embryo, der selbst kein Nervensystem besitzt, so können sich aus dem transplantierten Stück Nerven entwickeln, die sogar auf Reizungen Muskelzuckungen in dem von ihnen versorgten Gebiete hervorrufen können. Auch nach Herausschneidung des Gehirns wachsen die Riechnerven noch von der Wandung der Nasengrube aus. Ersetzt man die Lücke im Rückenmark durch geronnenes Blut, so wachsen auch hier hinein die Nervenfasern. Aus allen diesen Versuchen ist zu schließen, daß die Ganglienzellen der herrschende Faktor bei der Entwicklung von Nervenfasern sind, und daß die interzellulären Brücken dabei keine wesentliche Rolle spielen. In der ersten Periode der Entwicklung des Nervensystems ist die funktionelle Tätigkeit sicherlich nicht von Bedeutung, wenn auch andere Versuche darauf hinweisen, daß sie es in späteren Stadien sehr wohl werden kann. (*W. Frankfurth*.)

**Hoven** (171) untersuchte Embryonen von Hühnchen mit der Cajal-schen Fibrillenmethode und der Chondriosomenmethode nach Benda. Zunächst besteht das Neuralrohr aus gleichartigen Zellen, die sich erst später in eigentliche Neuroblasten und solche Zellen teilen, aus denen die Neuroglia entsteht. Alle Zellen enthalten ursprünglich Chondriokonten und ein Diplosoma. Die Neuroblasten sind uni- oder bipolar, entwickeln sich aber zu multipolaren Zellen. Die Spinalganglienzellen dagegen sind apolar, dann bipolar, bis sie die bekannte unipolare Form annehmen. Die motorischen

Nervenfasern stammen von den Neuroblasten des Nervenrohrs, die sensiblen von denen der Ganglien und wachsen in den Interzellularräumen des Gewebes weiter, so wie es His beschrieben hat, nicht aber in präformierten Wegen. Sie sind zunächst nackt und werden erst später von den Schwannschen Zellen umgeben, die aus mesenchymatösen Elementen hervorgehen. Das interessanteste Ergebnis der Arbeit ist, daß die Fibrillen sich aus den Chondriokonten bilden sollen, wie sich auch nach Meves in den anderen Zellen die spezifischen Elemente, z. B. beim Muskel und dem kollagenen Bindegewebe, aus den Chondriokonten bilden. In einem gewissen Stadium läßt sich sogar der Mitochondrialapparat durch die Fibrillen- und die Chondriokontenmethode gleichmäßig gut tingieren, während vor dieser Zeit nur die letzte, nachher nur die erste Methode wirksam ist. Einige Chondriokonten bleiben auch in der erwachsenen Zelle bestehen und entsprechen wahrscheinlich den Golgischen und Kopschen Binnennetzen. Wenn die Chondriokonten erschöpft sind, ist anzunehmen, daß dann die Fibrillen von sich aus wachsen und sich durch Längsteilung vermehren. (*W. Frankfurth.*)

**Montrose** (276) hat seine Untersuchungen nach dem Harrisonschen Verfahren angestellt. Kleine Stückchen des Zentralnervensystems eines Kückens wurden in dessen Lymphflüssigkeit gesetzt. Es sollen sich nach zwei bis sechs Tagen neue Fasern produziert haben; nach ihrem Verhalten gegen die verschiedenen Reagentien sind sie nervöser Natur. Der Verfasser will sie als Neurofibrillen ansehen. (*M. Neiding.*)

**Lewis** (228) fand, daß transplantierte Stücke von der Neuralplatte des Frosches und von Amblyostoma sich zum Rohre bilden und weiter entwickeln, als ob sie noch an Ort und Stelle wären. Zweifellos wird also die Entwicklung des Neuralrohr nicht wesentlich von der Umgebung beeinflusst. Andererseits besitzt die Neuralplatte das Vermögen, in gewissen Grenzen wenigstens die erlittenen Verluste wieder auszugleichen, wenn der Defekt nicht zu groß gewesen ist. (*W. Frankfurth.*)

Nach **Parker** (309) besteht das Nervensystem im wesentlichen aus Reflexbogen, deren jeder aus einem Aufnahmeorgan (Sinneszelle), dem Zentralorgan und dem effektorischen Organ (Muskel, Drüse) besteht. Es besteht aber phylogenetisch keineswegs die Notwendigkeit, daß sich diese drei Organe des Reflexbogens gleichzeitig entwickelt haben. Bei einigen Koelenteraten besitzt das Oskulum Muskelfasern, die durch Reize direkt erregt werden. Dann erst werden sich in unmittelbarem Zusammenhange damit besondere Zellen zur besseren Aufnahme des Reizes gebildet haben (neuromuskuläre Zellen), und erst noch später werden sich die beiden Elemente räumlich getrennt haben, während ihre Verbindungen sich untereinander netzförmig verbinden und Ganglienzellen sich in die Bahnen einschalteten. Mit der fortschreitenden Entwicklung wird dieses Netz dann durch die besonderen Verbindungen, durch sich berührende Neurone ersetzt, die eine exaktere Reizleitung ermöglichen. Jedenfalls hat sich phylogenetisch zuerst der Muskel, dann die Sinneszelle und ganz zuletzt das übergeordnete Zentralorgan entwickelt. (*W. Frankfurth.*)

**Parker** (307) behauptet, daß ein einfacher Reflexbogen aus drei wichtigen Teilen bestehe, nämlich:

1. Der sensible Teil, der „Rezeptor“.
2. Der Übergang von dem sensiblen zu dem motorischen Teile, d. h. der „Adjustor“.
3. Der empfangende Teil bzw. das Organ, das tätig wird infolge der aus dem Rezeptor kommenden Anregung; dieser Teil heißt „Effektor“.

Der Autor versucht in seiner Arbeit die Entwicklung des letzteren zu verfolgen. Er behauptet, das Vorhandensein eines physiologisch unabhängigen Muskels bewiesen zu haben, und zwar, wenigstens zum Teil, in dem Sphincter pupillae der Niederen und vielleicht aller Vertebraten, und zweifellos in dem Herzen der Tunikaten und der embryonalen Vertebraten.

Der Autor behauptet ferner, daß ein jeder Muskel wie die Sphinkteren der Schwämme das ursprüngliche Element darstelle, um welches herum die übrigen Bestandteile des neuro-muskulären Systems, d. h. die Rezeptoren und Effektoren, sich später entwickelt hätten. Also die Effektoren seien, was die Evolution anbeträfe, Vorgänger der Rezeptoren und Adjustoren und bildeten die Zentren, um welche die benannten Organe sich später entwickelten.

Die zweite Stufe in der Entwicklung des neuro-muskulären Apparates sieht man in dem Rezeptor-Effektor-System. Die neuro-muskulären oder besser ausgedrückt, die epithel-muskulären Zellen der Koelenteraten sind die Effektoren, mit einem diffusen System von Rezeptoren, wie man es in den Seeanemonen findet, oder mit einem spezialisierten System wie bei den Medusen. In beiden Fällen sind die Rezeptoren und Effektoren durch ein Nervennetz miteinander verbunden.

Der Autor gibt weiter an, daß die Entwicklung des „Adjustors“ in der zwischen den Effektoren und Rezeptoren liegenden Region nun erfolge, nachdem beide schon vorhanden waren.

Er behauptet, die Funktion des „Adjustors“ sei in erster Linie zweifellos die Transmission, ferner werde er zu einem Verwahrungsort, wo die Wirkungen von jeder Nervenreizung aufgestapelt würden, und somit wäre seine Hauptfunktion, nämlich das Beeinflussen der Impulse, ermöglicht.

Der Verfasser behauptet, daß zu den Effektoren auch Muskeln, Chromatophoren, Drüsen und phosphoreszierende Organe gerechnet werden sollten. Er gibt an, daß selbige zwar vollkommen unabhängigen Ursprungs seien, aber im Laufe der Phylogenese von dem allgemeinen Nervensystem angeeignet worden seien. (Powers.)

**Herrick** (162) behauptet, daß die hervorragende Fähigkeit, individuell erworbene intelligente Handlungen zu begehen, Handlungen, welche nicht nach dem ererbten Muster des Nervensystems vorherbestimmt waren, hauptsächlich dem mechanischen Vorteile, den der dorsale röhrenförmige Typus des Nervensystems über den ventralen segmentierten Leitertypus, wie bei den Würmern und Arthropoden, zeigt, zu verdanken ist. Dieser Vorteil besteht in der leichteren Entstehung und Entwicklung von Korrelationsgeweben.

Er behauptet ferner, daß das ganze zentrale Nervensystem der Vertebraten von Anfang an nach einer ganz anderen Richtung hin als dasjenige der Anneliden und Arthropoden entwickelt wurde, gerade um den Fernrezeptoren dienlich zu sein.

Der Verf. zeigt im Laufe der Arbeit, daß jede funktionelle (funktional) Nervengruppe eine ihr eigentümliche Entwicklung aufweist, und ihr eigene periphere Endorgane, Nervenbestandteile, Ganglien und zentrale Verbindungen, und daß die Reflexbogen, welche unter diesen funktionellen Gruppen bestehen, die wertvollsten Einheiten der Nervenstruktur und Funktion bilden.

Der Verf. behauptet, daß, wiewohl die bisherige Einteilung und die Bezeichnung der verschiedenen Teile des Nervensystems nach alter Art, der Bequemlichkeit halber, noch fortbestehen mögen, so müsse doch alles Neue in der Neurologie sich einer Einteilung der Nerven in funktionelle Gruppen

anpassen, schon deswegen, weil bei der Evolution im Tierreich das Sich-anpassen des Körpers an die verschiedenen ihn umgebenden Einflüsse stets Vorbedingung gewesen ist, und dieses Sichanpassen sei durch die Vermittlung des Nervensystems geschehen. (Powers.)

Da bisherige Versuche, das Nervensystem der Schwämme zu entdecken, fast nur vom anatomischen Gesichtspunkte aus gemacht wurden, und zwar mit solch negativen Ergebnissen, daß die betreffenden Autoren sich in der Meinung, daß diese Organismen gänzlich ohne Nervensystem seien, gerechtfertigt glaubten, hat sich **Parker** (308) bemüht, festzustellen, ob aus irgendwelchen physiologischen Erscheinungen auf ein Nervensystem der Schwämme zu schließen sei.

Trotz scharfen Beobachtens ließ sich ein Reagieren auf irgendwelche Reize nur nach wenigen Richtungen hin feststellen und dann nur in unbedeutendem Maße. Der Verf. benutzte zu seinen Versuchen die Spezies *Stylotella heliophila* Wilson, Gattung *Helichondrina*.

Verf. fand, daß die reagierenden Organe der Spezies *Stylotella*, nämlich die Ostia, die Oskula, die weiche Körpersubstanz und die Choanozyten, alle voneinander mehr oder weniger unabhängig seien, und daß sich ihre Tätigkeit infolge einer direkten Reizung verändere. In den Ostia, den Oskula und der weichen Körpersubstanz kämen die Kontraktionen durch spindelförmige Zellen, Myozyten, welche elementaren, glatten Muskelfasern ähnlich seien, zur Ausführung. Der Verfasser fand ferner, daß der Körper der *Stylotella* fast ohne die Fähigkeit einer Weitergabe von Empfindung sei, und sollte eine Fähigkeit der Transmission bestehen, so sei sie derartig träge und so sehr beschränkt, daß sie eher einer muskulären Transmission gleiche, als derjenigen des Nervensystems. Es sei höchstwahrscheinlich, daß *Stylotella* keine Nervenorgane besitze. (Powers.)

**Besta** (25) studiert die Entwicklung und die Transformationen aller die Nervelemente konstruierenden Teile (Kern, chromatische Substanz, endozelluläres und peripherisches Netzchen).

Die Ergebnisse stimmen vollständig überein mit denen **Helds** und **Cajals** und mit des Verf. früheren Untersuchungen.

Bei allen Embryonen von 4—5 mm Länge treten die vorderen Wurzeln klar hervor und bei denselben, im Rückenmarkskanal, beobachtet man bipolare Elemente mit einem gegen den Kanal gerichteten Fortsatz, während der andere sich gegen die vordere Wurzel wendet. Der Kern hat in der Richtung der beiden Fortsätze ein Fibrillenhütchen.

Mit dem Wachstum geht eine progressive Zunahme in der Zahl der Neurofibrillen Hand in Hand. Nach Verf. ist es ein feststehendes Gesetz, daß die Neurofibrillen frühzeitig entstehen und rapid zunehmen.

(E. Audenino.)

Nach **Kuntz** (204) entsteht bei Säugetieren der Sympathikusstamm aus einem Paar Zellsäulen, die dorsal längs der Aorta liegen. In frühen Stadien wandern Zellen vom Neuralrohr aus, weichen von der Bahn der Spinalnerven ab und bilden den Sympathikusstamm. Der prävertebrale Plexus stammt von Zellhaufen ab, die ventral von der Aorta in den hinteren Teilen des Körpers liegen. Der kardiale Plexus und der Plexus der Eingeweide stammen von Zellen ab, die vom Hinterhirn und den Vagusganglien hinabwandern. Diese Zellen sind den Hisschen Keimzellen homolog. Aus einigen entsteht das Neurilemm; es brauchen auch nicht alle vom Zentralnervensystem auszuwandern, sondern können durch Mitosen aus indifferenten Zellen entstehen. Sensible Neurone im Sympathikusgebiet konnten nicht festgestellt werden, wenn auch die experimentelle Erfahrung dafür spricht.

daß sie sich in den Wänden des Magen-Darmkanals finden. Man darf wohl schließen, daß die exzitatorischen Neurone von Zellen abstammen, welche aus den Fasern der motorischen Wurzel ausgewandert sind, während die sensiblen von den hinteren Wurzeln abstammen. Es besteht also eine weitgehende Analogie mit dem zentralen Nervensystem, das sympathische System stellt nur einen Teil des zentralen Systems dar, der den andern funktionellen Teilen gleichwertig ist. Es ist erst verhältnismäßig spät in der Vertebratenentwicklung aufgetreten als eine Anpassung an die Erfordernisse des vegetativen Lebens.

(W. Frankfurther.)

Nach **Kuntz** (205) entsteht der primäre Sympathikus beim Hühnchenembryo schon am vierten Tage als Zellsäule an der Aorta und Karotiden, der sekundäre am sechsten Tage als ganglionähnliche Verbreiterung der Spinalnerven, die sich durch Längskommissuren verbinden. Die Zellen aber, aus denen der Sympathikus entsteht, stammen nicht alle von den Spinalganglienzellen ab, wie es **His** meinte, sondern vielleicht sämtlich vom Neuralrohr. Die ganze Entwicklung des Sympathikus verläuft ähnlich wie bei den Säugetieren. Das Remaksche Ganglion entsteht aus Zellen, die vom Plex. hypogastr. stammen. Der Vagusanteil des Sympathikus entsteht aus Zellen des Hinterhirns, wenn auch die untersten Teile des Verdauungstrakts noch von Zellen versorgt werden, die von Remakschen Ganglien abstammen.

(W. Frankfurther.)

Nach **Prentiss** (322) entsteht das Jugularganglion und das Gangl. sup. des Vagus Glossopharyngeus, die Ganglia des Hypoglossus und der Spinalnerven beim Schweineembryo von einer zusammenhängenden Neuralleiste. Die Ganglien des Hypoglossus entwickeln sich etwas später als die andern und lassen sich nur künstlich in einen zerebralen und spinalen Anteil trennen. Die Spinalganglien können sich aus zwei spindelförmigen Massen zusammensetzen und besitzen zwei distale Wurzeln. Auch die einzelnen Teile der Hypoglossusganglien können selbständige Wurzeln besitzen. Die Verbindung zwischen Hypoglossusganglien und Gangl. jugulare ist ein Überbleibsel der Neuralleiste, ähnlich den Verbindungen, die zwischen den Wurzeln der Spinalganglien bestehen. Das Hypoglossusganglion entspricht 4—5 Spinalganglien und kann 5—6 einzelne Wurzeln aussenden, die sich schließlich zu einem einheitlichen Nerven vereinigen.

(W. Frankfurther.)

**Landacre** (206) unterscheidet an der Neuralplatte von *Ameiurus* die Neuralrinne von den Lateralmassen, die, wenn der Körper eine runde Form angenommen hat, seitlich liegen, aber mit dem Neuralrohr verbunden bleiben. Von diesen entstehen die Kopfganglien durch mannigfache Differenzierungen, deren Einzelheiten im Original eingesehen werden müssen.

(W. Frankfurther.)

Nach **Landacre** (207) entstehen die allgemeinen viszerale und somatischen Ganglien von den Neuralleisten, die speziellen viszerale stammen von den Epibranchialplakoden, die speziellen somatischen dagegen machen eine Umwandlung durch, indem sie aus einem ursprünglich plakoden Typ zu Ganglien werden, die gleichfalls vom Neuralkamm abstammen.

(W. Frankfurther.)

Der Endapparat des Gehörs tritt nach Untersuchungen von **Cameron** (51) anatomisch in direkte Verbindung mit dem Hinterhirn durch eine mit Kernen versehene Bahn von Zytoplasmen. Gleichzeitig mit der Differenzierung des Innern des „otic vesicle“, findet notwendigerweise auch eine endgültige Verzweigung des Nervus auditorius statt, da doch eine jede der verschiedenen Stellen Sinnesepithel, aus denen jene Differenzierung besteht, ihr Teil des auditorischen Synzytium, mit welchem es ursprünglich in engem



Zusammenhang stand, mit sich führt. Daraus ersieht man, daß der cochleare und der vestibuläre Teil des Nervus auditorius nicht dessen Grundteile sind. Beim Menschen gibt es deren sechs, wie folgt: eine für jeden Canalis semicircularis ossei, eine für den Utriculus, und eine für die Cochlea.

Drei Arten von Neuroblasten sind in dem auditorischen Synzytium zu unterscheiden. Diejenigen, welche in den frühesten Stadien vorkommen, werden als a-Neuroblasten bezeichnet.

Das Zytoplasma des auditorischen Synzytiums bleibt während der frühen Stadien undifferenziert. Später wird diese Substanz der Länge nach deutlich fibrilliert und bildet eine ununterbrochene Bahn von Neurofibrillen, welche das Neuroepithel mit den Zellen im Hinterhirn verbindet.

So haben diese Neurofibrillen keinen einzelligen, sondern einen vielzelligen Ursprung. Also müssen wir nicht die Axone der Nervenstruktur als Nerveneinheit betrachten, sondern die Fibrille.

Diejenigen Teile des auditorischen Synzytiums, welche direkt in Verbindung stehen mit dem Hinterhirn und der „otic vesicle“, verlieren ihre Neuroblasten, infolgedessen besteht an diesen beiden Stellen keine Markscheide. Folglich sind diese als schwache Stellen, an denen Toxine leicht ihren Eingang finden, zu betrachten, wie von Orr und Rows schon erwähnten.

Die Autoren haben die Anschauung, daß ein Sichberühren durch Synapse besteht, fallen gelassen und nehmen statt dessen eine direkte Fortsetzung der peripheren auditorischen Bahn an.

Die Ergebnisse dieser Nachforschungen unterstützen zweifellos die mehrzellige Theorie der Nervengese. (Powers.)

**Snessarew** (370) untersuchte das Gehirn von *Rana esculenta* und *Lacerta agilis* in Serien mit der Bielschowskyschen Neurofibrillen-Silbermethode und mit der Borchertschen Methode der Färbung von Myelinfasern. Er beschreibt zunächst einige Nerven (N. terminalis, N. mesencephalicus sup.), die Form der Seitenventrikel und die Tractus olfactorii. In dem Protoplasma einiger Zellen trifft man Körnchen, die sich mit Argentum nitricum und Acidum osmicum schwarz färben. Einzelne bipolare Zellen haben das Aussehen einer Mittelstufe zwischen eigentlichen Ependymzellen und Nervenzellen.

(Arthur Hirschfeld.)

In seiner Arbeit „Zur Autogenie der Großhirnrinde der Säugetiere“ wendet sich **Haller** (149) gegen die Anschauung Brodmanns, daß die Sechsschichtigkeit der Hirnrinde bei allen, auch den niedersten Säugern als bereits vorhanden zu betrachten sei. Bei der Hemisphärenanlage eines 0.7 cm großen Mäuseembryos ist es dem Verf. gelungen, die Dreischichtigkeit der Anlage nachzuweisen. In der einheitlichen breiten Zellage entfaltet sich zuerst der Randschleier, und zwischen diesen beiden Schichten bildet sich die spätere Schicht der kleinen Pyramiden.

(Arthur Hirschfeld.)

In einer früheren Arbeit hatte **Haller** (150) den Processus infundibuli dem Saccus vasculosus gleichgestellt; hierfür bringt er jetzt den autogenetischen Nachweis. Der Processus infundibuli, der aus der hinteren Infundibularwand seinen Ursprung nimmt, wächst über die Hypophysenanlage hinüber nach hinten, so daß diese unter der Lamina postoptica nach oralwärts wachsen muß. Der Processus infundibuli entfaltet sich zu einer reichverzweigten azinösen Drüse ohne längeren Ausführungsgang, deren einzelne Fortsätze von einer dichten Blutgefäßanlage umspinnen sind. In diesem Stadium ist der Processus infundibuli der Säugetiere dem Saccus vasculosus der Amphibien homolog. Später verliert der Processus infundibuli seine Aussackungen, der Ausführungsgang wächst sich aus, und das so umgewandelte Organ dient nur noch als Stütze der Hypophyse. Das Material

zu diesen Untersuchungen lieferten Mäuseembryonen von 0,7 und 1 cm und Rehembrionen von 1,5 und 3 cm Länge. (Arthur Hirschfeld.)

### Darstellung des ganzen Nervensystems oder grösserer Abschnitte desselben.

**Boule und Anthony** (44) beschrieben das Gehirn des Menschen aus La Chapelle-aux-Saints. Das Gehirn sowie der Schädel erscheinen lang, breit und flach gewölbt; es ist derselbe Typus wie beim Neanderthaler Menschen und nähert sich in seiner Form dem der Anthropoiden. Das Stirnhirn tritt stark zurück und nimmt die Form eines Schnabels an (bec encéphalique). Der hintere Teil des Großhirns hängt im Gegensatz zu den Anthropoiden über das Kleinhirn über. Die Hirnwindungen sind wenig ausgeprägt. Aus den Tatsachen kann man sich den Schluß erlauben, daß der Mensch von La Chapelle-aux-Saints intellektuell näher den anthropoiden Affen als den Menschen, selbst der niederen Rasse gestanden hat. Bei ihm, sowie beim Neanderthaler und dem Menschen von Gibraltar ist ein leichtes Überwiegen der linken Hemisphäre über die rechte zu konstatieren, was darauf schließen läßt, daß schon diese Menschen gewöhnlich Rechtshänder waren, und daß die Rechtshändigkeit dem Menschen eigentümlich ist.

(Arthur Hirschfeld.)

**Vogt** (402) gibt in Lewandowskys Handbuch der Neurologie eine allgemeine Übersicht über das zentrale Nervensystem. Nach einer embryologischen Einleitung, in der auf die verschiedenen Theorien der Histogenese (monogenetische und polygenetische Entstehung) eingegangen wird, und nach einer Besprechung der Sektionstechnik wird eingehend die makroskopische Anatomie des Großhirns und Kleinhirns beschrieben. Den Schluß bildet ein Abschnitt über Hirngewicht, Volumen, Schädelkapazität und sonstige Maße.

(Arthur Hirschfeld.)

Als Fortsetzung wird von **Vogt** (404) die feinere Anatomie der Medulla oblongata, des Kleinhirns, der Brücke und des Mittelhirns beschrieben. In zahlreichen Abbildungen, die teils nach Zeichnungen, teils nach Photographien hergestellt sind, wird der Verlauf der einzelnen Bahnen und der zugehörigen Kerne dargelegt. Schematische Figuren zeigen den systematischen Aufbau der fraglichen Teile des Zentralorgans. Die Zellen des Kleinhirns (Purkinjesche Zellen) werden genau beschrieben und die Verbindungen des Zerebellum mit dem Nucleus ruber und vermittels des Corpus restiforme zum Rückenmark an Hand einer schematischen Figur dargestellt. Die Hirnkerne (III—XII) werden einzeln besprochen und ihr Faserverlauf dargelegt. Den Schluß bildet ein kurzer Abschnitt über das Mittelhirn (Dach und Haube).

(Arthur Hirschfeld.)

**Goldschmidt** (123) schließt mit dem dritten, mit schönen, zum Teil mikrophotographischen Tafeln ausgestatteten Teil seinen „Versuch in den Aufbau eines einfachen Nervensystems einzudringen“, ab. In diesem Teile werden die einzelnen Elemente des Nervensystems von *Ascaris* beschrieben. Die Glia bildet ein eigentümliches Isolationsgewebe, das um die Ganglienzellen herum eine aus konzentrisch geschichteten Lamellen bestehende Hülle bildet. Die Nervenfasern sind sehr plasmareich und enthalten, ganz wie es Apathy beschrieb, Fibrillen, aus deren Anordnung aber bei *Ascaris* sich kein Schluß auf die Funktion des Nerven ziehen läßt. Das Plasma der Ganglienzellen besitzt einen wabigen Bau, wobei die Tigroidsubstanz in diese Wabenwände eingelagert ist. Die Fibrillen bilden in den Zellen Netze, und in einer besonderen Art Zelle, die Verf. als Zellen vom Zentralkapsel-

3\*

typus bezeichnet, endigen sie in einer um den Kern herumliegenden, in sich geschlossenen Kapsel. Von der Gliakapsel gehen gleichfalls feine Fibrillen in die Zellen hinein, die sich mit dem zellulären Fibrillennetz verbinden. Diese Anordnung und das Verhalten der Fibrillen bei der Muskelinnervation, bei der die Muskelfibrillen in die Neurofibrillen übergehen, führen den Verf. zu dem Schlusse, daß die Neurofibrillen nicht das leitende und überhaupt kein spezifisch nervöses Element des Nervensystems darstellen. Er schließt sich an die Kritik Lenhosseks an und betrachtet die Fibrillen als Stützelement, deren Anordnung sich nach dem Koltzoffschen Prinzip erklären soll. Er glaubt, nach ausführlicher Besprechung aller Einwände den Beweis für die Behauptung erbracht zu haben, „daß die Neurofibrillen ein nach dem Koltzoffschen Prinzip angeordnetes Zellskelett darstellen, dessen Vorhandensein und Anordnung einfach eine physikalische Notwendigkeit ist, das mit der eigentlichen Nervenfunktion nicht das geringste zu tun hat und nur insofern Beziehungen dazu besitzt, als es ohne die Zelle zerfließen und zugrunde gehen müßte. Die Neurofibrillen sind nicht eine spezifische funktionelle Struktur der Nervenzelle, sondern der Ausdruck einer ebenso für die Gesamtheit aller tierischen Zellen geltende Gesetzmäßigkeit“. (*W. Frankfurth.*)

**Dreyer** (83) beschreibt ausführlich das zentrale, sympathische und periphere Nervensystem der Aeolididae und Tritoniadae. Alle Nerven, abgesehen von Akustikus und Optikus, sind gemischter Natur; jede Ganglienzelle besitzt einen großen Neurit und wahrscheinlich zahlreiche Dendriten. Das perinukleäre Netz soll bei allen Zellen vorhanden sein. Die Muskelinnervation geschieht auf zwei Arten. Das Muskelplasma steht in unmittelbarer Verbindung mit den Ganglienzellen, oder die ganze Muskelfaser wird von den Nervenfasern netzartig umsponnen. Die sonstigen Ergebnisse der Arbeit lassen sich in Kürze nicht referieren. (*M. Neiding.*)

**André** (5) studierte an Schnittserien das Nervensystem von *Polystomum integerrimum*, das sich in der Hauptsache aus zwei mächtigen, bohnenförmigen Nervenmassen zu beiden Seiten des Thorax zusammensetzt, die durch eine über den Pharynx gewölbte Kommissur verbunden sind. Von dort aus erstrecken sich nach vorn drei Nervenpaare, die sich dann plötzlich in ein feines Fibrillennetz auflösen, das wie eine Kappe der Auskleidung der Mundhöhle aufliegt. Auch nach hinten gehen mehrere Nervenpaare ab, die unter sich durch Kommissuren verbunden sind. Alle Nerven liegen dicht unter dem Hautmuskelschlauch. (*W. Frankfurth.*)

Auf Grund sorgfältiger und umfangreicher Untersuchungen bestätigt **Holste** (166) das Blanchardsche Gesetz von der Verteilung der Nerven im Körper der Insekten. Diese Verteilung ist in verschiedenen Segmenten verschieden ausgeprägt. Am deutlichsten tritt sie im Nerven des dritten Segments hervor. Bei anderen Nerven kommen bedeutende Abweichungen vor. (*M. Neiding.*)

**Böttger** (43) gibt eine Übersicht über die bisherige Kenntnis des Gehirns der verschiedenen Insektenarten und beschreibt dann ausführlich das Gehirn des Zuckergastes, der in der Insektenreihe besonders niedrig steht. Besonders eigentümlich sind bei diesem Gehirn: die kugelige Gestalt der pilzförmigen Körper und die große Zellenmasse, die hinter denselben gelegen ist, traubenförmige Gebilde, die durch Stiele mit den pilzförmigen Körpern in Verbindung stehen und noch bei keinem Insekt beschrieben wurden, die Größe des Lobus olfactorius gegenüber der Kleinheit des Lobus opticus, ein starker Labrofrontalnerv und sein Ursprung aus einem besonderen Lobus der Schlundkommissur. (*W. Frankfurth.*)

### Nervenzellen.

**Jacobsohn** (173) hebt hervor, wie es nach Nisslpräparaten möglich ist, namentlich bei Anwendung schwächerer Vergrößerungen die motorischen Nervenzellen von anderen zu unterscheiden, und daß auf diese Weise die motorischen Regionen im Rückenmark und Hirnstamm des Menschen von ihm und seinen Schülern bestimmt werden konnten. Allerdings zeigen diese Schollen schon beim Menschen in den verschiedenen Regionen einen etwas verschiedenen Typus, wie denn z. B. die Augenmuskelkerne die zartesten Schollen enthalten. Je weiter man aber in der Tierreihe herabsteigt, um so weniger klar ist der motorische Zelltypus ausgeprägt, so daß z. B. beim Fisch die großen polygonalen Zellen, die man als motorische ansprechen kann, ein fast völlig homogenes Aussehen zeigen. Es scheint also, daß die Organisation der motorischen Zelle mit der allgemeinen Entwicklung der Tiere ungefähr gleichen Schritt gehalten hat, was wohl mit den gesteigerten Ansprüchen und der immer weiter gesteigerten Differenzierung zusammenhängen mag. Aus diesem Prinzip der Entwicklung heraus wird es auch verständlich, daß jede anders funktionierende Zelle auch ein anderes Strukturbild zeigen muß, und umgekehrt ein anderes Strukturbild auch eine andere Funktion involviert.

(W. Frankfurth.)

Die Untersuchung ist von **Nemiloff** (291) mittels des Methylenblaus über den feineren Bau der varikösen Verdickungen an den Dendriten und den marklosen Nervenfortsätzen von Nervenzellen angestellt worden. Als Untersuchungsobjekt dienten das Rückenmark von Katzen, Hunden und Raben (*Raja clavata*) sowie die Nervenfasern von *Carcinus maenas* und *Leander rectirostris*. Das Studium des feineren Baues der varikösen Anschwellungen unter verschiedenen physiologischen Bedingungen sprach zugunsten des Umstandes, daß die varikösen Verdickungen in demselben Maße konstante, wenn auch unter verschiedenen Bedingungen variable morphologische Elemente, wie die Endscheiben, -plättchen und -verdickungen aller Art in den peripherischen Endapparaten sind. Das Verhalten der Fibrillen zu der interfibrillären Substanz ist in den verschiedenen Verdickungen verschieden, wobei zwei Typen festgestellt werden können, die miteinander durch Übergangsformen verbunden sind.

1. Der Achsenzylinder verläuft durch die Verdickung fast ohne Änderung seines Kalibers, und ohne in Fibrillen zu zerfallen hindurch.

2. Der Achsenzylinder zerfällt beim Eintritt in die Verdickung fächerförmig in Fibrillen, welche sich am entgegengesetzten Ende derselben von neuem zusammenfügen und einen Achsenzylinder von demselben Durchmesser wie an der Eintrittsstelle in die Verdickung oder von etwas größerem oder geringerem bilden. In der varikösen Verdickung erscheint somit ein bald mehr, bald weniger dickes Fibrillennetz.

In betreff der Bedeutung der varikösen Verdickungen scheint es dem Verfasser, daß der feinere Bau derselben sowie die Anordnung der Fibrillen nicht zugunsten der Lehre von der Kontraktilität des Protoplasmas der Nervenzellen und der Plastizität der Neurone überhaupt spricht. Entgegen gesetzt den Ansichten von Allen, Bethe und anderen hält auch Verf. die varikösen Verdickungen nicht für postmortale Veränderungen der Nervenfasern, sondern ist geneigt, ihnen eine tiefere morphologische und physiologische Bedeutung zuzuschreiben. In der funktionellen Tätigkeit der Neurone spielen diese in den Verlauf der Dendriten und Neuriten eingeschobenen fibrillären Apparate möglicherweise keine geringere Rolle als die ihrem Bau nach ihnen gleichkommenden Scheiben, Plättchen und Verbreitungen in den peripherischen Nervenendigungen.

(Autoreferat.)

Das innere Golginetz findet sich nach den Untersuchungen von **Legendre** (216) nicht in allen Zellen der nervösen Substanz, auch die Form ist in der Tierreihe sehr variabel. Beim Hund ist es sehr fein, bei der Ziege besteht es aus dicken unregelmäßig verstreuten Körnern. Hase, Meer-schweinchen u. a. bieten Zwischenformen dar. Die Färbung erfolgt nach der abgekürzten Golgischen Methode. Läßt man Alkalien auf die Stücke einwirken, so nehmen die Golginetze keine Farbe an. Die elektrische Reizung der hinteren Wurzel beim Hund hebt die Färbbarkeit des Binnennetzes auf. Aus allen diesen Tatsachen geht hervor, daß eine Identität zwischen dem Binnennetz und der chromatophilen Substanz besteht.

(*Arthur Hirschfeld.*)

**Legendre** (217) untersuchte das Golginetz mit der neuen von Golgi angegebenen, aber etwas vereinfachten Methode und kommt durch seine Bilder zu der Überzeugung, daß dieses Netz mit der chromatophilen Substanz identisch ist, der es seiner Anordnung nach genau entspricht.

(*W. Frankfurther.*)

**Legendre** (218) weist darauf hin, wie ähnlich sich das Golgische Binnennetz und die chromatophile Substanz in morphologischer und chemischer Beziehung verhalten, wie ähnlich vor allem die Veränderungen in beiden bei gewissen physiologisch pathologischen Vorgängen, wie Nervendurchschneidung, elektrische Reizung usw. sind. Allerdings lassen sich beide gleichzeitig in demselben Präparate darstellen, ohne daß es aber sicher ist, daß die Schollen in die Maschen des Netzes eingelagert sind. Jedenfalls erlaubt die Golgi-methode nicht, die Identität einwandfrei festzustellen, wenn auch die großen Ähnlichkeiten sehr für eine solche Hypothese sprechen.

(*W. Frankfurther.*)

**Collin und Lucien** (61) kommen zu denselben Resultaten wie Marcora, daß das Golginetz mit den Nisslkörpern nicht etwa identisch ist, sondern daß die Schollen in den Maschen des Netzes liegen, wie aus Doppelfärbungen nach Golgi und Nissl ganz deutlich hervorgeht. Zwischen beiden Strukturen bleibt in solchen Präparaten noch eine Zone achromatischer Substanz frei, in der vielleicht die Fibrillen verlaufen.

(*W. Frankfurther.*)

**Weigl** (420) beschreibt in den Ganglienzellen der Zephalopoden einen komplizierten Apparat, der dem Golgi-Kopschischen der Säuger entsprechen soll. Der Hauptgrund für diese Annahme ist für Weigl die Tatsache des gleichen Verhaltens zu einigen Reagentien. Durch seinen feineren Bau unterscheidet sich der Weiglsche Apparat vom Golgi-Kopschischen bedeutend. Sehr oft tritt er nicht in Gestalt eines geschlossenen Gitters auf, sondern als eine Reihe einzelner Inselchen. Dieser Apparat soll aus einer myelinartigen Substanz bestehen und in keinem Verhältnis zur Neuroglia stehen.

(*M. Nading.*)

**Kowalski** (202) stellte die merkwürdige Tatsache fest, daß sich die Regenwürmer mancher Gegenden anders als die gewöhnlichen gegen die Cajalsche Silberfärbung verhalten, und führt dies auf einen verschiedenen Säuregehalt des Bodens und damit der Wurmleiber zurück. Denn durch ein saures Fixativ gelingt es auch in solchen Fällen schlechter Färbbarkeit, tadellose Imprägnationen zu bekommen. Aber auch durch abnorme Zustände, wie Hunger oder Kälte, gelingt es, dieses saure Milieu, das für das Zustandekommen der Imprägnation erforderlich ist, herzustellen. Verschiedene Teile des Nervensystems der Regenwürmer imprägnieren sich verschieden rasch und verschieden intensiv, so daß man daraus vielleicht Schlüsse auf eine verschiedene Funktion solcher Teile ziehen darf. Durch Kälte wird die Affinität der gesamten Zelle für Silber erhöht, der Kern liegt dabei oft

exzentrisch, neben dem Nukleolus lassen sich dabei öfter kleine Körnchen beobachten. Durch Hunger wird die Affinität der Nervenzellen sonst normaler Würmer wesentlich herabgesetzt, es werden neurophage Zellen gliösen und leukozytären Ursprungs beobachtet. Bei Ermüdung, die dadurch erzeugt wurde, daß das Tier stark gedehnt und so durch den Schmerz zu lebhaften Kontraktionen veranlaßt wurde, scheint das Fibrillennetz weniger dicht zu sein; der Nukleolus ist wesentlich vergrößert. Die Sinneszellen enthalten gleichfalls ein Fibrillennetz, in dem sich die vom rezeptierenden Pol ausgehende Fibrille bis zum Kern selbständig verfolgen läßt. Von der Basis dieser Zellen gehen zwei Fortsätze aus, von denen einer in die Ringmuskulatur, der andere in das subepidermale Fibrillengeflecht führt. Außerdem fand der Verf. im Epithel bisher noch nicht beschriebene Zellen, deren Fortsätze im Epithel frei enden. Auch die tiefen sensiblen Zellen, die zwischen den beiden Muskelschichten liegen, ließen sich mit der Silbermethode darstellen, ebenso die „Sehzellen“ von Hesse, die ein „Phaosoma“ enthalten, das ebenso wie die Oberfläche der Zelle von einem feinen Fibrillennetz umgeben ist. Die sympathischen Elemente enthalten ein sehr regelmäßiges Fibrillennetz und sind uni- und pluripolar. (W. Frankfurther.)

**Mühlmann** (279) faßt die Einwände, die gegen die Auffassung des Nervenzellenpigments als Abreibungsprodukt sprechen, zusammen. Das Pigment ist in verschiedenen Teilen des Nervensystems verschieden stark entwickelt, ohne daß der Verbrauch an diesen Stellen des Systems eine ähnliche Verschiedenheit aufweist. Manche Gebiete sind sogar besonders stark pigmentiert, ohne daß deren ausgiebigere Benutzung bewiesen ist. Durch Auszählen von Zellquerschnitten an Serienschnitten des Rückenmarks konnte Verf. feststellen, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die rechte Hälfte weniger Pigment als die linke, wenigstens für die oberen Extremitäten, enthielt, während für die Intumescentia lumbalis das Resultat nicht ganz so einseitig war. Selbst der rechte Hypoglossuskern enthielt weniger Pigment als der linke, was wichtig wird, wenn man bedenkt, daß beim Sprechen wesentlich der rechte Hypoglossuskern Impulse von der Rinde erhält. Diese Befunde lassen sich eher durch eine Theorie der Pigmentbildung erklären, die die Pigmentkörnelung der Zelle als eine Folge der Ernährungsstörung auffaßt, die durch das Zusammenleben und das Wachstum der Zellen stets vergrößert wird, eine der Fettmetamorphose analoge Ernährungsstörung, die durch Verbesserung der Ernährung ausgeglichen werden kann. Vermehrte Arbeit bedingt aber durch die vermehrte Blutzufuhr bessere Ernährung, so daß die Pigmentarmut der rechten Seite dadurch begreiflich wird. (W. Frankfurther.)

**Legendre und Minot** (219) untersuchten die Veränderungen von in Serum aufbewahrten Spinalganglienzellen bei Körper-, Zimmer- und 0° Temperatur. Bei der ersten ändern sich die Zellen sehr rasch, verlieren ihre Färbbarkeit, während einige widerstehen und sogar anfangen, neue Fortsätze zu bilden, ein Zeichen dafür, daß die Zellen noch keineswegs tot sind. Bei 15 und bei 0° reagieren die Zellen wenig und wahren ihre normale Gestalt fast unverändert bis zum vierten Tage. (W. Frankfurther.)

**Mayr** (263) hat frisches Rückenmark eines Kaninchens in dünne Scheiben geschnitten, diese auf 24 Std. in ca. 20 ccm einer bestimmten Flüssigkeit gelegt, dann über Alkohol oder Formol in Paraffin gebracht und mit Toluidin blau gefärbt. Die verwendeten Flüssigkeiten waren: dest. Wasser, 0,85 % Kochsalzlösung und die Ringersche Lösung; letztere sowohl rein als mit Zusatz von je 2 ccm Solutio Fowleri oder 0,5 g Chinin-

sulfat. Außerdem wurde eine Versuchsreihe angestellt, wobei die Kochsalz-Ringer- und Ringer-Gummilösungen mit kleinen Mengen von Narkotizis (Alkohol, Äther, Chloroform und Chloralhydrat) versetzt waren. Der Autor beschreibt dann das Aussehen der Gliakerne, der Kerne des Zentralkanals, der Gefäßwände, das Protoplasma der Zellen des Vorder- und Hinterhorns, deren Kerne und Kernkörperchen, wie es sich nach den angegebenen Verfahren darbietet. Die Einzelheiten darüber müssen im Original nachgelesen werden.

Auf Grund eingehender Studien an Zellkernen von pflanzlichen, tierischen und menschlichen Zellen kommt **Stauffacher** (375) zu folgenden Resultaten.

Die oxychromatische Kernsubstanz des Nukleolus steht durch innere Kernbrücken mit dem Oxychromatin des Kerns und dieses wieder mit dem des Zytoplasma in Verbindung, so daß also die oxychromatische Substanz kontinuierlich ist und eine strenge Scheidung zwischen Kern und Zytoplasma nicht mehr möglich ist. Das Basichromatin entsteht in den Nukleolen aus Oxychromatin und wandert auf den Kernbrücken in das Zytoplasma. Aus diesem basichromatischen Material besteht auch das Zentrosom. Eine eigentliche Kernmembran besteht nicht. Die Zelle ist ursprünglich nicht bipolar, sondern multipolar, das Mikrozentrum entsteht durch Vereinigung ursprünglich getrennter Mikrosomen, das Zentrosom teilt sich bei Beginn der Karyokinese nicht, sondern die Pole entstehen an verschiedenen Punkten des Protoplasmas. Auch die Spindelfigur ist keine Neubildung, sondern entsteht aus dem oxychromatischen Wabenwerk des Kerns und des Zytoplasmas. Verf. polemisiert scharf gegen Haidenhain und gibt eine ausführliche Besprechung der Literatur. (W. Frankfurth.)

**Knoll** (192) kommt durch seine Studien an den polymorphkernigen Leukozyten des Knochenmarks und des menschlichen Blutes zu ähnlichen Ergebnissen wie Stauffacher. Er stellt seine Untersuchungen am überlebenden und am fixierten und gefärbten Präparate an, wobei er durch Anwendung möglichst vieler Methoden die Präparationsfehler zu eliminieren trachtet. Auch er sieht wie Stauffacher Kernbrücken, die eine Verbindung zwischen Kern und Zytoplasma bilden, läßt das Zentrosom aus ähnlichen Substanzen wie die Kernstrukturen bestehen und kann gleichfalls keine Kernmembran feststellen. Alle diese Verhältnisse sollen sich an der Mehrzahl der normalen Zellen finden. Gegen ihre Auffassung als Artefakte spricht der Umstand, daß sie auch im überlebenden Präparate sichtbar sind. (W. Frankfurth.)

**Collin und Lucien** (62) fanden die bei den Säugetieren beschriebenen volumetrischen Änderungen des Kernes auch beim Menschen deutlich ausgeprägt. Beim Übergang vom achromatischen zum chromatischen Zustand verkleinert sich der Kern um das zwei- bis vierfache, was aber nicht konzentrisch, sondern vor allem im Längsdurchmesser erfolgt. Auch hier sieht man wieder, wie groß diese Schwankungen des Kerns und damit auch der Zellgröße sein können, was man bei physiologischen Schlüssen aus Strukturbildern niemals aus dem Auge verlieren darf. (W. Frankfurth.)

Beim *Petromyzon marinus* Lin. und *Ammocetes branchialis* Bloch studierte **Mawas** (255) die Struktur der Ganglienzellen, die in kleine und große Zellen eingeteilt werden können. Der Kern der kleinen Zellen besitzt zwei große Nukleolen, die sich intensiv mit Hämatoxylin färben. Die Nukleolen können die Kernmembran hochheben und in das Zytoplasma einbrechen. Das Protoplasma ist erfüllt mit einer Reihe von fadenförmigen, körnigen Gebilden, die sich mit Hämatoxylin tief schwarz färben. Die

großen Zellen haben einen Kern, der dem der kleinen Zellen gleicht. Das Protoplasma scheint weniger dicht, und die fadenförmigen, körnigen Gebilde sind nicht so gedrängt, sondern an ihrer Stelle sind kleine Bläschen, die sich im Zentrum nur schwach grau, an der Peripherie aber tief schwarz färben lassen. Die Fäden und Körnchen sind wohl mitochondriale Gebilde, während die Bläschen, die nur nach einer längeren Beize in Kaliumbichromat Farbe annehmen, zu den lipoiden Substanzen zu rechnen sind.

(Arthur Hirschfeld.)

### Verbindungen der Nervelemente, Kreuzung der Nervenbahnen und Verlauf einzelner durch das Gehirn.

Die Arbeit von **Haller** (147) stellt sich als unmittelbare Fortsetzung seiner früheren Arbeiten dar. In dem ersten Teile der Arbeit teilt Haller seine Ergebnisse über die Ganglienzellenfortsätze der Lateralstränge bei Knochenfischen mit. Auf den mit Methylenblau nach Bethe hergestellten Präparaten stellt Haller drei Verhältnisse der Fortsätze fest. Dieselben Verhältnisse sollen auch in den Trigeminusganglien der Forelle, ja auch im Sympathikussystem der Mollusken und der Tracheaten vorhanden sein. Haller neigt der bekannten Theorie von O. und R. Hertwig zu, nach der das Zentralnervensystem der Medusen einen in sich geschlossenen Apparat mit knotenartig eingestreuten Ganglienzellen darstellen soll. Haller zeigt, wie dieser Apparat in der aufsteigenden Tierreihe sich entwickelt und kompliziert. Haller, der die unmittelbare Verbindung einer Nervenzelle mit der anderen für festgestellt erachtet, spricht sich zugunsten der Kontinuitäts-, und gegen die Neuronentheorie aus.

(M. Neiding.)

**Rádl** (324) wendet sich gegen die Ansicht, daß das Nervensystem außer der Reizleitung keine spezifische Tätigkeit besitze. Er weist an der optischen Bahn nach, daß die Verbindung zweier Stationen ein Gebilde sui generis sei, daß man gewisse charakteristische Eigentümlichkeiten wahrnehmen könne. Die Grenzlinien der beiden optischen Ganglien können drei Lagen zueinander annehmen: entweder müssen sie schief gegeneinander liegen und durch parallel zueinander verlaufende Fasern verbunden sein (Branchipus, Apus, Julus) oder die Grenzlinien liegen zueinander parallel und werden durch sich kreuzende Fasern verbunden (höhere Arthropoden und Cephalopoden), oder die Verbindung erfolgt durch auseinander laufende Fasern (Fovea der Wirbeltiere). Die Verbindung erfolgt so, daß wie bei den Saiten des Klaviers eine Aneinanderreihung von kurzen zu langen Fasern statthat; diese Gesetzmäßigkeit einer Nervenbahn läßt schließen, daß sich auch an anderen Bahnen gewisse Gesetzmäßigkeiten ergeben werden.

(Arthur Hirschfeld.)

**Spitzer** (373) versucht das Problem der Nervenbahnkreuzung von einer neuen Seite aus zu lösen. Zunächst kritisiert er die bisherigen Kreuzungstheorien von Wundt und Flechsig, die beides keine genau durchgearbeiteten Hypothesen sind. Mit scharfer Logik geht er dann auf die Theorie von Cajal ein, wobei besonders schön der methodologische Unterschied zwischen der teleologischen Betrachtungsweise Cajals und der außerdem doch noch für ein Verständnis der Nervenkreuzung nötigen kausalen Betrachtung herausgearbeitet wird. Aber die teleologische Betrachtung Cajals selbst ist nicht richtig. Da das Auge kontinuierlich und räumlich auffassen muß, so ist es gar nicht zweckmäßig, ja unmöglich, daß in der Rinde ein flächenhaftes photographisches Bild der Außenwelt zustande kommt, womit die ganzen Gründe Cajals für die Optikuskreuzung von selbst hinfällig werden.



„Das stetige (optische) Vorstellungsbild fordert als physiologisches Korrelat einen stetigen Rindenvorgang“ und „das Kontinuum der Empfindungen des bewegten Auges verleiht erst dem Sehen des ruhenden Auges die Kontinuität“. Ebenso überflüssig ist aber auch die Kreuzung der übrigen sensiblen und motorischen Bahnen, da eben die Reize keineswegs auf derselben Seite wie die optischen Reize einzutreffen brauchen, und da es nicht ersichtlich ist, welchen Vorteil es haben sollte, wenn die motorische Reaktion ausschließlich Muskeln der mit dem Reize gleichseitigen Körperhälfte in Bewegung setzte, wie ja auch in den meisten Fällen eine Antwort beider Körperhälften auf Reize erfolgt.

Die Kreuzung muß vielmehr aus der phylogenetischen Entwicklung heraus begriffen werden. Mit einer großen Beherrschung der gesamten Literatur stellt Verf. die Entwicklung der Hirnachse, der Hypophyse und des Urdarmes dar und zeigt, wie die Verhältnisse bei dieser Entwicklung schließlich die Kreuzung mit sich bringen mußten. An den Ansichten von His und Kupffer übt Verf. eine eingehende Kritik und zeigt, wie man annehmen muß, daß die Hirnachse in die Infundibulumspitze ausläuft, während Dorsalnaht und Neuroporus gar nichts damit zu tun haben. Aus der Form der Neuralplatte wird rein mechanisch abgeleitet, wie bei der Schließung, die von hinten nach vorne fortschritt, der vorderste Teil sich vor dem unmittelbar dahintergelegenen schließen mußte, und es so zur Bildung der frontalen Naht und des Angulus terminalis kommt, ohne daß diese besonders ausgezeichnete Stellen der Neuralanlage sind. Ursprünglich bestand ein Neurostomalrohr, das die Chordaspitze nach vorn überragte, am Kiemen Darm vorbei nach vorne und ventralwärts lief und am vorderen Körperende mit weiter Öffnung ausmündete. Es wurde dann an der Stelle der Chordaspitze durchschnürt und zerfiel in ein hinteres Nervenrohr und einen vorderen Infundibularfortsatz. An der Stelle, wo das vordere Rohrstück die vordere Kuppe des Darmes streift, entsteht eine Verwachsung und schließlich ein Durchbruch, der vordere Teil des Rohrstückes bildet sich zum Mund aus, während der nun blind auslaufende Infundibularfortsatz sich zur Hypophyse umbildet. Ein Beweis dafür sind die mannigfachen Beziehungen, die die Hypophyse mit dem Infundibulum und dem Recessus terminalis besitzt. Eine entodermale Hypophyse besteht nicht. Der präorale Darm, der durch die neue Bildung des Mundes außer Funktion gesetzt wird, bildet sich zurück, und seine ehemalige Ansatzstelle am Darm zeigt sich embryonal noch als Sesselsche Tasche. Nur das vorderste Ende blieb als Riechorgan bestehen und wurde in die primäre Mundhöhle mit einbezogen. Um aber die Kreuzung zu verstehen, muß man noch weiter in der Entwicklung zurückgehen.

Verf. geht von einer der Gastrula ähnlichen Grundform aus. Mit der Bevorzugung der Bewegungsrichtung gegen das eine Körperende tritt eine Tendenz zur Streckung und damit zur Segmentierung auf. Je nachdem, ob nun die Mundöffnung schon an das vordere Ende gerückt ist oder nicht, kommt dabei der Gastrulamund dem vorderen Segment, wie bei den Anneliden, oder dem hinteren, wie bei den Vertebraten, zu. Die Segmentierung ist eine Art Knospung, bei der die einzelnen Segmente die Anordnung des Ursegmentes wiederholen. Die Mundöffnung erscheint an ihnen als kleine Delle, die zu der ventralen Mundrinne zusammenfließen. Diese entspricht der Medullarrinne. Zunächst dient diese noch als nahrungszuführende Rinne zum am hinteren Körperende gelegenen Urmund und besitzt dazu einen Zilienbesatz, der auch im Medullarrohr noch erhalten bleibt. Diese Bildungsart erklärt auch, warum sich die Medullarplatte von hinten nach vorne

schließt. Um den Urmund herum liegt eine Anhäufung von Nervelementen, die sich natürlich gleichfalls in jedem Segmente wiederholen und auf diese Weise zu zwei Strängen rechts und links von der Mundrinne zusammenschließen. Aus diesen bildete sich dann das Zentralnervensystem, wobei die Mundrinne zur Medullarinne wird, ohne zunächst ihre Funktion aufzugeben. Diese schließt sich und bildet das Neurostomalrohr. Da die Zellen am Grunde der Röhre für die Fortspülung der Nahrung eine besondere starke Flimmerbewegung besaßen (Neuromuskelzellen), so bildete sich aus diesen wohl die motorische Zone der Medullarrinne. Anderseits entwickeln sich die Sinnesorgane an Randpartien, wo der Wasserstrom vorbeifließt, so daß mit ihnen hauptsächlich die marginalen, später dorsalen Anteile der Medullarrinne in Beziehung traten. Die vordere Öffnung der Mundrinne verbreiterte sich immer mehr, um den Nahrungsstrom besser herbeistrudeln zu können. Nach Schluß der Neurostomalrinne zum Rohr ist also der gesamte Nahrungstrakt U-förmig und besteht aus einem ektodermalen und einem entodermalen Schenkel, die durch den Can. neurentericus in der Gegend des Urmunds miteinander verbunden sind. Das wachsende Nahrungsbedürfnis erforderte aber auch eine Vervollkommnung der Lokomotion. Diese konnte aber bei den Vertebraten nicht durch schlängelnde Bewegung des Körpers bewirkt werden, da dann fortwährend der Darm abgeknickt worden wäre. Es bildete sich deshalb die Chorda, um den Körper zu versteifen. Ursprünglich aber stellte die Chorda nur eine Abschnürung des Darmkanals, eine Teilung des Darms in eine mediale und dorsale Längsrinne dar, wie sie auch bei anderen Tieren beobachtet wird, wobei dann der eine Teil nutritorische, der andere respiratorische Funktion besitzt. Später aber entwickelte sich die Chorda zum Stützorgan des Darms und bildet sich deshalb gerade unter ihm, wird dann zu einem Stützorgan des gesamten Körpers und erreicht diese Stützfähigkeit durch Vakuolisierung ihrer Zellen. Damit wird sie aber spezifisch leichter als das umgebende Protoplasma und vor allem als der gefüllte Darm, den sie stützt, so daß, da die Chorda exzentrisch liegt, der ganze Vertebratenkörper die Tendenz haben wird, sich um seine Längsachse so lange zu drehen, bis der Darm unter die Chorda zu liegen kommt. Der Körper folgt dieser Tendenz aber nur so weit, als er unter der Schwebefunktion der Chorda steht, so daß das vordere Körperende in seiner ursprünglichen Lage verharret. In diesem Augenblicke liegen die Verhältnisse so, wie sie oben beschrieben wurden und zur Durchschnürung des Neurostomalrohrs und zur Bildung des Mundes führen. In diesem Augenblicke ist aber auch ganz natürlich die Kreuzung der Nervenbahnen eingetreten. Verf. führt Beispiele ontogenetischer Tatsachen an, die als Zeugnisse einer solchen Torsion angesehen werden können. Die durch die Torsion abgeschnürte und eingeklemmte Chordaanlage kommt in die Hypophyse hinein, und es ist möglich, daß die nachträgliche Wucherung solcher Teile, die wie die Chorda überhaupt einen chemotaktischen Einfluß auf skeletogene Elemente ausüben, später Hypophysistumoren mit Bindegewebs- und Knochenhypertrophien (Akromegalie) herbeiführen kann.

Den nicht gedrehten Teil der Nervensystemanlage bezeichnet Verf. als Protoneuraxon im Gegensatz zum Deutoneuraxon. Dieses gräbt sich in das Protoneuraxon hinein, das gewissermaßen haubenförmig über das vordere Ende des Hirnrohres gestülpt wird, also auf diese Weise zur dorsalen Bildung des Hirnrohres wird. Die ventrikulären Höhlen dieser Teile aber gehören zum Deutoneuraxon. Diese Entstehung erklärt auch vielleicht die Unterschiede zwischen der Anordnung der weißen und der grauen Substanz in Rückenmark und Gehirn, da eben das Protoneuraxon wie ein Mantel

über das Deuteronauraxon herübergeschlagen wird, und so die ursprünglich dorsalweise Fläche nach innen kommt.

Die weitere Entwicklung erfolgt dann nach den drei Prinzipien der Kondensation des funktionell Zusammenwirkenden, dem Prinzip der Dissemination des Indifferenten und dem Prinzip der kleinsten Strecke, wodurch namentlich auch die partiellen und die durchflochtenen Kreuzungen zustande kommen.

Auf vieles Interessante, was dieses Buch noch enthält, konnte nicht eingegangen werden; so konnten die Anschauungen, die der Verf. über Phylogenese und über allmählich fortschreitende Entwicklung auseinandersetzt, nicht einmal gestreift werden. Eine Kritik der dargestellten Theorie könnte nur der geben, der gleich dem Verf. über die erstaunliche Fülle an Kenntnissen aus der Embryologie und vergleichenden Anatomie verfügt. Jedenfalls scheint diese neue Theorie an Durcharbeitung und an Begründung auf vorliegenden Forschungsergebnissen weit über allen ähnlichen Versuchen zu stehen.

(W. Frankfurth.)

**Kattwinkel** und **L. Neumayer** (187) untersuchten an einem pathologischen Fall den Verlauf des Türkschen Bündels. Es war in dem Falle die dritte Temporalwindung erhalten geblieben, eine Erweichung zeigte nur die hintere Hälfte des Gyrus supramarginalis, die erste und zweite Temporalwindung, ein Teil der zweiten Parietalwindung und der ganze Gyrus angularis. In Übereinstimmung mit P. Marie und G. Guillaumin kann festgestellt werden, daß das Türksche Bündel eine zentrifugale Bahn ist, deren Ursprung unter Beteiligung der ersten und zweiten Temporalwindung hauptsächlich in der dritten zu suchen ist. Die Fasern ziehen durch die untere Thalamusregion und den subthalamischen Teil der inneren Kapsel zum äußeren Abschnitt des Pedunculus cerebri, von da lateral und dorsal der Pyramiden, bis sie sich lateral und ventral vom proximalen Teil der unteren Olive erschöpfen.

(Arthur Hirschfeld.)

**King** (190) findet nach Extirpationen am Rattenhirn die kortikospinale Bahn vollständig gekreuzt im Hinterstrang degeneriert. Ein großer Teil dieser Fasern senkt sich, wie Zählungen in verschiedenen Höhen des Marks ergeben haben, in die graue Substanz, wenn dies auch nur unmittelbar unterhalb der Kreuzung direkt beobachtet werden konnte. Wahrscheinlich enden sie an Zellen des Hinterhorns, und die Verbindung mit den multipolaren Zellen des Vorderhorns wird durch eingeschaltete Neurone hergestellt. Im Vergleich zu den Pyramiden von Kaninchen, Katze und Hund, die sämtlich im Seitenstrang verlaufen und auch einen ungekreuzten Anteil haben, ist die Pyramide der Ratte sehr faserarm und wohl nur von untergeordneter Bedeutung.

(W. Frankfurth.)

**Weih** (421) extirpierte beim Kaninchen die durch elektrische Reizung ermittelten Zentren des Mund- und Ohrfazialis, des motorischen Trigemini, des Hypoglossus, des Vorder- und des Hinterbeins. Eine genaue Lokalisation der einzelnen Fasern in der Pyramidenbahn ist nur bis in den Hirnschenkelfuß nachweisbar. In der inneren Kapsel liegt die Hypoglossusbahn im vorderen Schenkel, z. T. in dem grauen Maschenwerk zwischen N. caud. und N. lentif., die Fazialisbahn hauptsächlich im Knie, die motorische Trigemini-bahn zerstreut im vorderen Schenkel der inneren Kapsel. Im lateralen Teil des Pes verlaufen gar keine Pyramidenfasern. In den oberen Ebenen der Brücke liegt Trigeminus und Hypoglossus in der dorsalen bzw. dorso-medialen Hälfte, die Vorderbeinbahn in der ventralen. Im verlängerten Mark liegt der Trigeminus im mittleren und lateralen Abschnitt des Pyramidenfeldes, der Fazialis am medialen Rand, und es ist möglich, daß dies

Fasern sind, die rückläufig zu den Kernen ziehen. Die Vorderbeinbahn geht z. T. in den gekreuzten Hinterstrang über. Im Kerngebiet der Hirnnerven waren fast immer Degenerationen nachweisbar, namentlich auf der gekreuzten Seite. Nach Exstirpation des motorischen Trigeminuszentrums fand sich aber nur im Aquäduktuskern Degeneration. Für die Hinterbeine ließen sich die Degenerationen nicht verfolgen. Die kortiko-bulbären Bahnen zu den Hirnnervenkernen verlaufen so, daß die meisten Fasern aus dem Pyramidenareal in die Form. ret. abbiegen und in dieser und der Raphe aufsteigen. Die Kreuzung scheint sehr bald nach dem Austritt stattzufinden.

(W. Frankfurther.)

**Gierlich** (119) beschreibt an einem Falle von alter Monoplegie des Beines die Degenerationen der Pyramidenbahn am Weigertpräparat. Aus seinen und früheren Untersuchungen kann man schließen, daß die Fasern für die verschiedenen Extremitäten in der inneren Kapsel und im Hirnschenkelfuß eine bündelförmig getrennte Lage haben, während sie sich von dem kaudalen Ende des Pons an mischen, so daß in dem untersuchten Falle eine allgemeine Aufhellung des Pyramidenfeldes zustande kam. (W. Frankfurther.)

### Nervenfasern.

**Lenhossék** (222) spricht sich entschieden gegen die Ansicht von Apáthy-Bethe aus, daß lediglich die Neurofibrillen das leitende Element der Nervenfasern seien. Das leitende Element ist das Neuron in seiner Gesamtheit. Die eigentliche Bedeutung der Neurofibrillen besteht darin, daß sie, die eine gewisse Festigkeit besitzen, für die Entwicklung der Dendriten und der zentralen und peripheren Fasern bei ihrem Vordringen durch das umliegende Protoplasma eine gewisse Rolle spielen. Sie sind bei dem in Entwicklung begriffenen Nerven in erster Reihe Stützgebilde, das Neuroreticulum in der Zelle ist die Matrix, aus der das außerhalb liegende Netz seinen Ursprung nimmt. Im ausgebildeten Organismus bleiben die Neurofibrillen bestehen, damit sie bei Durchtrennung der Nervenfasern und Dendriten ihre regenerative Tätigkeit entfalten können. (Arthur Hirschfeld.)

Gegen die Arbeit v. Lenhosséks wendet sich **Bethe** (27), indem er darlegt, daß die Kontinuität der Fibrillen und die Unterbrechung der Perifibrillärschicht an den Ranvierschen Einschnürungen für die Auffassung von der leitenden Funktion der Neurofibrillen sprechen. Diese Lehre steht durch anatomische und physiologische Beweise so gut gestützt da, wie die Lehre von der Kontraktilität der Myofibrillen und die Lehre von der Lichtempfindlichkeit der Stäbchen und Zapfen. (Arthur Hirschfeld.)

**Nemiloff** (292) kann seine Beobachtungen an den markhaltigen Fasern der Knochenfische und Ganoiden für die peripheren Nerven der Säugetiere bestätigen. Er untersuchte hauptsächlich als am meisten geeignetes Objekt die Spinalnerven und die Fasern der Cauda equina. Die sogenannten Zellen der Schwannschen Scheide sollen nicht zu dieser gehören, sondern Markzellen sein, die den ganzen Markraum mit einem Gerüst durchziehen, in dessen Maschen das Mark eingelagert ist. Es hat im ganzen die Form einer Muffe, die auf den Achsenzylinder aufgezogen ist. Verf. kommt also auf eine ähnliche Auffassung zurück, wie sie schon Ranvier gehabt hat, mit dem Unterschied, daß das Protoplasma der interannulären Segmentzelle nicht nur das Myelin umgibt, sondern ein in das Mark eingelagertes Gerüst bildet. Wo keine solche Gerüstbalken vorhanden sind, liegt das Neurilemma dem Myelin unmittelbar an. Das Neurokeratinnetz ist mit diesem Gerüst identisch. Die Lantermanschen Einkerbungen entsprechen besonders stark

ausgebildeten Balken dieses Gerüstes, wie sie vielleicht mit besonderen Funktionszuständen der Faser, vielleicht mit der Bildung von Myelin aus dem Protoplasma der Gerüstzellen zusammenhängen. Ebenso sind auch die Zwischentrichter der Autoren aufzufassen, deren Zusammenhang mit dem übrigen Gerüste sich nachweisen läßt. An den Ranvierschen Schnürringen wird das Protoplasma Gerüst der Markscheide völlig unterbrochen, die Kontinuität nur durch den Achsenzylinder und die Schwannsche Scheide bewahrt, die durch eine hohle Verdickung an dieser Stelle den Ring bildet. Das Bindegewebe nimmt an dieser Bildung nicht teil, wie sich aus Präparaten sehen läßt, in denen der Schnürring aus dem Neurilemm ausgerissen ist. Zerreißt dieser Ring, so können Bilder entstehen, die vollkommen den von Nageotte beschriebenen „Stachelreifen“ gleichen. Im Achsenzylinder ließen sich keine Fibrillen Anastomosen feststellen. Noch nicht abgeschlossene Untersuchungen scheinen dem Verf. dafür zu sprechen, daß die Struktur der zentralen Fasern sich nicht scharf von der der peripheren Fasern unterscheidet. (W. Frankfurter.)

Unter künstlichen Netzen versteht **Nageotte** (285) das Lantermansche und das Neurokeratinnetz. Daß beide Artefakte sind, erhellt schon daraus, daß man sie, je nach der Art der Behandlung, groß- und kleinmaschig zu Gesicht bringen kann. Das erstere entsteht durch Behandlung mit Osmiumsäure dadurch, daß eine stark osmiumreduzierende Substanz sich zu großen Tropfen vereinigt, die durch Terpentin ausgelaugt werden. In der lebenden Faser scheint diese Substanz zu den Chondriomiten zu gehören, ohne aber mit ihnen identisch zu sein. Das Neurokeratinnetz bildet sich durch Fixation in Formol, in dem die eben beschriebene Substanz stark aufquillt, während die eigentlichen Myelinlamellen an diesem Prozeß nicht teilnehmen. In den zentralen Fasern aber waren auf die angegebene Weise keine Netze zu erzeugen. (W. Frankfurter.)

**Nageotte** (286) beschreibt die mitochondrialen Granulationen, die sich nach Fixierung mit Bichromat an den Membranen der Lantermanschen Einkerbungen zeigen und im peripheren wie im zentralen Nervensystem gleichmäßig vorkommen. Durch Färbung und Lage lassen sie sich leicht von den sonstigen mitochondrialen Einschlüssen des Marks und der Schwannschen Zellen unterscheiden, die als feiner Protoplasmasaum die Markscheide ringsum umgeben. (W. Frankfurter.)

Unter Odogenese versteht **Dustin** (86) die Vorgänge, die die Richtung des Wachstums sich regenerierender Nervenfasern bestimmen. Seine Untersuchungen gehen von dem Studium einer seltenen Narbe, einer Rückenmarksdurchschneidung nach drei Jahren aus. Eine Vereinigung der Stümpfe hatte trotz der langen Zeit nicht stattgefunden, wenn auch in den Wurzeln und Stümpfen Ansätze zu Regenerationsvorgängen abliefen, deren Spuren noch deutlich nach drei Jahren sichtbar waren. Die meisten in der Narbe neugebildeten Axone sind allerdings sympathischen Ursprungs und von den Gefäßen aus gewuchert. Hieran schloß sich für den Verf. die Frage, warum diese Regenerationsvorgänge im zentralen Nervensystem unwirksam blieben, während sie doch im peripheren zu einer völligen Wiederherstellung führen können.

In einem ausführlichen historischen Überblick über die Lehre vom Neurotropismus weist Verf. verschiedene Widersprüche in der Gestaltung dieser Lehre bei den einzelnen Autoren nach und zeigt, wie die einzelnen Experimente, namentlich die berühmten Versuche von Forssmann, durchaus nicht gerade dieser Theorie zu ihrer Erklärung bedürfen. In seinen Versuchen, bei denen er meist sich regenerierende Nervenstücke auf andere

Tiere überpflanzte, konnte er einen Einfluß dieser Stücke weder auf gesunde, noch auf sich regenerierende Achsenzyylinder feststellen, trotzdem gerade diese doch nach Cajal die neurotrope Substanz in besonders hohem Grade enthalten müßten. Die wenigen Male, in denen ein Übergang von Achsenzyindern in das eingepflanzte Nervenstück stattfand, erklären sich dadurch, daß eben hier den Nervenfasern der bequemste Weg zum Weiterwachsen offen stand. Der Unterschied zwischen peripherem und zentralem Nervensystem bei der Regeneration erklärt sich einfach aus dem Unterschiede der Narbenbildung, die peripher den wachsenden Achsenzyindern zwischen den Zellen einen Weg offen läßt, zentral aber viel unregelmäßiger und ver-  
schlungener erfolgt. Die Bildung von Endkolben, Perroncitischer Apparate und ähnlicher Gebilde weist viel mehr auf eine Störung als auf eine Förderung des Regenerationsvorganges hin. Außerdem besitzt die zentrale Nervenzelle von sich aus eine viel geringere Fähigkeit zur Regeneration als die Zellen, die die peripheren Nerven aus sich hervorgehen lassen. Das Wesen jeder Regeneration besteht hauptsächlich aus vier Faktoren: Turgeszenz des wachsenden Achsenzyinders zum Überwinden von Hindernissen, Haptotropismus, um sich um Widerstände herum zu schlingen, die Fähigkeit des Neurons zur Teilung und dann die fast zufällige Richtung, die die neu auswachsenden Achsenzyylinder nehmen, wozu schließlich noch die Umstände der Odogenese kommen. Verf. kommt damit in gewissem Sinne auf eine ältere Anschauung zurück, die die sich regenerierenden Nervenfasern nach dem Orte des geringsten Widerstandes auswachsen ließ.

Der Arbeit ist eine ausführliche Bibliographie beigelegt.

(W. Frankfurther.)

**Marinesco und Minea** (251) beschreiben nach Verletzungen des Rückenmarkes und nach Herden im Kleinhirn ausführlich die Regenerationserscheinungen der Nervenfasern. Einige Fasern wachsen in der Lymphscheide der Gefäße weiter, andere senken sich gleich in das nekrotisierte Gewebe. Dann bilden sich eigentümliche Apparate mit zahlreichen Fasern, die in dicken Endkolben endigen, ganz ebenso wie im sich regenerierenden peripheren Gewebe. Auch im Kleinhirn wurden solche Ansätze zu Regenerationen beobachtet, außerdem eigentümliche Veränderungen der Purkinjeschen Zellen, indem Achsenzyylinder und Dendriten anschwellen und sogar große Vakuolen enthalten können. Diese Veränderungen sind wohl als eine Reaktion der Zelle auf Ernährungsstörungen aufzufassen. Der Grund, warum zentrale Organe sich nicht regenerieren, liegt also nicht an der Unfähigkeit der zentralen Faser zur Regeneration, sondern wohl mehr daran, daß ein leitendes Moment fehlt, das die Faser bei ihrem Auswachsen führen könnte.

(W. Frankfurther.)

**Nageotte** (287), der die Frage zu beantworten sucht, welche Rolle die Markscheide im überlebenden Nerven spielt, kommt zu dem Schluß, daß sie nicht bloß ein mäßiges, isolierendes Gewebe sei, daß sie nicht bloß zu den begleitenden Zellen gehört, sondern eine lebende Substanz ist, deren Natur durch den Reichtum an Fetten charakterisiert ist. (Arthur Hirschfeld.)

### Neuroglia.

**Ficandt** (98) beschreibt eine Methode, die die Gliaelemente wenigstens in der Farbe elektiv darstellt, wenn auch Achsenzyylinder, Blutkörperchen und manchmal die Nisslschollen mitgefärbt werden. Er fixiert in Sublimatrichloressigsäure, färbt mit Mallorys Phosphorwolframhämatoxylinlösung und differenziert in einer alkoholischen Lösung von Ferrum sesquichlor. sicc.

Die Methode gelingt an frischem Material von Tieren, aber auch an normalen und pathologischen Gehirnen vom Menschen selbst einige Zeit nach dem Tode. Soweit wie möglich bespricht Verf. auch die chemischen Grundlagen der Methode.

In der weißen Substanz stellt sich das Gliagewebe als ein Synzitzium dar, wie es auch Held beschrieben hat, in das an besonderen protoplasma-reichen Stellen Kerne eingelagert sind. Die Gliafasern verlaufen nicht frei, sondern zeigen fast immer deutlich einen feinen Saum von Protoplasma. Außerdem werden kleine Körnchen, sogenannte Gliosomen, beschrieben, die den Fasern färberisch sehr nahe stehen und vielleicht eine Rolle bei der Neubildung der Fasern spielen. Auf den Grenzen gegen die mesodermalen Gebilde fand der Verf. wie Held Grenzmembranen, die aus Gliagewebe bestehen, ohne daß er aber die Heldschen Kittlinien feststellen konnte. In der Rinde bildet die Glia gleichfalls ein netzförmiges Protoplasma-synzitzium, das die Zellen eng umspinnt. Verf. ist geneigt, die von Golgi, Meyer und Bethe beschriebenen fibrillären Netzstrukturen miteinander zu identifizieren und auf Grund seiner Färbung als gliös anzusehen.

(W. Frankfurter.)

**Mawas** (256) weist die klassische Meinung über die Rolle der Neuroglia als eines Stützgewebes zurück und ist geneigt, ihren Zellen eine aktive, und zwar sekretorische Funktion zuzuschreiben.

(M. Neiding.)

**Nageotte** (289) unterscheidet in den Neurogliazellen des Rückenmarks des Kaninchens und des Meerschweinchens drei Arten von Schollen. Die ersten sind klein und färben sich nach dem Altmanschen Verfahren stark, die zweiten sind mehr rundlich und haben ein helles Zentrum, die dritten färben sich besonders stark mit Fuchsin. In diesen Granula soll die „dissimilierende“ Funktion der Neurogliazellen zum Ausdruck gelangen. Nageotte erweitert die Golgische Anschauung über die nutritive Rolle der Neuroglia und erblickt in ihr einen mächtigen sekretorischen Apparat, der das Zentralnervensystem bedient.

(M. Neiding.)

**Jacubski** (176) beschreibt genau den feineren histologischen Bau der Unterschlund- und Analganglienmasse und des Gliagewebes einiger Hirudinarten. Auf Grund seiner Untersuchungen meint er, daß sowohl die morphologischen Eigenschaften des Hirngliagewebes, wie auch der ganze Aufbau des Hirns gegen jede Homologisierung des Hirns mit den Bauchganglien sprechen.

(M. Neiding.)

**Jacubski** (175) stützt sich auf die Ergebnisse der eben benannten Arbeit und polemisiert gegen Mencl.

(M. Neiding.)

**Fankhauser** (94) findet, daß das protoplasmatische Gliaretikulum Helds nach sehr verschiedenen Methoden darstellbar ist, besonders in der ersten Meynertschen Rindenschicht, leichter bei der Paralyse als im normalen Gehirn nach Cajal, Bethe, Oppenheim, bei der Paralyse außerdem nach der Kaesschen Markscheiden-, sowie der Weigertschen Gliafärbung, nach van Gieson, aber auch nach Nissl. Die Abweichung des paralytischen vom normalen Retikulum ist weniger eine morphologische als eine tinktorielle. Gegen die Pia schließt sich das Gliaretikulum durch eine Membrana limitans superficialis (Held) ab; die Existenz einer Membrana limitans perivascularis konnte er weder ausschließen noch bestätigen. Die Befunde bei der Paralyse sprechen eindeutig für die Zusammengehörigkeit des Heldschen Netzes und der protoplasmatischen Glia, indem in Nisslpräparaten die Ausläufer der Gliazellen in das Netz hinein verfolgt werden können.

(Autoreferat.)

**Cerletti** (55) weist nach, daß es neben Stäbchenzellen, die als gliöse Elemente aufzufassen sind, zweifellos solche gibt, die mesodermaler Herkunft

sind. Er konnte zeigen, daß viele im Toluidinpräparat typisch erscheinende Stäbchenzellen bei Färbung des gleichen Schnittes mit der Mannschen Methode oder mit Resorzin-Fuchsin sich als Adventitial- und Endothelialzellen von Blutgefäßen darstellten, die im Toluidinpräparat nicht zu erkennen und schwer verödet waren. Ob solche stäbchenähnliche Elemente auch infolge anderer Vorgänge, z. B. als Ausgang einer unfertigen Sprossenbildung usw. erzeugt werden können, kann noch nicht entschieden werden. Die Benennung Stäbchenzelle kann heute also nur noch als allgemeine morphologische Bezeichnung gelten.

(W. Frankfurth.)

### Gefäße.

**Robinson** (332) beschreibt die Gefäße an der Gabelung des N. medianus. Beim Affen z. B. sind hier deutlich ausgeprägt eine A. radialis superficialis superior und A. radialis superficialis inferior. Beim Menschen werden diese Gefäße rudimentär. Eine Variation wird beschrieben, wo die A. brachialis dextra sich gabelte und ein Ast hinter dem Nerven verlief, während die linke Arterie vor der Medianusgabelung zog.

(Arthur Hirschfeld.)

**Duret** (85) faßt die Ergebnisse über die Versorgung der Hirngebiete durch einzelne Arterien und ihre Anastomosen zusammen. Ob die Pia von einem feinen Kapillarnetz durchzogen wird, ist noch nicht ganz sicher entschieden worden, da man vielfach die sehr feinen Arborisationen von Arteriolen damit verwechselt hat, die auch die Rinde versorgen und in sie eindringen. In der Versorgung des Corp. striat. und des Thal. opt. können wesentliche individuelle Verschiedenheiten vorkommen.

(W. Frankfurth.)

**Gordon-Shaw** (127) beschreibt zwei Fälle von Verdoppelung der Art. cerebri post. und weist darauf hin, daß sich solche Veränderungen hauptsächlich bei Geisteskranken finden, wie denn auch einer seiner Fälle ein Idiot war. Die Anomalie ist aufzufassen als ein Persistieren eines früheren Zustandes, in dem die Arterien dieser Gegend noch ein ausgebreitetes Anastomosennetz bildeten.

(W. Frankfurth.)

**Elze** (90) fand, daß der Verlauf der Arteria basilaris bei sechs Exemplaren von Ateles ater immer verschieden war. Teils liefen die A. basilaris doppelt bis zum vorderen Brückenrand, wo eine schwache Anastomose vorhanden war, teils waren drei Anastomosen vorhanden, oder die beiden A. basilares vereinigten sich zu einem Hauptgefäß.

(Arthur Hirschfeld.)

Eine Anomalie im Verlauf der A. brachialis fanden **K. und G. Hofer** (165), indem das Vas nutricium des N. medianus die Rolle der A. brachialis übernommen zu haben schien und zusammen mit dem Nerven zwischen den beiden Köpfen des Musculus pronator teres durchging.

(Arthur Hirschfeld.)

### Vorderhirn.

**Brodmann** (47) faßt im Handbuch für Neurologie die bisherigen Untersuchungen über den feineren Bau des Großhirns zusammen, wobei er ausführlich auf die Zyto- und Myeloarchitektonik eingeht. An der Flechsig'schen Myelinisationslehre wird eine scharfe Kritik geübt und vor der Anwendung der Markreifungsergebnisse auf die klinische Lokalisationslehre gewarnt. Dagegen soll aber die anatomische Lokalisation, gegründet auf Zyto- und Myeloarchitektonik, der physiologischen die Wege weisen, die bei der Unzulänglichkeit der physiologischen Methoden niemals so genau sein können. Die Kerne der zentralen Ganglien werden etwas kürzer behandelt, dann das Mark mit seinen Fasersystemen dargestellt und schließlich an einer großen Zahl abgebildeter, genau besprochener Schnitte die Topographie der Vorderhirnbestandteile erläutert.

(W. Frankfurth.)

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



Nach einer Einleitung über die Zytoarchitektonik der Rinde und über die normale Anatomie, namentlich die fibrilläre Struktur der Nervenzellen faßt **Marinesco** (248) die Ergebnisse der Forschungen über pathologische Veränderungen der Zellen bei Psychosen im Nissl- und Fibrillenbilde zusammen. Bemerkenswert sind seine Ausführungen über die Satellitenzellen, die er nicht als neurophage Zellen auffaßt. Ist die Nervenzelle krankhaft geschädigt, so scheidet sie einen Stoff nicht mehr aus, der bis jetzt das übermäßige Wachstum der Satelliten gehindert hat, die nun einfach die Nervenzelle verdrängen. Diese Veränderungen sind wieder rückgängig zu machen, während echte neurophage Vorgänge, die viel seltener sind, irreparabel sind. Es wird dann die große Ähnlichkeit der Zellveränderungen bei Psychosen mit den Bildern bei verschiedenen Vergiftungen betont.

(*W. Frankfurth.*)

**Marinesco** und **Goldstein** (250) weisen auf die Widersprüche hin, die sich bei den einzelnen Autoren in der Beschreibung und Einteilung des Temporallappens beim Menschen finden, die sich zum Teil aus den schon makroskopisch sichtbaren individuellen Unterschieden erklären. Besonders im Gebiete der Heschlschen Windungen, der Gyri temporales transversi, die eine besondere Beziehung zum Hörakt haben sollen, kommen mannigfache Variationen vor. Die Verf. unterscheiden 6 zytoarchitektonische Schichten und 7 Typen, die sie mit der Brodmannschen Einteilung vergleichen. In den Gyri transversi ist die dritte Schicht mit großen Pyramidenzellen am besten entwickelt und nimmt um so mehr ab, je mehr man sich der dritten Temporalwindung nähert. Das Umgekehrte findet mit der 5. Schicht der tiefen Pyramiden statt. Nach ausführlicher Besprechung der klinischen und experimentellen Befunde über die Hörregion kommen die Verf. zu dem Schluß, daß einerseits viel dafür spricht, das Hören in die Transversalwindungen und in die 1. Temporalwindung zu lokalisieren, daß aber nach experimentellen Befunden das Gebiet doch wohl wesentlich größer ist. Hier kann, wenn auch nur in beschränktem Maße, die zytoarchitektonische Gliederung Hinweise für die Begrenzung und Einteilung geben. Es scheinen sich in der Tat die Strukturtypen der Transversal- und der ersten Temporalwindung von den anderen Temporalwindungen abtrennen zu lassen und so vielleicht den beiden Campbellschen „audito-sensory“ und „auditopsychic area“ zu entsprechen, wenn es auch möglich ist, daß die letzteren Regionen überhaupt nicht am Hörakte teilnehmen. Gegen Brodmann wird die Existenz der Transversalwindungen beim Affen betont. Auffällig ist, daß ein Strukturunterschied zwischen beiden Hemisphären nicht festzustellen ist, da doch Worttaubheit durch die Läsion der linken Hemisphäre allein zustande kommt.

(*W. Frankfurth.*)

Die Arbeit von **Marinesco** und **Mironesco** (252) zerfällt in zwei Teile. Im ersten geben die Verf. die gesamte Literatur über die Cajalschen Zellen des Stratum zonale der Hirnrinde wieder, im zweiten Teile teilen sie ihre eigenen Ergebnisse mit. Als Untersuchungsobjekte dienten den Verf. menschliche Embryonen von 9, 13, 19, 21, 35 und 45 cm Länge, Neugeborene und Erwachsene. Die Präparate wurden mit Thionin gefärbt. — Die Cajalschen Zellen sind vom kleinsten Embryo bis zum ältesten Menschen nachweisbar. Bei den Embryonen kommen diese Zellen in bedeutender Menge vor und sind ihrem Umfang nach größer; sie lassen sich in der ganzen Hirnrinde, das Hypokampusgebiet nicht ausgenommen, finden. Die Verf. glauben, daß die Cajalschen Zellen bei den Embryonen psychische Funktionen übernehmen, und weisen die Meinung über die Beziehung dieser Zellen zur Gefäßinnervation zurück.

(*M. Neiding.*)

**Stieda** (378) gibt ausführliche Referate der Arbeiten **Kohlbrugges** (s. diesen Jahresbericht Bd. XII p. 42), der Arbeiten **Näckes** und **v. Bechterews** und **Weinberg** (s. diesen Jahresbericht Bd. XIII p. 36 und 259). Er schließt sich auf Grund seiner eigenen Untersuchungen den Anschauungen **Kohlbrugges** an.

**Landau** (208) beschreibt die Furchen an der Medialfläche der Estengehirne, deren Orbitalfurchen er schon früher dargestellt hat. Er fand mehrere seltene, aber schon beschriebene Variationen. Vom anthropologischen Standpunkte aber hat sich kein Resultat ergeben, da sich nichts Spezifisches feststellen ließ. Verf. meint, daß vielleicht die allgemeinen Umrisse des Gehirns für rassen-anatomische Diagnosen mehr geeignet sein werden.

(*W. Frankfurther.*)

**Bolk** (37) betont die Wichtigkeit des Studiums von Mißbildungen und beschreibt unter Beigabe genauer Abbildungen die Windungen an den Gehirnen eines Thorakophagen, bei denen je die rechte Hemisphäre des einen mit der linken Hemisphäre des anderen deutliche Analogien in der Anordnung der Windungen aufwies. Es spricht das auch wieder dafür, daß die individuellen Variationen der Windungsanordnung tatsächlich vererblich und nicht nur von Zufälligkeiten abhängig sind. Daß die Ähnlichkeit in diesem Falle gekreuzt hervorgetreten ist, kann nicht erstaunen, wenn man bedenkt, daß bei solchen Mißbildungen der eine Teil sehr oft Situs viscerum inversus haben kann.

(*W. Frankfurther.*)

**Landau** (209) untersuchte 18 Hemisphären von neugeborenen Katzen bald nach der Geburt und gibt eine Tabelle von der allmählichen Ausbildung der Furchen. Einige Furchen, wie die Fiss. postsplenialis, suprasplenialis, genualis, medilateralis bilden sich schon intrauterin aus, während andere, wie die Fiss. diagonalis, ectosylvia post., suprasylvia post. in den ersten Stunden des extrauterinen Lebens auftreten. Da nun die Entstehung von Gehirnfurchen auch in einem gewissen Zusammenhange mit der Bildung von Nervenzellgruppen steht, so ist vielleicht der Schluß gestattet, daß in diesen schon intrauterin vorhandenen Furchen vielleicht phylogenetisch ältere Funktionen lokalisiert sind, was allerdings erst experimentell nachgeprüft werden müßte.

(*W. Frankfurther.*)

Auf Grund seiner Untersuchungen über das Vorderhirn der Amphibien und Reptilien kommt **Herrick** (160) zu folgenden Ergebnissen: Vergleichende Untersuchungen der Gehirne erwachsener und embryonaler Amphibien, Reptilien und Säuger ergeben einen einfachen morphologischen Bauplan für das Dienzephalon und Telenzephalon. Das Dienzephalon besteht statt der sechs primären Wandplatten (Deckplatte, Bodenplatte, je eine dorsale und je eine ventrale Platte auf jeder Seite) aus zehn Platten, indem sich die dorsale und ventrale Platte jederseits in zwei Abteilungen teilt. Es besteht demnach außer der membranösen Deck- und Bodenplatte jederseits aus dem Epithalamus, Pars dorsalis thalami, Pars ventralis thalami und aus dem Hypothalamus. Am Telenzephalon konvergiert die Deckplatte mit der Bodenplatte zur Lamina terminalis, und die massiven Seitenwände sind mehr oder weniger vollständig zu den Hemisphären ausgestülpt. Bei den Amphibien ist jede Hemisphäre in 4 Teile geteilt, die mit den Primärplatten der Seitenwand des Neuralrohres korrespondieren. Der Bulbus olfactorius nimmt das vordere Ende der Hemisphäre ein, und die vier anderen Teile der Hemisphäre liegen so, daß die beiden ventralen Teile mit den ventralen oder motorischen Platten der kaudalen Abteilungen des Neuralrohres korrespondieren, in welche sie auch rückwärts übergehen, wobei die viszerale Funktionen mehr in der medialen, die somatischen mehr in der lateralen Zone lagern.

4\*

Die beiden dorsalen Teile der Hemisphäre korrespondieren mit der dorsalen oder sensorischen Platte des Neuralrohres. Indessen die direkte Verbindung zwischen dem Telenzephalon und Dienzephalon ist unterbrochen durch die große di-telenzephalale Fissur und (bei den Amnioten) durch die hintere Chorioidalfalte. Der Bulbus olfactorius war unzweifelhaft der Sitz der ersten telenzephalalen Ausstülpung, später nahmen sekundär olfaktorische Abschnitte und entsprechende Teile von allen vier Platten am rostralen Ende des Neuralrohres teil daran und differenzierten sich an Ort und Stelle. Zuerst war demnach die evaginierte Hemisphäre nichts weiter als primäres und sekundäres Riechzentrum. Im früheren Entwicklungsstadium traten in das sekundäre olfaktorische Zentrum aufsteigende Fasern vom dorsalen Teil des Thalamus und lösten olfakto-taktile Beziehungen aus und vom Hypothalamus andere für eine olfakto-viszerale Sphäre. In der weiteren Entwicklung gelangten diese eingetretenen neuen, nicht olfaktiven Verbindungen zu größerer Entfaltung. So weit das Nervengewebe einfachen stereotypen Reflexen dient, ist es im ventralen Teil der Hemisphäre lokalisiert, die viszeralen medial, die somatischen lateral. Die olfaktorische Komponente des letztgenannten Zentrums verringert sich fortschreitend bei den höheren Tieren, bis es zum Corpus striatum sich entwickelt. Während also die ventralen Teile der Hemisphäre einfachen schnellen Reflexen dienen, sind die dorsalen Teile die Entstehungsorte für die langsamen, komplizierten Reaktionsvorgänge, resp. bei höheren Tieren für die geistigen Vorgänge angelegt und eingerichtet. So gestalten sich im Laufe der Phylogenie die beiden dorsalen Teile allmählich aus sekundären olfaktorischen Gebieten in wirkliche Rindengebiete um. Beide dorsalen Teile erhalten auch noch weiter im Laufe der Entwicklung einige Olfaktoriusfasern, aber diese sind zahlreicher im dorso-lateralen Teil, welcher den Lobus pyriformis bildet. Dementsprechend hat dieser letztere vielmehr die primordiale sekundär-olfaktorische Gestaltung als die anderen Teile der Pars pallialis. Verf. glaubt, daß zuerst im dorso-medialen Teil der Hemisphäre sich höhere Funktion etabliert hat. Diese höhere Funktion war unzweifelhaft zuerst olfaktorischer Natur. Indessen hat sich die Hirnrinde nicht nur unter dem Einfluß eines einzigen sensorischen Systems zuerst entwickelt, und es ist wahrscheinlich, daß der primordiale Hippokampus sogar bei den Selachiern und Amphibien mit allen Arten zuführender Impulse in Beziehung steht, welche der Hemisphäre dieser Tiere zuströmen.

Herrick teilt nun das Prosenzephalon folgendermaßen ein:

Telenzephalon

Telencephalon medium

Ventriculus tertius pars telencephalica (s. Ventriculus impar telencephali)

Lamina terminalis

Tela chorioidea telencephali

Paraphysis

Chiasma opticum

Commissura postoptica (com. superior Meynerti und com. inferior Guddeni B. N. A.)

Commissura anterior

Nucleus preopticus

Hemisphärium

Ventriculus lateralis

Pars ventro-medialis (charakterisiert durch den Tractus ventro-medialis hemisphaerii-radiatio olfactoria, usw.)

Corpus precommissurale  
 Tuberculum olfactorium  
 Pars ventro-lateralis (charakterisiert durch den Tractus ventro-lateralis-System der inneren Kapsel)  
 Corpus striatum  
 Pars dorsalis s. pallialis  
 Plexus lateralis  
 Hippocampus (cortex medialis)  
 Commissura hippocampi  
 Lobus pyriformis (cortex lateralis)  
 Neopallium (cortex intermedius)  
 Corpus callosum  
 Bulbus olfactorius.

**Elliot Smith** (365), nachdem er kurz die früheren Anschauungen und Diskussionen, welche als Unterlage für ein analytisches Studium der Morphologie der Hirnrinde dienen, besprochen, beschäftigt sich mit den Hauptstadien der fortschreitenden Entwicklung der Hirnrinde in den Vertebraten bis zu dem Auftreten des Neopallium, welches das seelische Organ (organ of mind) ist, wobei er auf das Gründlichste die Ansichten der bekanntesten Forscher einem Vergleiche unterzieht.

Der Verfasser gibt an, daß in dem Reptilgehirn kein wirkliches Neopallium bestehe (hiermit tritt er von seiner früher anders lautenden Meinung zurück), sondern, daß es vielmehr eine Übergangsregion (Subiculum hippocampi) zwischen dem Hippokampus und den Neopalliumbildungen gäbe. Er behauptet, die primitivste Form eines richtigen Neopalliums träte zuerst auf bei den meisten primitiven Säugetieren. Der Verfasser beschreibt zuerst die topographische Entwicklung des Neopallium und erklärt dann die sensorischen und die motorischen Regionen sowie auch das Assoziationsgedächtnis und macht dann darauf aufmerksam, daß die sensorischen Regionen in ihrem Wachstum beschränkt seien, während den Assoziations- oder psychischen Regionen in ihren Ausdehnungsmöglichkeiten keine Schranken gestellt sind. Dieses unbegrenzte Wachsen wird nicht durch eine zunehmende Verdickung der Hirnrinde, sondern durch immer fortschreitende Faltenbildung ermöglicht. Der Verfasser, nachdem er die primitiven Sulzi beschrieben, berichtet über die Schwierigkeiten, denen man begegnet bei dem Versuch, die Sulzi homologisch zu vergleichen, und macht histologische Forscher darauf aufmerksam, wie veränderlich das Verhältnis der Sulzi zu den Neopalliumregionen sei. Zweifellos ist es das Wachstum der benannten Regionen, welches der Entstehung der Sulzi zugrunde liegt. Ferner macht er darauf aufmerksam, wie selten ein Sulkus genau topographisch übereinstimme mit dem Rande einer Region, mit welcher er genetisch verwandt ist. (Powers.)

**Haller** (146) beschreibt kurz die Gliederung der Hirnrinde bei den Nagern und den Karnivoren. Seine Grundsätze lauten dahin, daß die Gliederung des Neopalliums der Länge nach erfolgt. In der aufsteigenden Tierreihe wächst die Zahl der Schichten der Hirnrinde. Diese Anschauungen stehen im schärfsten Widerspruch zu denjenigen Brodmanns, der bekanntlich die sechsschichtige Rinde bei den Säugern für allgemein hält. Es ist nicht zu leugnen, daß einige Ausführungen Hallers gegen Brodmann ziemlich überzeugend sind. (M. Neiding.)

Durch vergleichende Untersuchung der Rinde der Wirbeltiere kommt **Johnston** (180) zu folgenden Schlüssen: Das Telenzephalon besitzt einen unpaaren Ventrikel, dessen Wände einen wichtigen Teil des Vorhirns dar-

stellen. Das Telenzephalon besitzt viszerale und somatische Zentren, die die Uranlage des Hippokampus und des Kortex darstellen. Diese sind beide ziemlich gleich alt, so daß die Bezeichnung Archipallium und Neopallium nicht gerechtfertigt erscheint. Der viszerale Kortex, dem die Reize von den Eingeweiden und die Geschmacksreize zufließen, ist charakterisiert durch den Eintritt des Olfaktorius, den Eintritt eines aufsteigenden Zuges vom Hypothalamus, durch den Besitz einer echten Kommissur, der Lamina supranuclearica, einen Fornix und eine besondere histologische Struktur. Der somatische Kortex, dem die Reize von der Haut, den Augen und dem Muskelsinn zufließen, besitzt aufsteigende Fasern vom Thalamus, Fasern, die von ihm zum Thalamus und zur Oblongata gehen und einen Balken. Der Oralsinn soll nicht die Hauptrolle bei der Entwicklung der Rinde spielen.

(W. Frankfurter.)

Durch die Untersuchungen Brodmanns und Horsley, die beide den Zusammenhang von Betzschen Riesenpyramiden und Motilität leugnen, wurde **Marinesco** (249) veranlaßt, diese Frage an einer großen Zahl von kapsulären Hemiplegien, von Pseudobulbärparalyse, von Verletzungen im Mittelhirn und der Medulla und von amyotrophischer Lateralsklerose nachzuprüfen. Er konnte den unzweifelhaften Zusammenhang der Betzschen Zellen mit den Pyramidenfasern feststellen. Bei den Paraplegien beschränken sich die in Mitleidenschaft gezogenen Zellen auf den G. paracentralis und den obersten Teil der vorderen Zentralwindung, bei zerebralen Hemiplegien, bei denen der Arm mehr ergriffen war, finden sich die veränderten Zellen in dem entsprechenden Teile der vorderen Zentralwindung, bei Pseudobulbärparalyse hauptsächlich in dem untersten Teile der Zentralwindung, d. h. entsprechend den kortikalen Zentren des Gesichts, des Larynx usw. Bei der amyotrophischen Lateralsklerose erstrecken sich die Veränderungen der Betzschen Pyramiden auf die ganze motorische Zone. Immer blieben aber bei Verletzungen der Capsula interna die Betzschen Pyramiden der Brocaschen Windung intakt, was die Meinung Niessls widerlegt, daß diese Windung ein motorisches Organ im engeren Sinne, ebenso wie die Zentralwindung sei.

(W. Frankfurter.)

**Oskar Vogt** (406) teilt die Rinde nach den sie transversal durchquerenden Fasern in sechs Schichten ein (analog der Schichtung, die Brodmann ihr auf der Grundlage der Zellenanordnung gibt). Diese sechs Hauptschichten zerfallen aber mit alleiniger Ausnahme von Schicht zwei und vier wieder in Unterschichten. Zählt man letztere, so kommen 15 Unterschichten heraus. Nach den Variationen, welche diese Schichten in ihrer Dicke und in der Art ihrer Fasern zeigen, ferner auch nach Differenzen in der Länge der Markstrahlen teilt er die Rinde in Felder ein. Die vorliegende Arbeit gibt in kurzer Zusammenfassung die Einteilung des Stirnhirns. Der Autor unterscheidet an letzterem 65 Felder. Die Arbeit ist staunenswert in bezug auf das Quantum der geleisteten Arbeit; über den Wert derselben wird nur derjenige ein Urteil abgeben können, der sich der Mühe einer Nachuntersuchung unterzieht.

**Quensel** (323) beschreibt die Stabkranzfaserung des menschlichen Stirnhirns. Es zeigt sich, daß die einzelnen Teile des Arnoldschen Bündels im Hirnschenkelfuße mit gewissen Windungen resp. Teilen der einzelnen Windungen des Stirnhirns im Zusammenhange stehen. Als Hauptkern des Stirnhirnantels ist im Thalamus der vordere laterale Kern anzusehen.

(Arthur Hirschfeld.)

Die Area striata zeigt nach Untersuchungen von **Murphy** (284) große Mannigfaltigkeit sowohl in ihrer Ausdehnung auf der konvexen Fläche des

Okzipitallappens als auch in ihren Beziehungen zum sog. Sulcus lunatus von Elliot Smith. Oft bildet dieser Sulkus die vordere Grenze der Sehrinde; doch sind die Beziehungen des genannten Sulkus zur Sehrinde nicht so konstant wie diejenigen der Fissura calcarina und retrocalcarina. Obwohl sich beim Negerhirn im ganzen ein besser markierter Sulcus lunatus zeigt, so kann er doch nicht als ein Rassenzeichen angesehen werden, da es Negerhirne ohne einen solchen Sulkus gibt und umgekehrt Gehirne von Weißen, wo er gut ausgebildet ist.

**Blumenau** (29) beschreibt einen Fall von sehr schwerer Hämorrhagie, die Blutung war intra vitam in die Hirnkammer und in den Subarachnoidalraum durchgebrochen. Pat. bot meningeale Symptome, Herpes labialis, Strabismus, Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe, Kernigsches Symptom und Bewußtseinstörung; Temperaturerhöhung und für Ventrikelblutung charakteristische Symptome fehlten. Der 42jährige Patient starb 13 Tage nach dem Insult. Da der Nucl. lentiformis, besonders sein unterer Teil, betroffen war, so machte Blumenau sekundäre Degenerationsstudien nach der Marchischen Methode. Der hintere Teil der Caps. int. war unversehrt und die Pyramidenbahnen daher nicht degeneriert. Dagegen boten die aus dem Nucleus lentiformis austretenden Fasern, besonders F. striohypothalamicae ein deutliches Bild sekundärer Degeneration.

Degeneriert erwiesen sich Fasc. lenticularis Forel, F. striolusianae Dejerine und die Kapsel umliegender Fasern der Ansa lenticularis. Der Forel'sche Fasc. lenticul. endete im Nucl. ruber. Fasc. striolusianae endete hauptsächlich im Luysschen Körper, jedoch auch jenseits desselben, in der Gegend der Subst. nigra waren degenerierte Fasern sichtbar. Die Fasern der Ansa lenticularis ließen sich bloß bis zum unteren Teil des Thalamus verfolgen. Ferner waren schwach geschädigt die F. striothalamicae, die durch den hinteren Teil der Caps. int. ziehen. Eine große Anzahl degenerierter Fasern befand sich im vorderen Teil der Caps. int., da nicht bloß der Nucl. caudatus, sondern auch dieser Abschnitt der Kapsel von der Hämorrhagie gelitten hatte. Ferner waren einzelne Fasern betroffen, welche in keiner Beziehung zum Corp. striatum stehen, jedoch unter dem Nucl. lentif. ziehen und daher durch die Blutung geschädigt wurden. So waren im vorderen Teile des Herdes die vordere Kommissur und mehr nach hinten der untere Teil des Thalam. opt. geschädigt. Die Commissura Meynerti war unversehrt. Verf. konnte also den Ursprung des Forel'schen Fasc. lenticularis vom Nucl. lentiformis bestätigen. (Kron-Moskau.)

**Grünstein** (134) stützt seine Ausführungen auf eigene Experimente an Hunden und Kaninchen:

1. Die Existenz von Fasern im Centrum semiovale, welche die Rinde mit dem N. caudatus und Putamen verbinden, ist nicht erwiesen.
2. Der Fasciculus subcallosus enthält keine Assoziationsfasern, speziell keine frontookzipitalen. Es ist ein Teil des Projektionssystems der Rinde.
3. Globus pallidus befindet sich in enger Beziehung mit der Rinde der Stirn- und Parietalwindungen.
4. Im N. caudatus entstehen feine Fasern, welche die Caps. int. durchschneiden und in den Gl. pallidus eintreten.
5. Die Fasern, welche im N. caudatus entstehen und in den Gl. pallidus eintreten, hören auch in ihm auf.
6. Die Existenz von Fasern, welche im N. caudatus entstehen und zu den Kernen des Thalamus und Hypothalamus direkt durch den vorderen Schenkel der Caps. int. ziehen, ist unbewiesen.

7. Der größte Teil der im Putamen entstehenden Fasern endet im Gl. pallidus. Nur ein unbedeutender Teil zieht durch denselben und setzt sich in Form der Ansa lenticularis fort.

8. Ein großer Teil der Fasern der Ansa lenticularis entsteht in den Zellen des Gl. pallidus.

9. Die Fasern der Ansa lenticularis enden in den Kernen des Thalamus und Hypothalamus — N. ventralis et lateralis thalami, Corpus Luysi, wahrscheinlich in der Substantia nigra Sömmeringi.

10. Zwischen N. lenticularis und N. ruber bestehen keine Verbindungen.

11. Die Vereinigung des Putamen und Gl. pallidus, eine Formation unter der Bezeichnung N. lenticularis, ist eine konventionelle. Bei physiologischen und anatomischen Arbeiten muß genau angegeben werden, von welchem Teile die Rede ist.

12. Die Funktion des Corp. striatum (exkl. Globus pallid.) ist unaufgeklärt. Es handelt sich vielleicht um ein funktionsloses Rudiment.

(Kron-Moskau.)

**de Vries** (411) gibt eine Beschreibung des Corpus striatum der Säugetiere. Er teilt die Vorderhirnganglien in das Paläostriatum, das Archistriatum und das Neostriatum. Das Neostriatum ist zusammengesetzt aus dem Nucleus caudatus, dem Putamen, d. i. das äußere Glied des Linsenkerns, und dem Nucleus accumbens septi. Das Archistriatum zerfällt in den Mandelhauptkern, das Corpus poststriatum und den Nucleus D (Völsch), und das Paläostriatum besteht aus dem Globus pallidus und dem Nucleus basalis striati. Das Neostriatum ist durch Fasern mit dem Nucleus anterior und Nucleus medialis des Thalamus verbunden. Der kaudale Teil des Nucleus caudatus durchdringt mit seinen Fasern die vordere Kommissur und die innere Kapsel, und seine Fasern laufen zu dem basalen Gebiet. Das Paläostriatum erhält zwei Arten von Fasern, nämlich Fasern aus dem Riechhirn und striohypothalamische Fasern, die wahrscheinlich in beiden Richtungen leiten. Sie entspringen aus dem Globus pallidus und dem Basalkern, wie es Präparate von menschlichen Föten und einem jungen Didelphys lehrten.

(Arthur Hirschfeld.)

Beim Menschen untersuchte **de Vries** (412) die Ontogenie des Klaustrums. Bei einem Embryo von 10,5 cm Länge war es noch nicht zu differenzieren; ein Embryo von 14 cm Länge zeigte zwischen Insel und Nucleus lentiformis ein deutlich erkennbares Klastrum. In seiner Ontogenie ist es vom Streifenhügel unabhängig; ebensowenig hängt es mit der Rinde zusammen, sondern ist ein unabhängiges Palliumgebilde. Das Clastrum besteht aus ruhenden, von oben gekommenen Neuroblasten, von denen einzelne es durchwandern, um zur Rinde der Insel zu gelangen. Vergleichend anatomisch ist hinzuzufügen, daß sich das Klastrum bei fast allen Säugetieren vorfindet. Auch bei diesen Tieren hängt das Clastrum nicht mit der Rinde zusammen, oder höchstens an dem verstralsten Teil, d. i. der Übergang von Neokortex und lateraler Riechrinde. Bei den niedersten Säugern (Insektivoren) entsteht das Klastrum durch eine selbständige Weiterentwicklung derjenigen Zone der innersten neokortikalen Rindenschicht, die auf der lateralen Hemisphärenwand direkt an das Rhinenzephalon grenzt. Durch Vermehrung seiner Zellmassen kann es sich sowohl im Rhinenzephalon, wie auch in der Markmasse des Neenzephalons ausstülpen.

(Arthur Hirschfeld.)

**Völsch** (409) setzte seine Arbeit über die Anatomie des Mandelkerns und seiner Nachbargebilde fort. Er beschreibt zunächst eine nach Nissl gefärbte Serie von Fretchen. Die Palliumrinde, die den Lobus pyriformis

nach hinten um fast 3 mm überragt, zeigt den sechsschichtigen Grundtypus Brodmanns. An dem Lobus pyriformis sind zu unterscheiden:

- a) der Hauptteil, die Regio olfactiva,
- b) die Regio fissuralis,
- c) die Regio praerhinencephalis,
- d) die Regio intermedia,
- e) die Regio medialis,
- f) Zellschichten des Subikulum und Ammonshorn.

Die Ammonswindung zeigt in ihrer Lage eine Differenz zu Igel und Maus. Nucleus lentiformis und Stria terminalis sowie das Ggl. opticum basale zeigen das gewöhnliche Verhalten. Das Klastrum ist mächtig entwickelt und zerfällt in zwei große Dreiecke, die an einzelnen Stellen durch eine Zellbrücke verbunden sind. Eine Capsula extrema ist nur stellenweise sichtbar. Die verschiedenen Regionen, die das Zellpräparat erkennen ließ, lassen sich auch im Weigert-Pal-Präparat wiederfinden. Das basale Längsbündel Gansers ist beim Frettchen stark entwickelt. Bei Lemur mongoz zeigt der Lobus pyriformis folgende Regionen:

- a) der mediale Bezirk,
- b) der intermediäre Bezirk,
- c) die Regio olfactiva,
- d) die Regio fissuralis, die nicht sicher nachweisbar ist,
- e) die Regio praerhinencephalis, die an einigen Stellen gut erkennbar ist.

Der Linsenkern zeigt eine Dreiteilung, und das Clastrum besteht aus einem nur in den oralen Ebenen sichtbaren dorsalen und einem ventralen Schenkel.

Bei dem Macacus rhesus hat der Lobus pyriformis nur noch die Regio olfactiva und die Regio medialis. Die Ammonsformation ist eine Fortsetzung der tiefen Schichten des Lobus pyriformis wie schon beim Lemur mongoz. Lateral in der vorderen Wand des Unterhorns entstehen drei Zellkomplexe: der mediale mittelgroßzellige, der zentrale großzellige, der laterale mittelgroßzellige Komplex, die den Mandelkernhauptkomplex bilden. Oral wird die Regio sublenticularis oder substriata vom Basalganglion Meynerts eingenommen. Das Putamen ist durchweg aus kleinen eckigen Zellen zusammengesetzt. Der Mandelkern ist der Ursprungsort direkter Rindenfasern zur Stria, zum Teil Durchgangsstätte und Unterbrechungsstation von Fasern, welche aus der Regio olfactiva zur Stria terminalis ziehen. (Arthur Hirschfeld.)

Lévy-Valensi (226) faßt in einer Monographie die bisherigen Kenntnisse über den Balken zusammen, die er selbst durch einige Untersuchungen vermehrt hat. Von seinen Ergebnissen seien kurz folgende angeführt. Der Balken ist eine Kommissur, die nicht symmetrische Teile der Hirnrinden miteinander verbindet. Er entwickelt sich im vierten Fötalmonat und kann fehlen, entweder auf Grund einer einfachen Entwicklungshemmung, oder weil er infolge irgendwelcher Verletzungen wieder verschwunden ist. Verf. beschreibt zwei eigne Fälle von Balkenmangel, die aber die Theorie von der Heterotopie des Balkens nicht zu entscheiden gestatten. Zum Studium der Faserverbindungen unternahm Verf. Durchschneidungsversuche an Kaninchen, Katzen, Hunden und Affen, wobei er die Schwierigkeit betont, gute Operationen ohne jede Nebenverletzung zu machen. Er erhielt auch nur am Hunde und Affen befriedigende Resultate, aus denen sich ergibt, daß die äußere Kapsel sicherlich keine Fasern vom Balken empfängt, während es möglich ist, daß der mittelste Teil des Balkens einige Fasern in den hinteren Schenkel der inneren Kapsel sendet. Ganz sicher dagegen ließen sich Degenerationen von Fasern im Tapetum nach Durchschneidung des Balkens



feststellen. Die Fasern des Balkens stammen aus den großen Pyramidenzellen der Rinde.

Physiologisch ergab die Durchschneidung des Balkens beim Affen keinerlei Störung. Beim Hunde stellte sich Ungeschicklichkeit für gewisse Verrichtungen ein, er vergaß einige erlernte Bewegungen, wie Schönmachen, vom Stuhl herunterspringen usw., er zeigte überhaupt die Erscheinungen einer leichten Demenz. Elektrische Reizungen des Balkens ergaben von vorne nach hinten synergistische Bewegungen des Gesichts, des Nackens und des Rückens, was schon bei mäßigen Strömen eintrat, mit denen man niemals die gleichen Bewegungen von der benachbarten Rinde auslösen könnte. Mit stärkeren Strömen erfolgten auch Bewegungen der Glieder, wie sie aber auch von der benachbarten Rinde ausgelöst werden konnten.

Verf. stellt dann aus der Literatur 93 Fälle von Balkentumoren zusammen, die er statistisch zur Feststellung der Symptome verarbeitet, zu denen er noch eigene Beobachtungen hinzufügt. Er schließt, daß die meisten Symptome nur Nachbarsymptome sind, glaubt aber doch zwei Symptome als spezifische Balkensymptome ansehen zu dürfen, die aber nicht unbedingt vorhanden zu sein brauchen. Zunächst das von Raymond beschriebene Syndrom, das in einer eigentümlichen Änderung des Charakters besteht, die sich in bizarrem Benehmen, Gedächtnisverlust, namentlich für gelernte Bewegungen äußert. Das zweite Zeichen ist die von Liepmann beschriebene linksseitige motorische Apraxie. Verf. gibt eine kurze, klare Übersicht über die Lehre von der Apraxie, ohne aber in der Frage des Apraxiezentrums entschiedene Stellung zu nehmen.

Zusammenfassend betont Verf., daß man nach den angeführten Ergebnissen sehr leicht zu dem Schluß kommen könne, daß der Balken überhaupt keine Funktion habe, da er ja bei geistig völlig intakten Individuen fehlen könne. Es scheinen aber in solchen Fällen eben andere Teile für ihn einzutreten, ebenso in Fällen von langsamer Zerstörung, so daß diese keine Symptome zu machen braucht. Da der Mensch hauptsächlich mit der linken Hemisphäre, als Rechtshänder, arbeitet, wahrscheinlich auch denkt, muß der Balken wohl dazu dienen, die in der rechten Hemisphäre eintreffenden Reize der linken zu übermitteln und umgekehrt auch die Impulse der linken Hemisphäre zur rechten und damit zur linken Körperhälfte zu leiten. Diese Ungleichheit der Hemisphären stellt einen höheren Entwicklungszustand gegenüber den Tieren dar, da durch die Lokalisation in einer Hemisphäre eine große Vereinfachung der Arbeit stattfindet, indem Bewußtseinszustände immer nur einfach vorhanden zu sein brauchen. Diese Vereinfachung wird durch das Kommissursystem des Balkens ermöglicht. (*W. Frankfurter.*)

**Kozowski** (203) fand im Gehirn eines Epileptikers, der an Pneumonie zugrunde ging, eine Agenesie des Corpus callosum, Heterotopie der grauen Substanz, verbreitete chronische Entzündungserscheinungen und schließlich als sekundäre Erscheinung Hydrocephalus internus. Nach Verf. ist die Anomalie des Corpus callosum und angrenzender Partien sowohl durch Entwicklungsstörungen des zentralen Nervensystems, als auch durch Entzündungsvorgänge bedingt. (*Kron-Moskau.*)

Nach **Grünstein** (135) hat der Fasciculus subcallosus nichts gemein weder mit dem Balkenlängsbündel, noch mit dem Faisceau occipito-frontal. Bei Durchschneidung der Fasciculus subcallosus an sechs Hunden und Kaninchen konnte Verf. nur auf ganz geringen Strecken, frontal und kaudal vom Herde, degenerierte Fasern nachweisen. Der Fasciculus subcallosus enthält also keine Assoziationsfasern, speziell fronto-okzipitale Fasern. Wahrscheinlich sind es

Kollateralen der Projektions- und Kommissuralfasern (Corpus callosi) der Rinde zu den subkortikalen Ganglien. (*Kron-Moskau.*)

Die Furchen und Windungen des Großhirns von *Balaenoptera rostrata* beschreibt **Rawitz** (328). In zwei beigegebenen Tafeln zeigt er die Dorsal- und die Ventralfläche. Auffällig ist die Asymmetrie des Gehirns, indem die rechte Hemisphäre größere Dimensionen als die linke Hemisphäre zeigt. Mikroskopisch zeigte sich die interessante Tatsache, daß in der *Corona radiata* multipolare Ganglienzellen auftraten. Eine Färbung von Nissl zeigte, daß die Tigroidschollen eine Strecke weit in dem Spitzenfortsatz zu verfolgen waren, nicht dagegen in die basalen Fortsätze.

(*Arthur Hirschfeld.*)

### Zwischenhirn.

**Malone** (244) hat mehrere Serien durch den Thalamus des Menschen gelegt und die Schnitte nach der Nisslschen Methode (Modifikation Toluidinblau) gefärbt. An diesen Serien hat er die Elementarkerne des Thalamus bestimmt. Unter solchen Elementarkernen unterscheidet er nach dem Vorgange von Jacobsohn solche Kerne, die sich durch eine besondere Struktur ihres Zelleibes auszeichnen. Er konnte folgende Kerne bestimmen:

- A. Metathalamus
  - 1. Nucleus magnocellularis corporis geniculati lateralis
  - 2. Nucleus principalis corporis geniculati lateralis
  - 3. Nucleus ventralis corporis geniculati medialis
  - 4. Nucleus dorsalis corporis geniculati medialis
- B. Epithalamus
  - 5. Ganglion habenulae
- C. Thalamus
  - 6. Nucleus communis thalami
    - a) Pars medialis
    - b) Pars lateralis
    - c) Pars dorsalis
  - 7. Nucleus magnocellularis thalami
    - a) Pars principalis
    - b) Pars arcuata
  - 8. Nucleus parvocellularis thalami
  - 9. Nucleus reuniens thalami
  - 10. Nucleus paramedianus thalami
- D. Hypothalamus
  - 11. Corpus hypothalamicum
  - 12. Ganglion mediale corporis mammillaris
  - 13. Nucleus intercalatus corporis mammillaris
  - 14. Nucleus mammillo-infundibularis
  - 15. Nucleus paraventricularis hypothalami
  - 16. Substantia reticularis hypothalami
- E. Substantia grisea des dritten Ventrikels
  - a) Pars superior
  - b) Pars inferior.

Sehr bemerkenswert ist noch die Tatsache, daß sich im Thalamus keine einzige motorische Ganglienzelle befindet.

Die pineale Gruppe (Pineal complex) besteht nach **Dendy** (74) hauptsächlich aus dem dorsalen Sack, der Paraphyse und dem pinealen Sack (Epiphyse oder rechtes pineales Organ), vereinigt in einer gemeinsamen Hülle von Pia. Diese Gruppe bildet eine auf beiden Seiten verflachte, trichter-

förmige Struktur, welche nach oben hin durch die Dura mater an den Schädelknochen und nach unten hin an die Thalami optici und die Ganglia habenulae befestigt ist.

An jeder von den beiden Seiten der paraphysialen Öffnung entsteht der Plexus choroideus lateralis (Plexus haemisphaerium), aber letztere erstrecken sich mittels der Art ihrer Befestigung ein wenig vor und ein wenig hinter der Querfalte, welche vor der Paraphysialöffnung liegt. Die Paraphyse gehört mit zu derselben Serie von epithelialen Falten (Lamina supraneuroporica), aus welchen der Plexus hemisphaerium hervorgeht, aber nach außen anstatt nach innen wachsend.

Es gibt keine echte Commissura mollis. Außer den zerebralen Hemisphären, den optischen Lappen und den pinealen Ausstülpungen münden auch noch drei Paar laterale Divertikula auf den zentralen Kanal des Vorder- und Mittelhirns. Letztere, von vorne nach hinten genannt, heißen:

1. Recessus optici lateralis
2. Recessus thalami prenucleares
3. Recessus geniculi.

Der dünnwandige Dorsalsack bildet den mittleren Teil des pinealen Komplexes, in dessen Dach ein gut entwickelter Plexus choroideus, welcher durch Verzweigungen der Sakkulararterien versorgt wird, seinen Ursprung hat. Die Paraphyse wächst gerade vorne vor dem Dorsalsack nach oben, und ihr oberes Ende biegt sich über des letzteren Dach zurück. Man muß sie als eine aus zahlreichen Schläuchen bestehende Drüse betrachten. Sie ist von Pia mater, welche sie stark an den Dorsalsack befestigt, umhüllt.

Von den Pinealorganen wird das linke zu dem Pinealauge, das rechte zum Pinealsack. Diese beiden Bläschen stehen zuerst in offener Verbindung miteinander (Bestätigung der Beobachtung Schauinslands). Der Pinealsack verliert schon früh den Zusammenhang mit dem dritten Ventrikel. Der Recessus infrapinealis und der Tractus pinealis bleiben noch als Reste von dem besagten Zusammenhang. Der Pinealsack bleibt schlauchförmig, und seine Wände werden stark gefaltet und verdichtet. Seine histologische Struktur weist auf eine sensorische Tätigkeit hin. Die starke Wand besteht aus mit Kernen versehenen Fasern, welche sie strahlenförmig durchqueren, ferner aus mannigfachen Ganglienzellen und Nervenfasern und aus vielen Sinneszellen, deren innere Enden ein wenig in das Lumen des Organs hineinragen. Der Pinealsack ist mit einem gut entwickelten Nerven versehen.

Bei Erwachsenen hat die Retina des Pineal Auges dreierlei histologische Elemente: 1. Strahlenförmige Stützfasern (Radial supporting fibres); 2. Ganglienzellen und Nervenfasern; 3. Sinneszellen. Pigmentkörner liegen zwischen den verschiedenen Bestandteilen der Retina und werden von wandernden Pigmentzellen hereingetragen.

Die Linse des Pineal Auges wird als ein drüsenförmiges Organ, welches einen Teil des Glaskörpers absondert, dargestellt.

Der in dem Ganglion habenulae verlaufende Nerv vom Pinealauge gehört der linken Körperseite an. Der Verf. schließt aus seinen Beobachtungen, daß der Pinealsack und das Pinealauge zwei bilateral homologe Strukturen sind. (Powers.)

**Terry** (382) untersuchte die Zirbelgegend des Teleostiergehirns, vor allem bei Opsianus und findet auch an diesem Gehirne die von Minot angegebene Teilung des Vorderhirns in sechs Unterabteilungen wieder, wenn auch die einzelnen Abteilungen nicht alle gleichzeitig deutlich ausgeprägt sind. Eine Pars intercalaris besteht auch beim ausgewachsenen Tiere noch als dünner Ependymzug. Mit dem Gehirn sind zwei Epiphysen verbunden,

von denen die eine rudimentär ist und etwas später als die andere auftritt. Beide entstehen ganz unabhängig voneinander. Die Hauptepiphyse umschließt in der Endblase und im Stiel einen Hohlraum, der ein feines Protoplasmanetz enthält. Eine Kontinuität zwischen Epiphyse und Ektoderm wurde nicht beobachtet, ebenso keine Nervenverbindungen. Ein Epiphysennerv besteht nicht. Die hintere Kommissur ist bei den Teleostiern in zwei Teile geteilt, die obere liegt unmittelbar an der Basis der Zirbel. Sie entsteht aus der Ektoglia des Dienzephalons, behält eine Beziehung zur Hirnwand und muß als ein unvollständiges Ektoglia-lager des Postvelarbogens aufgefaßt werden. Dieser Bogen erreicht seine größte Ausdehnung bei den Embryonen von Opsianus und beginnt dann zu verschwinden. Bei der Entwicklung des Velums bildet sich eine transversale Furche und ein Mittellappen, der sich in einen Plexus chorioideus des Vorderhirnventrikels umwandelt. Eine rudimentäre Paraphyse entwickelt sich vom Paraphysealbogen später als die Zirbel und verschwindet während des Larvenlebens.

(W. Frankfurther.)

### Mittelhirn.

v. Monakow (275) hat den roten Kern der Tiere und des Menschen monographisch bearbeitet. Er hat ihn im normalen erwachsenen und embryonalen Zustande untersucht, zahlreiche Operationen an jungen Tieren vorgenommen und pathologisch anatomische Untersuchungen am Menschen angestellt. Es ist in einem kurzen Referate unmöglich, auch nur die Fülle der allgemeinen Resultate einigermaßen erschöpfend darzustellen.

Der rote Kern ist schon bei den niederen Säugern ein aus Nervenzellen verschiedener Art sich zusammensetzendes und verwickelt gebautes Gebilde, das zwei verschiedene Grundanlagen enthält: das phylogenetisch ältere Riesenzellgitter (Nucl. magnocellul.) und den phylogenetisch jüngeren Hauptkern (Nucl. parvicell.). Allmählich in der aufsteigenden Tierreihe trennen sich diese beiden Bestandteile voneinander, das Riesengitter nimmt immer mehr an Ausdehnung ab, während sich der kleinzellige Kern immer mehr entwickelt und bald verschiedene Unterabteilungen erkennen läßt. Beim Menschen verlieren sich die vereinzelt Elemente des ehemaligen großzelligen Kerns im weißen Kern und zwischen den kaudalen Wurzeln des Okulomotorius, während der andere Teil sich zu jener mächtigen für den Menschen charakteristischen Ausdehnung entwickelt. Er besitzt dann ein zentrales Mark und eine starke Markkapsel, die ihn von den übrigen Haubenbestandteilen deutlich als selbständiges Gebilde absondert. Diesen phylogenetischen Verschiebungen im Bau und der Gliederung des roten Kerns in der aufsteigenden Tierreihe entspricht auch die quantitative Repräsentation der einzelnen Verbindungen des roten Kerns in den übrigen Hirnteilen. Die Faserung des roten Kerns zerfällt in drei Hauptbestandteile: einen gekreuzt abgehenden kaudalen Faseranteil (Tract. rubrospinalis und rubrobulbaris, der Anteil zur lateralen Schleife, der Anteil der Form. retic.), den Anteil des Bindearms, den Vorderhirnanteil, in dem sich ein Thalamusanteil von einem Großhirnanteil unterscheiden läßt. Zu ersterem wäre auch die noch nicht ganz sicher nachgewiesene Verbindung mit der Gitterschicht und der Zona incerta zu rechnen. Der rote Kern ist in einzelnen Teilen sicher ein „Großhirnanteil“, allerdings anders als die Kerne des Thalamus, indem sich in ihm die kortikalen und thalamischen Bündel vor allem mit der Subst. mol. in Verbindung setzen, nicht aber aus seinen Zellen kortikale Verbindungen entspringen. Beim Menschen ist dieser Großhirn- und Thalamusanteil sehr bedeutend, doch scheinen nur die Gebiete

vor der Fiss. Rol., speziell die Präfrontalregion und die Regio centro-opercul. mit ihm in Verbindung zu stehen, eine Lokalisation, die beim Tiere noch nicht so eng begrenzt ist. Die den roten Kern umgebende Markkapsel läßt sich beim Menschen in drei Hauptfaserzüge trennen: Die Großhirn- und Thalamustrahlung zum roten Kern, die Faserung des Bindearms, die Haubenfaserung, die hier mannigfache Beziehungen miteinander eingehen. Es ist dem Verf. gelungen, die einzelnen Anteile der Markkapsel und des zentralen Marks genau zu identifizieren.

Wie in der aufsteigenden Tierreihe das optische Zentrum, das Zentrum für die Sensibilität usw. frontalwärts wandern, während sich gleichzeitig die phylogenetisch älteren Zentren zurückbilden, so scheint auch der Nucl. ruber aus seiner primitiven Mittelhirnorganisation herauszuwachsen, indem er sich unter Zurücklassung des Riesenzellgitters am alten Ort zu einigen anatomisch schärfer abgegrenzten Kernabschnitten umbildet. Namentlich der Hauptkern wird zu einem beträchtlichen Großhirnthalamusanteil, und diese Vervollkommnung steht wahrscheinlich auch im Zusammenhang mit der Massenzunahme auch der übrigen Großhirnanteile. Diese Wanderung nach dem Kopfe erfolgt aus raumökonomischen Gründen, d. h. um eine ausgedehnte wechselwirkende Tätigkeit zwischen den höchsten Repräsentanten der verschiedenen Sinne unter sich und den motorischen Zentren zu ermöglichen, und man darf wohl, unter Berücksichtigung der Funktion der Pyramidenbahn dem roten Kern einen regulierenden Einfluß auf den Ablauf der Aufgaben einräumen, die in engstem Zusammenhange mit der dem Bewußtsein entzogenen Orientierung am eignen Körper und der korrespondierenden Anpassung im Raume stehen. Er würde so ein nicht eigentlich motorisches Organ sein, sondern ein, der Regulierung gewisser verwickelter kinetischer Mechanismen dienendes Zentrum. Besonders kämen dabei fortgesetzte Bewegungen, überhaupt fortgesetzt fließende Innervationszeichen in Betracht, wie sie z. B. das Stehen erfordert. Die frontorubrale Bahn zeigt im Gegensatz zur Pyramidenbahn namentlich beim Menschen weitverzweigte Angriffspunkte im Mittelhirn, der Brückenhaube, der Medulla obl. und spin., während die Pyramidenbahn ihren Angriffspunkt erst in der grauen Substanz des Rückenmarks findet. Als dritte motorische Bahn könnte auch noch die frontale Brückenbahn in Betracht kommen.

Dieses sind ungefähr die allgemeinen Schlüsse, die Verf. aus seiner Untersuchung gezogen hat, und die möglichst mit seinen eigenen Worten wiedergegeben worden sind. Auf die Resultate der einzelnen Untersuchungen, besonders der Degenerationen am Menschen, auf denen sich die obigen Schlüsse aufbauen, konnte nicht eingegangen werden. Es findet sich in ihnen die Klarstellung vieler Fragen aus der Anatomie des Mittelhirns, die wohl durch diese gründlichen und umfassenden Untersuchungen endgültig erledigt sind.

(W. Frankfurter.)

An Hand von Weigert-Palpräparaten beschreibt Sano (346) die Substantia nigra, das Corpus Luysii und die Zona incerta von Mensch, Macacus rhesus, Lemur catta, Katze, chinesisches Schwein, Vespertilio nudus und Igel. Er gibt eine ausführliche Beschreibung der einzelnen Schnitte. Zum Schlusse faßt er seine Resultate zusammen, wobei neben der Subst. nigra, dem Corpus Luysii und der Zona incerta, das Feld H. H<sup>1</sup> und H<sup>2</sup> von Forel, das Feld X V nebst dem Fortsatz x von Kollicker, die Randfelder und die grauen Felder des Fußes beschrieben werden. Die Darstellung ist vergleichend anatomisch, und zahlreiche Abbildungen auf beigegebenen Tafeln dienen als Grundlage der Beschreibung. Die einzelnen Resultate hier wiederzugeben, würde zu weit führen.

(Arthur Hirschfeld.)

**Dendy und Nicholls** (75) bedienen sich der Bezeichnung „Subkommissurales Organ“ (ependymale Furche, Sargent 1903) bei der Beschreibung eines eigentümlichen Körpers, welcher unter der Commissura posterior liegt und aus zwei längslaufenden, mit sehr verlängerten, scheinbar kolumnaren Flimmerepithelzellen besetzten Furchen bestehen. In allen niederen Wirbeltieren existiert es zeitlebens in stark entwickeltem Zustande, aber im erwachsenen Menschen ist nur noch eine Spur davon vorhanden.

Das subkommissurale Organ nimmt seinen ganz schwachen Anfang auf dem antero-dorsalen Teile der hinteren Commissur. Es läßt sich unter der hinteren Commissur nach rückwärts verfolgen und erscheint als eine breite und sehr seichte Furche, bis es die hintere Grenze derselben erreicht. Hier aber tritt eine Veränderung ein, und es erscheint nunmehr als zwei getrennte Streifen von dem typischen langen kolumnaren Epithel, welches sich gerade hinter der Commissura Posterior in das Dach des Aqueductus Sylvii hineinstülpt. Diese Einstülpung wendet sich oben über der Commissura posterior nach vorne. Die beiden Epithelstreifen treffen sich und umgeben den durch die Einstülpung entstandenen Hohlraum. Dieses wäre also der „Recessus Mesocoelicus“ der beiden Autoren. Betreffs der Funktion des subkommissuralen Organs und der Faser Reissners bemerken die Autoren folgendes:

1. Die Reissnersche Faser bildet keinen kurzen Rundweg für motorische optische Reflexe (Sargent 1904).
2. Die Reissnersche Faser ist ein hoch elastisches Gebilde.
3. Die Reissnersche Faser ist nicht mit „Kanalzellen“ in dem Canalis Centralis (Sargent) verbunden, sondern steht mittels eines Endforamens in der neuralen Röhre (Neuraltube) mit dem sie umgebenden Bindegewebe (Studnicka 1899) in Verbindung. Das vordere Ende der Faser Reissners löst sich in Fibrillen auf, und diese sind verbunden mit den Zellen des subkommissuralen Organs.
4. Die Reissnersche Faser und das subkommissurale Organ erscheinen bei allen Wirbeltieren, von den Zyklostomen bis zu den Primaten.
5. Die Reissnersche Faser und das subkommissurale Organ bilden einen Teil des Apparates, welcher beim Beugen des Körpers als Regulator tätig ist. (Powers.)

**de Lange** (210) vergleicht die Ergebnisse von Experimenten an den Corpora quadrigemina der Gehirne von sieben Kaninchen (davon wurden vier nach Marchi behandelt, zwei nach Weigert-Pal und eins nach Nissl), mit Beobachtungen bei Untersuchungen einer frontalen Serie durch das Zerebrum zweier Reptilien, i. e. *Varanus Salvator* und *Chelone Midas* und eines Teleostier, *Lophius piscatorius*. Der Verf. schließt aus seinen Nachforschungen folgendes:

1. Aus dem Tectum opticum und den Tori semi-circulares absteigende Fasern zeigen bei Fischen zwei Fasergruppen, wovon die eine dorsal ist und ihren Anfang und partielle Dekussatio in der frontalen Gegend des Mesenzephalons hat, und die andere ventral. Letztere hat ihren Anfang und partielle Dekussatio in der kaudalen Gegend des Mesenzephalon. Beide Gruppen bleiben in dem Mesenzephalon und in der Medulla oblongata.
2. Die dorsale Gruppe wird im Laufe der Phylogenese größer und gewinnt wichtige Verbindungen mit dem Rückenmark. Zur selben Zeit dehnt sich die dorsale Kreuzung weiter kaudalwärts. Die ventrale Gruppe, in welcher schon bei Fischen der kreuzende Teil kleiner war als der homolaterale, teilt sich bei den Kaninchen in zwei Teile:
  - a) Eine intermediale oder bulbäre Gruppe und
  - b) Eine ventrolaterale oder pontine Gruppe.

Gekreuzte Fasern finden sich nur in der bulbären Gruppe. Bei der phylogenetischen Entwicklung werden die beiden Gruppen eher kleiner als größer.

Die Traktus aus dem Tectum opticum, welche den größten Teil aller dieser Gruppen bilden, nehmen bei allen Vertebraten Fasern aus dem Corpus posticum auf. Es ist schwer zu sagen, ob alle drei erwähnten Züge diese Fasern aufnehmen. (Powers.)

**Wallenberg** (417) untersuchte einen Fall von Hemiplegie mit Ptosis, bei dem sich durch sorgfältige mikroskopische Untersuchung die Ptosis auf einen sehr kleinen Herd im dorsolateralen Teil des Okulomotoriuskerns zurückführen ließ. Bei der Kleinheit des Herdes weist Verf. darauf hin, wie leicht solche kleinen Erweichungen makroskopisch übersehen werden und so vielleicht die Beziehungen zur Großhirnrinde vortäuschen können.

### Hinterhirn.

Auf Grund seiner Untersuchungen über die äußere Körnerschicht und über die Markscheidenentwicklung, die **Löwy** (233) an Säugetieren und Vögeln angestellt hat, kommt er zu folgenden Ergebnissen: Die superfizielle Körnerschicht verschwindet bei einzelnen Spezies zu verschiedenen Zeitperioden; bei manchen Tieren (*Cavia cobaya*) verschwindet die Schicht sehr schnell nach der Geburt, bei anderen (*Felis domestica*) dehnt sich dieser Prozeß auf eine lange Zeitperiode aus. Die superfizielle Körnerschicht verschwindet im Wurm früher als in den Hemisphären. Zunächst ist dies Verschwinden ein langsames; die Elemente der Schicht durchwandern die Molekularschicht und differenzieren sich in letzterer. Alsdann verschwinden die Elemente der superfiziellen Körnerschicht schnell, und es besteht ein Mißverhältnis zwischen der Zahl der verschwindenden Elemente und der in der Molekularschicht neu auftretenden Elemente. Aus diesem Umstande schließt der Autor, daß ein Teil dieser verschwindenden Elemente zugrunde gehen müsse, und daß andererseits kein Zusammenhang zwischen Oberflächenentwicklung und dem Verschwinden der superfiziellen Körnerschicht bestehen könne.

Bezüglich der Markscheidenbildung konnte der Autor gleichfalls zwei Gruppen unter den untersuchten Tieren unterscheiden. Bei der einen ist die Markreifung zur Zeit der Geburt oder kurz nach derselben vollendet, bei der anderen Gruppe dauert diese Reifung eine längere Zeit nach der Geburt. Der Wurm ist im allgemeinen früher markreif als die Hemisphären, und in der Entwicklung zeigen die einzelnen Lappen und Rindenlamellen Differenzen. Die Lebensperiode kurz nach der Geburt wirkt auf die Markreifung ungemein anregend ein.

Der Autor faßt die Kleinhirnrinde als einen Komplex von funktionell verschieden wirkenden Teilen auf; speziell scheine der phylogenetisch ältere Wurmteil auf einfachere Bewegungen zu wirken, während die Hemisphären ein höheres Koordinationszentrum für komplizierte einseitige Bewegungen der Extremitäten bilde. Jene Tiere, deren Markscheidenbildung bei der Geburt fast vollendet ist und deren superfizielle Körnerschicht sehr rasch nach der Geburt verschwindet, heben sich bezüglich ihrer Bewegungsmöglichkeit wesentlich von der zweiten Gruppe ab, bei welcher sich letztere in dem Maße entwickelt, in welchem Markscheiden sich entwickelt haben und die superfizielle Körnerschicht verschwunden ist.

**Jamieson** (177) findet durch seine makroskopischen Präparationen, daß die Fasern von der Brücke zum Kleinhirnschenkel sich in drei Bündeln

anordnen. Das oberflächlichste besteht aus den Fasern des oberen Teils der Brücke, die zum Lobulus und den unteren Teilen der Kleinhirnhemisphären gehen. Von ihm kann sich ein variables Bündel abspalten. Das unterste Bündel wird von tiefen Brückenfasern gebildet und geht zum Folium vermis, das dritte Bündel besteht aus den hintersten Brückenfasern und geht zu den oberen Teilen des Wurms. (W. Frankfurter.)

**Kohnstamm** und **Quensel** (197) geben eine Reihe von Protokollen über Durchschneidungsversuche am Hirnstamm des Kaninchens. Es sollen die Ergebnisse als positives Material dienen, auf das sie sich bei weiteren Untersuchungen stützen wollen, und das sie auch schon in früheren Arbeiten verwertet haben.

Aus seinen Untersuchungen zur physiologischen Anatomie des Hirnstammes kommt **Kohnstamm** (195) zu folgenden Ergebnissen: 1. Außer der reaktiven Tigrolyse gibt es eine reaktive Atrophie. 2. Der Tract. fasc. Foreli ist im wesentlichen keine ungekreuzte bulbo-thalamische Bahn, sondern die sekundäre Trigeminusbahn aus dem Kern der spinalen Trigeminuswurzel im Sinne von Wallenberg. 3. Aus dem Nucleus intratrigeminalis tecti entspringt nicht, wie angenommen wurde, die gekreuzte Tektospinalbahn, sondern eine ungekreuzte ab- und aufsteigende Bahn. 4. Aus dem Nucl. ruber tegmenti entspringen keine aufsteigende, sondern nur gekreuzte absteigende Bahnen. 5. Der Nucl. reticularis tegmenti gehört zum System des Brückenraums. 6. Die Neurone der Cellulae magnae olivae superioris kreuzen in deren Niveau zum Seitenstrang der anderen Seite (Brückenseitenstrangbahn, akustische Abwehrbahn?). 7. Der Nucleus angularis gibt nur Fasern des Hirnstammes, der großzellige Deiterssche Kern nur Spinalfasern, der ventro-kaudale Abschnitt des Deitersschen Kernes (Kern der absteigenden VIII. Wurzel) beiden Faserarten den Ursprung. Der Nucleus angularis ist speziell als der Koordinationskern der Augenmuskelkerne zu betrachten. 8. Ventral vom Nucl. masticatorius liegt ein histologisch und degenerativ abzugrenzender Nucl. juxtamasticatorius. 9. Es existiert beim Kaninchen ein Nucl. paralemniscalis superior und inferior. Bei dem Nucl. paralemniscalis inferior ist in Anbetracht der sensiblen Leitungsfunktion die motorische Zellform bemerkenswert. 10. Der sensible Trigeminuskern entsendet u. a. ungekreuzte aufsteigende Fasern, entsprechend den Angaben von Wallenberg und vielleicht denen von Economo und Karplus. 11. Der Nucl. trigemino-angularis scheint mehr dem sensiblen Trigeminus als dem Vestibularisgebiet anzugehören. 12. Der Nucl. sensibilis intermedius des Halsmarks (vielleicht auch des übrigen Rückenmarks) ist als Ursprungskern einer gekreuzt aufsteigenden Spinalbahn erwiesen. Viele dieser sensiblen „Zellen sind in ihrer Form von motorischen nicht“ zu unterscheiden. 13. Im Hirnstamm setzt sich die gekreuzt aufsteigende Spinalbahn durch eine Kette meist kürzerer unkreuzter Neurone fort, als deren Stationen zu nennen sind: Centr. receptorium der Form. reticularis, Nucl. paralemniscalis inferior et superior, cellulae tegmenti ad tectum, vielleicht auch Nucl. intratrigeminalis. 14. Auch der Zelltypus, aus dem die sekundäre Trigeminusbahn (aus dem Kern der spinalen Wurzel) entspringt, setzt sich ins Rückenmark fort als Nucl. magnicellularis centralis des Hinterhorns (Jacobsohn), welcher der Subst. gelatinosa medial und ventral anliegt. Diese und der Nucleus intermedius sind scharf geschiedene Systeme.

**May** und **Horsley** (260) konnten durch eine große Reihe von experimentellen Untersuchungen an Affen und Katzen nach Durchschneidungen der intrazerebralen Wurzel des Trigeminus an verschiedenen Orten vor und hinter den hinteren Vierhügeln und nach Durchschneidungen sämtlicher

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.

5



Zweige des Trigeminus intrakranial und extrakranial, sowohl zerebralwärts vom Ganglion Gasseri, als auch peripher von ihm feststellen, daß 1. die mesenzephalische Wurzel des Quintus sowohl zentrifugale als auch zentripetale Fasern enthält, daß 2. die zentrifugalen Fasern die Axone der charakteristischen Kugelzellen sind, daß 3. alle diese Fasern aus dem Pons durch die motorische Wurzel austreten, daß 4. vielleicht einige von ihnen im Ganglion Gasseri endigen, daß 5. der Locus coeruleus keinen Anteil am axonalen System des Trigeminus hat, daß 6. die von Probst und Lewandowsky beschriebenen Fasern, welche Verbindungen zum 8. und 11. Hirnnerven darstellen sollen, nicht existieren, daß 7. die zentripetalen Fasern der mesenzephalischen Wurzel aus feinen Axonen bestehen, welche größtenteils von den Zellen des Ganglion Gasseri herrühren, daß 8. alle Tatsachen dafür sprechen, daß die intrazerebralen Verbindungen des Trigeminus nur auf der gleichen Seite stattfinden, daß also eine Kreuzung der Wurzeln nicht existiere, und daß 9. die mesenzephalische Wurzel nicht in Beziehung steht zur Innervation der Augenmuskulatur oder des Gaumens.

**Van Valkenburg** (392) untersuchte den Hirnstamm eines Fötus von 27 cm, eines Fötus von 14 cm, eines Fötus von 7,4 cm, eines Kindes im 14. Lebensjahr und eines erwachsenen Mannes. Die Hirnstämme der Föten wurden mit Hämatoxylin gefärbt, während derjenige des Kindes nach der Palmethode und derjenige des Mannes nach der von Giesenschen Methode gefärbt wurden.

Der Autor nimmt einen Nucleus facialis dorsalis an. Dieser Nucleus liegt neben dem frontalen Ende des N. facialis und weist folgende Eigentümlichkeiten auf:

1. Er zeigt keine ontogenetische Veränderung vom 3. Lebensmonate an.
2. Er gibt sekretomotorische Fasern zur Chorda-Tympani ab (zweifelhaft).
3. Er nimmt sensible Fasern von der oralen Mucosa auf (Glandula submaxillaris und Glandula sublingualis).

Der Autor behauptet, bei derselben Untersuchung einen Nucleus posterior, der in dem 3.—5. fötalen Monat mit dem Nucleus trigemini principalis zusammenwächst, entdeckt zu haben; er will außerdem bei der Untersuchung des Hirnstammes der Föten, aber nicht des Kindes und Mannes, einen Nucleus trochlearis gefunden haben. Er behauptet ferner, daß der Nucleus trochlearis seine Lage nicht nur phylogenetisch, sondern auch ontogenetisch wechselt, daher tritt der Nervus trochlearis aus dem Hirnstamme so weit kaudal heraus. (Powers.)

**Tamaki Toyofuku** (385) hat in vier Fällen, in welchen das Großhirn nicht entwickelt war und demgemäß auch die Pyramidenbahn fehlte, die Lage des Fazialiskerns untersucht und fand, daß das Fehlen dieser Bahn gar keinen Einfluß auf die Lage des VII. Kerns ausgeübt hatte. Dasselbe war der Fall bei einer Doppelmißbildung eines Meerschweinchens, bei welcher zwei Gehirne bestanden, und daß bei einem dieser beiden Großhirn und Thalamus fehlten. Diese Tatsachen scheinen dem Autor gegen die von Ariens Kappers in den letzten Jahren vertretene Ansicht zu sprechen, daß im Gehirn die motorischen Kerne nach jener Richtung wandern, wo sich die maximale Reizleitung findet.

Experimentelle Untersuchungen über den Ursprung des N. facialis stellte **Yagita** (425) an, indem er Hunden und Kaninchen den ganzen Stamm oder einzelne Äste durchschnitt und dann Serien nach Nissl anfertigte. Er kommt bei seinen Untersuchungen zu folgenden Resultaten:

Der Fazialiskern läßt sich in eine ventrale und dorsale Abteilung einteilen, unter denen beim Hund und Kaninchen die ventrale die größere ist,

beim Menschen hingegen die dorsale größer ist als die ventrale. Eine jede dieser Abteilung kann je nach der Höhe des Schnittes in eine bis vier Unterabteilungen geteilt werden. Die ventrale Abteilung läßt eine mediale, mittlere und laterale Unterabteilung erkennen. Die Veränderungen nach Durchtrennung des N. facialis sind immer im klassischen Fazialiskern lokalisiert, woraus ersichtlich wird, daß dies nur der einzige Fazialiskern ist. Eine intrabulbäre Kreuzung findet nicht statt, denn bei Durchschneidung des einen Nerven degeneriert nur der homolaterale Kern. Die verschiedenen vom Fazialis versorgten Muskeläste sind in den einzelnen Gruppen lokalisiert, doch ist die Lokalisation für alle Tiere nicht die gleiche. (*Arthur Hirschfeld.*)

Im Falle **Kollarits's** (198) handelt es sich um einen 61jährigen Mann, bei dem sich in den drei letzten Lebensjahren Paralyse des rechten Fazialis und Parese der linken Körperhälfte entwickelte; es wurde ein ziemlich großes Tuberkulum der rechten Ponshälfte, sowie ähnliche kleine Tumoren in der anderen Brückenhälfte (Höhe der Schleife) und im unteren Teile der Oblongata gefunden. Der Haupttumor erstreckte sich vom zerebralen Brückenrand bis in das verlängerte Mark in der Akustikushöhe, und hatte einen Durchmesser, daß die Gebilde der rechten Brückenhälfte entweder zerstört oder nach links verschoben wurden (Raphe, Pyramiden). Verf. studiert an Weigertpräparaten verschiedene Bündel: die zentrale Haubenbahn ist bis an das distale Ende der Olive sichtbar, die Fasern in der Olive sind vermindert; beide Hellwegsche Bündel namentlich rechts stark degeneriert, resp. hell gefärbt. In seinem Falle will Verf. diese Helligkeit dennoch als Degeneration aussprechen und sieht keine Beweise für die Annahme eines Zusammenhanges des Hellwegschen Bündels mit der Olive, glaubt eher, das jenes mit höhergelegenen Gebilden in Zusammenhang steht. In der Schleifenbahn sah Verf. proximal vom Tumor aufsteigende, distal absteigende Degeneration; der Umstand, daß die letztere an Umfang rasch abnimmt, scheint dafür zu sprechen, daß Fasern der Bahn an benachbarte Gebilde abgegeben werden. Das hintere Längsbündel weist nur geringe Degeneration distal vom Tumor auf; die zerebral nachweisbare aufsteigende Degeneration dieses Bündels war rechts ausgesprochener; die detaillierten Befunde scheinen dafür zu sprechen, daß das mediale Feld des hinteren Längsbündels die absteigenden, das mittlere und mediale Feld die aufsteigenden Fasern umfaßt. Die Pyramiden und die um dieselben befindlichen Fasern waren in der Ausdehnung des Tumor gelichtet. Die Degeneration erstreckte sich auch auf die Kleinhirnarne und war auch im Kleinhirn selbst nachweisbar. Außer dem Hellwegschen Bündel waren im Rückenmark (bis in die Höhe der IV. C.) noch gelichtete Fasern sichtbar: im Gollischen Bündel, dann in den Vorder- und Seitensträngen mit Ausnahme der Kleinhirnbahn und des Gowerschen Faserzuges. (*Hudovernig-Budapest.*)

**Déjerine und Jumentié** (73) beschreiben aberrierende Fasern der Pyramidenbahn unter dem Namen fascicules aberrants bulbi-protuberantiels de la voie pédonculaire. Diese lösen sich dort, wo die Pyramidenbahn im Pons zerklüftet wird, ab, legen sich an den dorsomedialen Winkel der Pyramide an und steigen senkrecht zur medialen Schleife auf, finden sich dann im dorsalen Längsbündel oder in der zentralen Haubenbahn. Andere steigen wieder in die Interolivarschicht des Bulbus herab und legen sich wieder der Pyramide an. Ganz ähnlich verlaufende Fasern enden in der medialen Schleife. In einem dritten Typus bilden diese aberrierenden Fasern kein fest geschlossenes Bündel. Es ist möglich, daß diese Fasern die Bahn zu den motorischen Hirnnervenkernen ist. Es wird dann noch über einen Fall von aberrierenden mediopontinen Fasern berichtet. Alle diese Fasern sind

wichtig zu kennen, um sekundäre Degenerationen nach Hirnherden in der Gegend der Schleife und der Olivenzwischenschicht richtig beurteilen zu können.

### Verlängertes Mark.

**Lewy** (229) beschreibt den Deitersschen Kern von der Katze und dem Kaninchen. Bei der Katze treten seine Abteilungen am deutlichsten hervor, so daß man einen lateralen, medialen, dorsalen und ventralen Teil unterscheiden kann. Außerdem beschreibt Lewy Degenerationsbilder eines neugeborenen Kaninchens, dem v. Monakow das Rückenmark im fünften Zervikalsegment halbseitig durchschnitten hatte. Aus diesen Bildern geht hervor, daß die großen Zellen des Deitersschen Kernes ihre Axenzylinder durch das deiterospinale oder das hintere Längsbündel spinalwärts senden, während der ventrale Teil des Kernes von der Degeneration nicht berührt wird, so daß wir die Bedeutung dieses Teiles nicht kennen.

(Arthur Hirschfeld.)

Bei *Sus scropha* untersuchte **Luna** (238) den Nucleus intercalatus. Er liegt als ein wohl differenzierter Nervenkernel zwischen dem Stilling-schen Hypoglossuskern und dem Vaguskernel. Entwicklungsgeschichtlich legt er sich gleichzeitig mit dem dreieckigen Akustikuskern und später als der Hypoglossuskern an. Durch ein Bündel von Fasern kann man ihn vom Nucleus triangularis unterscheiden. Seine Wurzel geht in die Substantia reticularis, bis wohin sie zu verfolgen ist. Seine Zellen zeigen vorwiegend den Charakter assoziativer Elemente, doch findet man daneben motorische Ganglienzellen. In physiologischer Beziehung steht er vielleicht mit dem Glosso-pharyngeus, Vagus und Akzessorius in Verbindung. (Arthur Hirschfeld.)

**Thalbitzer** (383) hat sehr eingehende Untersuchungen über den Verlauf und die Endigung der sog. Hellwegschen Dreikantenbahn gemacht. Nach diesem Autor ist die genannte Bahn bis ungefähr zum 4. Zervikalsegment zu verfolgen, und hier im Halsmark sollen ihre Fasern direkt mit den motorischen Wurzeln der 3.—4. und vielleicht teilweise mit denjenigen der 2. und 5. Zervikalnerven austreten. Nach aufwärts hat der Autor die Bahn bis zur Olive verfolgt. Kurz vor letzterer soll sie eine Schwenkung in ihrer Verlaufsrichtung einnehmen und nun mit einer anderen Bahn, die Hellweg als diffuse Formationen bezeichnete, sich durchflechten und besonders in den ventralen Schenkel der unteren Olive eintreten.

**Mingazzini** und **Polimanti** (270) fanden nach Ausreißungen des Hypoglossus vor oder hinter der Ansa lange nicht alle Zellen im gleichseitigen Kerne degeneriert. Selbst nach Exstirpation des entsprechenden, also kontralateralen Rindenzentrums waren immer noch einige Zellen im Kerne nachweisbar. Wohl aber fand sich das endonukleare Geflecht stets wesentlich rarefiziert. Die Zunge zeigte starke, halbseitige Atrophie. Da auch die Veränderungen in den verschiedenen Teilen des Kernes ganz verschieden schwer waren, schließen die Verfasser, daß man im Hypoglossuskern drei Arten von Zellen unterscheiden kann: 1. die besonders an der Peripherie liegende Kategorie, die ausschließlich mit den lateralen Wurzelfasern des Hypoglossus in Verbindung steht, 2. die Gruppe, die die medialsten Wurzelfasern aussendet, aber in engerem Zusammenhang mit den letzten Verzweigungen der Projektionsfasern des entsprechenden kontralateralen Rindenzentrums und mit Endverzweigungen sensibler Bahnen steht, 3. eine Gruppe, die Gaumenlarynxfasern entsendet. Einen Schluß auf Lokalisation einzelner Muskeln im Kerne vermag man noch nicht sicher zu ziehen; allerdings scheinen die lateralen Teile des Kernes mit der lateralen Muskulatur der Zunge in besonders enger

Verbindung zu stehen, worauf auch der Zungenbefund hinweist. Die Fibræ afferentes XII haben nichts mit dem Hypoglossuskern zu tun. Die Fibræ propriae teilen die Verf. in perinukleäre und endonukleäre Fasern, erstere blieben erhalten, haben also wohl nichts mit dem Kerne zu tun, die zweiten aber waren rarefiziert, besonders stark in dem Falle von Rindenexzision. Dieser Plexus besteht also wohl aus Verästelungen der Zellfortsätze des Hypoglossuskerns und aus Endverästelungen der zentralen Hypoglossusbahn, und wahrscheinlich noch aus solchen Fasern, die von sensiblen Bahnen und wahrscheinlich auch noch vom Vagus abhängig sind. Die zentrale Bahn des Hypoglossus verläuft im ventralen Drittel der inneren Kapsel, im Pes im zweiten medialen Sechstel. Aus dem exstirpierten Rindengebiet scheinen auch Fasern zum Corp. Luys. zu ziehen, während sich im Nucl. ant. thal. keine Veränderung fand. (W. Frankfurth.)

### Rückenmark.

**Vogt** (403) bespricht in dem Abschnitt „Die feinere Anatomie des Rückenmarks“ in Lewandowskys Handbuch der Neurologie unter Berücksichtigung der bisherigen Ergebnisse zunächst das allgemeine Querschnittsbild des Rückenmarks, dann folgt die Besprechung der Wurzelgebiete, der grauen Substanz mit den zugehörigen sensiblen motorischen und sympathischen Kernen und der einzelnen kurzen und langen Nervenbahnen. Die auf- und absteigenden Degenerationen werden an einer Serie von Präparaten, die nach Marchi gefärbt sind, gezeigt. Ein Abschnitt über die histologischen Verhältnisse des Rückenmarks, über die einzelne Ganglienzelle und die Anordnung und den Bau des Gliagewebes beschließt die Arbeit.

(Arthur Hirschfeld.)

**Schilder** (355) hat den sog. Sakralkern von Stilling bei Vertretern verschiedener Säugetierklassen untersucht (welche Methode? Ref.). Er bezeichnet als solchen einen bald im oberen, bald im mittleren und unteren Sakralmark gelegenen, der Mittelzone angehörigen Kern, an dessen Aufbau sich Clarkeschen Zellen und Mittelzellen beteiligen sollen. Sowohl beim Menschen als auch bei sämtlichen untersuchten Tieren fand der Autor den Nucleus sacralis gegenüber dem Nucleus lumbodorsalis (Clarkesche Säule) ventral (?) verschoben. Den Kern sollen beim Menschen teils Clarkesche Zellen, teils Mittelzellen formieren, bei den Tieren soll noch eine Zwischenform von Zellen vorkommen, welche gleichsam einen Übergang zwischen Zellen der Clarkeschen Säule und Mittelzellen bilden. Durch diesen Befund will der Autor für die Anschauung Reichs, daß Mittelzellen und Clarkesche Zellen Gebilde von ähnlicher oder gleicher Funktion darstellen, neue Belege erbracht haben. Man sieht hier wieder einmal, was die Suggestion einer mehr als zweifelhaften Anschauung zu leisten vermag (Ref.).

**Perrero** (313) konnte einen Fall von Querläsion des Rückenmarks durch Wirbelbruch 29 Tage nach der Verletzung mit der Cajalschen Methode untersuchen. Oberhalb und unterhalb der großen Erweichungsstelle konnte er zahlreiche, sich regenerierende Axenzylinder feststellen. Die Regeneration, die immer von dem zentralen Teil des Neurons ausgeht, schreitet aber oberhalb nicht weiter fort und muß unwirksam bleiben, weil Elemente fehlen, die die chemotaktische Substanz für die Axenzylinder aussondern, weil die Stützsubstanz vernichtet ist, und weil die Zellen, von denen die neuen Axenzylinder auswachsen, selbst durch das Trauma geschädigt sind.

(Arthur Hirschfeld.)

**Münzer und Wiener** (283) zerstörten an zirkumskripten Stellen beim Hunde das Rückenmark, in dem sie  $1\frac{1}{4}$ —1 cm sterilisierter physiologischer

Kochsalzlösung in das Rückenmark injizierten. Außerdem durchschnitten sie am neugeborenen Tier (Tauben, Kaninchen, Hund) das Rückenmark zur Hälfte oder darüber und ließen einige Zeit später die Totaldurchschneidung folgen. Auf diese Weise konnten sie den Verlauf der endogenen Fasersysteme des Rückenmarks feststellen. An zwei Stellen traten Fasern aus der grauen Substanz in den Hinterstrang, nämlich an der Kuppe des Hinterstranges längs des medianen Septums nach rückwärts und längs der Grenze zwischen Hinterhorn und Hinterstrang. Beide Fasersysteme besitzen T-Teilung mit längeren aufsteigenden und kürzeren absteigenden Schenkeln. Was die Kleinhirnseitenstrangbahn betrifft, so nehmen zwar einzelne Fasern ihren Ursprung im Sakralmark, doch als die wesentliche Ursprungsstätte ist im Sinne Flechsig's das Lendenmark anzusehen. Bei Tauben und Kaninchen existiert im Pyramidensystem eine kortikospinale Bahn entweder gar nicht, oder sie ist sehr schwach entwickelt; das Monakowsche Bündel aber und das endogene System sind stark ausgeprägt. Je höher man in der Tierreihe steigt (Hund), desto mehr tritt das endogene System zurück und das kortikospinale System vor. Der Tractus antero-lateralis (Gowers) setzt sich zusammen aus einem direkten Anteil aus der Grenzschicht derselben Seite, aus einem indirekten, ungekreuzten, relativ schwachen und aus einem indirekten, gekreuzten, relativ starken Anteil, die ihren Weg durch die vordere Kommissur in die Vorderstränge nehmen. (*Arthur Hirschfeld.*)

**Goldstein** (124) bestätigt auf Grund zweier Tumorfälle des menschlichen Rückenmarks die Angabe Edingers, daß eine Einstrahlung von Fasern aus dem Gollischen und Burdach'schen Strang in das Areal der Kleinhirnbahnen besteht. Das Hellwegsche Bündel nimmt seinen Ursprung schon vom Lumbalmark und hat neben seinen absteigenden auch beträchtliche Mengen von aufsteigenden Fasern. Außerdem kann der Autor im wesentlichen die Angaben Edingers über den Tractus spino-tectalis et thalamicus bestätigen. Er entspringt im Lendenmark (vielleicht noch tiefer), kreuzt zum anderen seitigen Seitenstrang, liegt in der Medulla oblongata ventromedial vom Tractus spinocerebellaris, geht über die laterale Schleife und medioventral vom Corpus geniculatum mediale zerebralwärts und zum ventralen Abschnitt des Thalamus. (*Arthur Hirschfeld.*)

**Nalty und Horsley** (290) studierten die vom Zervikalmark zum Bulbus und zum Kleinhirn aufsteigenden Fasern, wobei sie zum Studium elektrische Zerstörungen in der grauen Substanz benutzten; sie beschreiben genau die Lage der spinozerebellaren Fasern im Rückenmark, deren einzelne Abteilungen sie bis in bestimmte Abschnitte der Kleinhirnrinde verfolgen konnten. Außerdem steht der Tractus spinocerebell. mit dem Nucl. fastigii, nicht aber mit dem Nucl. dentatus in Verbindung. Eine eigentliche Lokalisation von Muskel- und Gelenkempfindungen besteht nicht, wie denn überhaupt das Kleinhirn zur Assoziation der verschiedenen, vom Muskelsinn ausgehenden Reize dient, und eine eigentliche Lokalisation, wie in der Großhirnrinde, nicht existiert. Die bei Exstirpationen und Reizungen am Kleinhirn erzielten Resultate, die eine Lokalisation zu ergeben scheinen, sind vielleicht auf eine Mitbeteiligung der Kerne zurückzuführen. Spezifische Ausfallserscheinungen wurden bei der Kleinheit der Verletzungen nicht beobachtet. (*W. Frankfurter.*)

**Sala und Cortese** (342) rissen bei Kaninchen, Katzen und Hunden den N. ischiadicus aus und studierten die hierbei im Rückenmark eintretenden Erscheinungen. Die Erscheinungen sind einzuteilen in Degenerationserscheinungen und Regenerationserscheinungen. Die Degenerationserscheinungen sind charakterisiert durch eine blässere Färbung der Fasern, die

ihrer fibrillären Struktur beraubt sind. Die Nervenfasern nehmen streckenweise ein rosenkranzförmiges Aussehen an, indem eine Reihe von mehr oder weniger großen Verdickungen auftreten. Die Fibrillen ballen sich zusammen. Eine andere Art der Degeneration besteht darin, daß die vorletzte Faser an Dicke zunimmt, wobei die Fibrillen zur Peripherie rücken. Die Regenerationserscheinungen sind zahlreicher und verschiedenartiger. Textfiguren und zwei beigegegebene Tafeln zeigen die hierbei auftretenden Formen. Die Regeneration der Zellen wird durch eine Hypertrophie der Neurofibrillen in den Zellen manifest. Die Vorderhornzellen bei jungen Katzen wiesen an der Peripherie ein Fibrillennetz auf, das an manchen Stellen aus dem Zellkörper herauszutreten scheint. Der Kern ist häufig gegen die Peripherie hin verlagert. Eine Deutung für die Erscheinungen zu geben, sparen sich die Autoren für eine spätere Veröffentlichung auf. (Arthur Hirschfeld.)

### Spinalganglien.

**Zappert** (428) faßt, ohne Beigabe von Bildern und ohne ausführliche Beschreibung, seine Untersuchungen über die Spinalganglienzellen der Kinder zusammen. Selbst im normalen Spinalganglion lassen sich Zellen finden, die sich in dem Zustande der sogenannten axonalen Degeneration und der Ablassung des Tigroids befinden. Die Sibelius'schen Zellkolonien, d. h. die Tatsache, daß mehrere Ganglienzellen außer ihrer eigenen Kapsel noch eine größere gemeinsame Kapsel besitzen, hat sich als typisch für die hereditäre Lues erwiesen. Ebenso fand sich auch in vielen Fällen ein großer Reichtum an Kapselendothelien, was also nicht als spezifisch für die Tetanie angesehen werden kann, so daß Verf. zur Ablehnung der Peters'schen Ganglitis bei Tetanie kommt, wenn auch Entzündungsherde in den Ganglien bei außerhalb des Nervensystems sich abspielenden Infektionskrankheiten vorkommen können. (W. Frankfurth.)

**Ranson** (327) führte folgende Operation aus: Drei weiße Ratten, einen Monat alt, wurden als Versuchstiere benutzt. Es wurde zuerst ein kleiner Streifen parallel mit dem Sinus longitudinalis aus dem Schädel herausgenommen und dann in derselben Lage und Richtung ein Schnitt in die Hirnrinde gemacht. Die Wunde wurde mit einem warmen feuchten Verband zugedeckt, und dann wurde ein Zervikalganglion von einer Ratte in der ersten Lebenswoche herausgeschnitten und in die Gehirnwunde gelegt. Zwei Tiere blieben zehn Tage am Leben und eines zwei Monate. In allen drei Fällen hat der Verf. deutliche Reste des Ganglions bzw. typische Ganglienzellen gefunden, und es war zu erkennen, daß der Verpflanzungsprozeß richtig im Gange war. (Powers.)

Bei *Phrynosoma cornu* fand **Sauvage** (350) an der Ausbreitungsstelle des N. glossopharyngeus und vagus ein großes fadenförmiges Ganglion, dessen vorderer Teil zum N. IX und hinterer Teil zum N. X gehört. Der vordere Teil sendet einen kurzen Ast aus, der sich in einen unteren zu den Mm. sternohyoideus und omohyoideus teilt, und in einen anderen, der sich in der Höhe des Zungenbeins wieder teilt und Anastomosen mit den N. hypoglossus eingeht. Der Vagusteil, der aus dem Ganglion kommt, bildet dann wieder ein Ganglion, das Fasern vom Sympathikus erhält. Von ihm gehen zwei sehr lange und feine Äste zur Leber und außerdem Äste zur Lunge. (Arthur Hirschfeld.)

Das Ganglion nodosum wird nach **Holzmann** und **Dogiel** (167) beim Menschen, Hunde, Kaninchen und Schwein durch Anhäufung einer großen Menge von Nervenzellen an der Abgangsstelle der oberen Kehlkopferven

gebildet. Beim Pferde, Rinde und Kalb fehlt es, weil bei diesen Tieren die Nervenzellen zwischen den Fasern auf der Strecke vom Ganglion jugulare bis unterhalb der Abgangsstelle des oberen Kehlkopfnerven so verteilt sind, daß sie den Nerven makroskopisch nicht verändern. Außer den sensiblen Vagusfasern gehen aus den Zellen des Ganglion nodosum auch noch motorische Fasern hervor. Den Zellen des Ganglion ist der Charakter von Spinalganglienzellen zuzuschreiben. (W. Frankfurther.)

### Peripherisches zerebrospinales Nervensystem.

Mit Hilfe von Gesichtsfelduntersuchungen will **Rönne** (333) der Frage des Faserverlaufs im Chiasma beikommen. An der Hand von zwei Krankengeschichten zeigt er, daß die Umlagerung der Nervenfasern im Anfange des Traktus erfolgt. Wenngleich die Resultate noch nicht ganz gesichert sind, so hofft er doch durch häufigere dahinzielende Untersuchungen zu einem befriedigenden Abschluß zu kommen. (Arthur Hirschfeld.)

**Grosser** (133) stellte fest, daß der Nerv des vierten Viszeralbogens im Ramus internus nervi laryngei sup. zu suchen ist. Ein Teil des Ramus externus des Laryngeus ist als Nerv des fünften Bogens anzusprechen. Der des sechsten Bogens ist nicht erhalten, der des siebenten im N. recurrens vagi wiederzufinden. (Arthur Hirschfeld.)

Auf dem Seziersaale wurde bei einer Leiche das Fehlen der Ansa hypoglossi von **v. Lippmann** (231) festgestellt. Der obere Bauch des M. omohyoideus und die Mm. sternohyoideus und sternothyreoides erhielten ihre Nerven aus einem Aste, der sich in der Höhe der Teilungsstelle der Art. carotis communis vom N. vagus abzweigte. Die Nerven zum M. thyrohyoideus und dem unteren Bauch des M. omohyoideus waren abgeschnitten, ihr Ursprung konnte daher nicht festgestellt werden. (Arthur Hirschfeld.)

Bei einer männlichen Leiche von 45 Jahren fand **Mouchet** (277) auf der rechten Seite die Abwesenheit einer Ansa hypoglossi. Der Ramus descendens des Hypoglossus legt sich eine Strecke an die Scheide des N. vagus an, eine Ansa fehlt. Dafür ist ein absteigender Ast des dritten Zervikalnerv ausgebildet als der Ramus descendens hypoglossi: dieser Zervikalnerv versorgt den M. omohyoideus, sternocleido-hyoideus und sternothyreoides. (Arthur Hirschfeld.)

In 100 Fällen wurde von **Löwy** (232) die topographische Lage des N. hypoglossus zur Vena jugularis interna untersucht. In 92 Fällen wurde der Nerv medial von der Vena gefunden, indem er senkrecht abwärts zieht und zwischen V. jugularis int. und Carotis zu liegen kommt. In 8 Fällen schlang sich der Nerv auf die Außenseite der V. jugularis. Die Erklärung ist darin zu suchen, daß die Venenringbildung im Bereiche des N. hypoglossus ausbleibt, daß die V. capitis med. persistiert und zur definitiven V. jugularis int. wird. (Arthur Hirschfeld.)

Bei einem Fall von Atlanto-Okzipital-Synostose gibt **Glaesmer** (120) eine Beschreibung des Nervenbefundes. Der N. suboccipitalis ist um die Hälfte schwächer als gewöhnlich. In dem Fettgewebe zwischen M. obliquus capitis inferior und M. rectus capitis maior teilt er sich in zwei Äste, der erste läuft zum medialen Rande des M. obliquus capitis superior, versorgt ihn und geht, ihn durchdringend, zum M. semispinalis. Der zweite Ast geht mit einem ersten Zweig zum M. obliquus capitis inferior und mit einem kleinen Ästchen zum M. rectus capitis maior, mit einem zweiten Zweig zu den oberen Partien des M. rectus capitis maior. Zum M. rectus capitis minor wurden keine Nerven gefunden. (Arthur Hirschfeld.)

**Köbele** (193) beschreibt die durch die Paukenhöhle und deren pneumatische Nebenräume verlaufenden Nerven, Sehnen und Bänder und stellte eine große Variabilität im Verlauf der einzelnen Elemente fest. Die Chorda kann in der hinteren Taschenfalte oder in einer eignen Falte zum Ambos ziehen. Die hintere Taschenfalte folgt der Grenze zwischen Pars tensa und Pars flaccida, spannt sich von oben auf den Hammerhals und zieht am Manubrium mehr oder weniger weit abwärts. Das Ligamentum incudo-mall. erstreckt sich an der lateralen Fläche des Amboß, vom Ende des kurzen Schenkels über den ganzen Körper nach vorne bis auf den Hammer und endet entweder im Lig. mall. ext. oder als Fortsetzung der hinteren Taschenfalte. Das Lig. mall. et incud. sup. trennt, wenn es vollständig ausgebildet ist, den lateralen und den medialen Abschnitt der Pars capsularis. Die Tensorfalte ist ein konstantes Gebilde, wenn auch ihre Ausbildung variiert, während die vom Amboß und Steigbügel nach der Labyrinthwand ziehenden Membranen und die Membranen in der lateralen Gipfelbucht nur akzessorisch sind. (W. Frankfurth.)

Die Anastomose zwischen dem VI. und letzten Endzweig des Nervus medianus und dem Zweig Volius profundus des Nervus ulnaris, in voller Dicke des Muskels Tertius lumbricalis ist nach **Luna** (239) sehr häufig. Sie fehlt nur bei 10% der Individuen. Ist häufiger an der rechten, als an der linken Hand, und wirklich findet man sie bei 80% der Individuen. Sie ist bilateral bei 10%. (E. Audenino.)

**Hardesty** (151) hatte ein Jahr hindurch Gelegenheit, einen Patienten, welcher eine Verletzung erlitten hatte, zu beobachten. Die Verletzung hatte zur Folge, daß diejenigen Zweige des Nervus ulnaris und des Nervus medianus, welche zum unteren Teil vom Unterarm und zur Hand gehen, nicht mehr funktionierten und auch, daß der Zusammenhang der Sehnen im Unterarm zerstört wurde, während die Hand aber unbeschädigt blieb. Der Verf. hat folgendes festgestellt:

1. Die Bestätigung dessen, was schon bekannt war über die Lage und Ausdehnung der kutanen Region, welche in der Hand und im Handgelenk von dem Nervus radialis versorgt wird.
2. Den Beweis, wie sehr die Entstehung von Narbengewebe das Wachstum und die Regeneration hindert.
3. Die Verzögerung des Wachstums von peripheren Nervenfasern durch gestörte Nahrungszufuhr zu den Geweben, welche innerviert werden sollen.
4. Die Tendenz eines intakten Nerven, sich kompensatorisch auszubreiten über Regionen, welche ihrer gewohnten Innervation beraubt worden sind. (Powers.)

**Hatai** (157) macht zuerst einige interessante und sehr eingehende mathematische Erklärungen und stellt dann den Satz auf, daß die Formel  $y = Ae^{hx}$  das Verhältnis von der Länge der Internode zu dessen Durchmesser darstelle, und zwar entweder in verschiedenen Segmenten von ein und demselben Froschbein, oder auch in Fröschen von verschiedener Größe. Dieser Satz scheint auch für *Rana pipiens* und *Rana temporaria* zu gelten.

Der Verf. behauptet ferner, daß es der allgemeine segmentale Einfluß sei, welcher hauptsächlich die Länge der Zwischenknotenstücke in den verschiedenen Segmenten bestimme, und daß der betreffende allgemeine segmentale Einfluß am besten zu prüfen sei bei den Internoden in dem Nerv der verschiedenen Beinsegmente der Frösche *Rana pipiens* und *Rana temporaria* (Fusca). (Powers.)

**Braus** (46) polemisiert gegen Müller und weist nach, daß seine präparatorischen Ergebnisse über die nervöse Versorgung der Muskelfaszikel an



der Hai- und Rochenflosse durch elektrische Reizungen der Spinalnerven bestätigt werden. Danach versorgt ein Nerv nicht etwa ein Muskelfaszikel ganz und zwei zur Hälfte, wie es Müller postuliert hat, sondern mindestens sechs bis sieben, manchmal noch mehr, wobei sich die einzelnen Innervationsgebiete vielfältig überdecken. Daher zerfallen die Muskelfaszikel auch in quere- und nicht in Längszonen. Verf. vermag auch in dem Verhalten der Nerven zum Skelettsystem keinerlei Gesetzmäßigkeit zu sehen, so daß er keine Metamerien der Flossenstrahlen anerkennen kann. (*W. Frankfurth.*)

In einer ausführlichen Arbeit beschreibt **Panschin** (302) die peripheren Nerven des Hechtes. Die Segmentalnatur des Olfaktorius bleibt noch unklar, während der Optikus, der zu den somatisch-sensorischen Nerven zu rechnen ist, nichts Neues bietet. Der Okulomotorius bietet außer seinen vier Muskelästen und der Radix brevis zum N. ciliaris einen Ramus ciliaris novus von unbekannter Natur. Der Trigeminus wird in einen Trigeminus I, einen unvollständigen segmentalen Nerven, der das Ggl. trigemini I besitzt und aus somatisch-sensorischen Elementen besteht, und in einen Trigeminus II eingeteilt, der vollkommen segmentiert ist und der Präspirakularspalte zugehört. Der Fazialis ist als ein vollständig segmentaler Nerv der Spirakularspalte zu betrachten. Der Glossopharyngeus gehört zur ersten Kiemenspalte und ist nur unvollständig segmentaler Natur; das Verschwinden des Ramus praetrematicus und des Ramus pharyngeus hängt wahrscheinlich mit dem Verschwinden der Spirakularspalte zusammen. Die Vagusgruppe besteht aus 2 nicht segmentalen und  $3\frac{1}{2}$  segmentalen Nerven, so daß es im Posttrematik des neunten Paares vier Kiemennerven gibt. Der Akustiko-Lateraliskomplex besitzt drei Ganglien, nämlich das Ggl. prooticum, das Ggl. oticum und das Ggl. opithoticum, das den Truncus lateralis X zu den Lateralorganen entsendet. Außerdem hat die Akustiko-Lateralisgruppe noch zwei Zweige, den Ramus hyoideomandibularis lateralis und den Ramus lateralis IX zu einigen Lateralorganen des Temporalkanals. (*Arthur Hirschfeld.*)

### Sympathisches System.

In seinem Handbuch der Neurologie hat **Lewandowsky** (227) die Anatomie des sympathischen Systems bearbeitet. Er schließt sich zum größten Teil an die Forschungen Langley's an. Das sympathische System umfaßt die Nervenzentren und Nervenwege, welche die glatte Muskulatur, Drüsen und Herz versorgen; es ist also ein zentrifugales, motorisches System. Die Lehre, daß die sympathischen Ganglien von der Peripherie her sensible Impulse erhalten, d. h. daß diese Ganglien sensible Wurzeln enthalten, wird als unbewiesen zurückgewiesen. Die sympathischen Bahnen nehmen ihren Ursprung von der Zerebrospinalachse, haben eine Bahn zur Peripherie, die sympathischen Ganglien und den Nervenzellplexus und endlich die zentralen Bahnen. Das Zentralorgan ist in seinen einzelnen Teilen nicht gleichmäßig an der Bildung des sympathischen Systems beteiligt. Der Ursprungsort und der Verlauf der Bahnen wird im einzelnen ausgeführt. (*Arthur Hirschfeld.*)

**Michailow** (266) beschreibt den Bau der zentralen sympathischen Ganglien. Nach einer längeren historischen Einleitung kommt er auf die Methodik zu sprechen. Als Material dienten Ganglien des Plexus solaris, des Ganglion cervicale sup., inf., stellatum, mesentericum inf. und hypogastricum von Pferd, Hund, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen u. a. Zur Färbung der Stücke wurden für die Darstellung der Stromastruktur mit Hämatoxilin, Orzein, zur Darstellung der parenchymatösen Struktur mit

Methylenblau, nach Ramon y Cajal und nach einer modifizierten Rachmanowschen Methode gefärbt. Die Ganglien besitzen eine Kapsel oder Hülle, die aus zwei Schichten Bindegewebe besteht, in denen sich manchmal elastische Fasern nachweisen lassen. Auf Grund von Methylenblaupräparaten lassen sich neun verschiedene Formen von Ganglienzellen nachweisen. Auf beigegebenen Tafeln sind die verschiedenen Formen wiedergegeben. Es kommen außer diesen Formen noch Ganglienzellen mit zwei Kernen und sogenannte „gefensterte“ Zellen vor. Es gibt Ganglien, die, obgleich sie in enger Beziehung zu den Hirnnerven stehen, ihrem Bau nach dem sympathischen System zuzurechnen sind; es sind dies: das Ggl. ciliare, das Ggl. oticum, das Ggl. sphenopalatinum und das Ggl. submaxillare.

(Arthur Hirschfeld.)

Bei Knorpelfischen befindet sich nach **Pitzorno** (319) das Sympathikus-system in enger Beziehung zum Chromaffinsystem. Beim Längsschnitte des ersten Ganglions (Cheviel) sieht man die beiden Extremitäten, die aus chromaffiner Substanz gebildet sind, während in dem mittleren Teil die Nervenzellen vorherrschen.

Verf. hat die Struktur dieser Elemente mit der Cajalschen Methode studiert, teilt aber vorerst etwas über das Verhalten der Fortsätze der Elemente mit und über charakteristische Bildungen, die in dem Zusammenlaufen aller Fortsätze der Elemente in einer Zone bestehen; diese Bildungen nennt Verf. mit Cajal Glomeruli.

(E. Audenino.)

**Müller** und **Dahl** (282) untersuchten die Kopfganglien des Menschen mit der Bielschowskyschen Methode, um die Natur ihrer Nervenzellen festzustellen. Die Ganglion ciliare, sphenopalatinum, oticum, submaxillare, sublinguale und cervicale supremum setzen sich ausschließlich aus sympathischen Nervenzellen zusammen. Diese färben sich allerdings im Ganglion oticum und sphenopalatinum so schlecht, daß der Schluß erlaubt ist, daß diese Ganglien beim Menschen in der Rückbildung begriffen sind und sich also im Fötus und beim Neugeborenen besser als beim Erwachsenen tingieren. Das Ganglion geniculi ist dagegen als Spinalganglion aufzufassen. Nach dieser Feststellung des ausschließlich sympathischen Charakters der Kopfganglien müssen sich natürlich auch unsere Anschauungen über die Funktion dieser Ganglien und der von ihnen ausgehenden Nerven modifizieren, und es ist ein besonderes Verdienst dieser Arbeit, daß diese Funktionen auf Grund der vorliegenden Arbeiten ausführlich besprochen und die Verbindungen der Ganglien mit dem peripheren und zentralen Nervensystem auf Tafeln übersichtlich dargestellt werden. Die afferenten Bahnen der Kopfganglien stammen von motorischen Nerven (Okulom., Fazialis, Glossopharyngeus) ab, und ihre efferenten Bahnen ziehen ausschließlich zu glatter Muskulatur und zu Drüsen. Pupille, Tränendrüse, Speicheldrüse und Gefäße werden vom bulbär-autonomen System, aber auch vom Halssympathikus versorgt, von denen aber das erste auf die Gefäße dilatatorisch, das zweite konstriktorisch wirkt. Die Kopfganglien erhalten Anregung zur Tätigkeit durch spezifische sensorische Reize, durch sensible Reize, die Schmerzempfindung auslösen und vor allem bei lebhaften seelischen Vorgängen, was besonders auf die rein sympathische Innervation dieser Organe hinweist. (W. Frankfurth.)

Nach **Müller** (281) stehen die sympathischen Ganglien des Grenzstranges mit dem Spinalnerven durch zwei Arten Nervenfasern in Verbindung, die als getrennte Nerven, aber auch in einem einzigen Nerven verlaufen können. Der markhaltige Ramus communicans albus enthält Fasern, die wahrscheinlich aus dem Seitenhorn des Rückenmarks entspringen, zu den Zellen der vertebralen Ganglien gehen oder weiter durch die Ganglien

hindurchziehen, um sich zum Hals sympathikus und zum Splanchnikus zu vereinigen und erst in den prävertebralen Ganglien aufzusplittern, die sich prinzipiell nicht von den vertebralen Ganglien unterscheiden. Die marklosen Fasern des Ramus communicans griseus entspringen in den Ganglien, ziehen zum Spinalnerven und setzen sich zentrifugal fort, ohne daß man ihren Verlauf bis zu den Organen verfolgen kann. Die Ganglien enthalten zwei Arten von Zellen, die sich nach der Bielschowskyschen Methode deutlich von den Spinalganglienzellen unterscheiden. Auch der Ramus internodialis enthält solche Zellen, so daß der ganze Grenzstrang nicht als Nerv, sondern als langgestrecktes Ganglion aufzufassen ist. (W. Frankfurth.)

**Brookover** (49) findet bei *Amia* wie *Allis* einen Nerven, der wahrscheinlich mit dem Nervus terminalis (Locy) der *Haie* homolog ist. Sein Ganglion entsteht zusammen mit dem Nervus olfactorius aus einer ektodermalen Platte und kann in einem gewissen Stadium nicht von den Zellen unterschieden werden, die später die Scheiden der Fila olfactoria bilden. Die Zellen des Nervus terminalis liegen im dorsalen Sulkus zwischen den beiden Ästen des Olfactorius und haben das Aussehen von sympathischen Zellen. Nur ein geringer Teil der Axone geht zum Bulbus olfactorius. Manche durchdringen ihn, um im Prosenzephalon zu enden, andere gehen zur Gegend des Chiasma, treten aber dann nicht in das Gehirn ein, sondern verbinden sich mit dem postoptischen sympathischen System. Die Blutgefäße des Gehirns besitzen reichliche Nervenfasern, ebenso die Paraphyse: die Epiphyse enthält reichlich Zellen, wie sie sich im sympathischen Plexus der Eingeweide der Vertebraten finden, deren Fasern meist in den Wänden des dritten Ventrikels endigen. Diese Fasern stehen auch mit dem postoptischen sympathischen System in Verbindung, ebenso wie der Nervus terminalis, der also wohl nicht als selbständiger Hirnnerv, sondern als ein Bündel sympathischer Fasern aufzufassen ist. (W. Frankfurth.)

**Garnier und Villemain** (109) unterscheiden an der Thyreoidea obere und untere Nerven. Ein Teil der oberen Nerven stammt direkt aus dem Zervikalteil des Sympathikus und begleitet die Gefäße in die Drüse, der andere Teil, der unabhängig von den Gefäßen verläuft, stammt aus dem Nervenplexus um Speiseröhre und Trachea und vom Nervus laryngeus sup., besteht also auch aus Fasern, die wahrscheinlich sympathischen Ursprungs sind und eine große Rolle in der Innervation der Drüse spielen.

**Schock** (357) färbte mit Molybdän und schwefelhaltigen Anilinfarben die Nerven der Iris und fand in ihr außer den Stromazellen rundliche Zellen, von denen lange Fortsätze ausgehen, die miteinander ein Netzwerk bilden. An manchen Stellen steht dieses Geflecht mit peripheren Nervenästchen in Verbindung: es ist als Endausbreitung des Nervus sympathicus in der Iris aufzufassen. Die Nervenfasern gehen entweder in die Stromazellen hinein oder haften sich mit einem Endorgan an sie oder die Ganglienzellen an, ähnlich den Taches motrices (Ranvier), oder eine Ganglienzelle schmiegt sich so dicht an eine Stromazelle, daß es nicht möglich ist, die Art ihrer Verbindung festzustellen. (Arthur Hirschfeld.)

**Garnier und Villemain** (110) haben 19 mal bei den von ihnen untersuchten 20 menschlichen Leichen das Ganglion pharyngeum gefunden, das Ganglion linguale nur 7 mal. Bei der mikroskopischen Untersuchung erschienen die Fasern beider Ganglien myelinlos.

Die Verf. sprechen sich für die ausschließlich sympathische Funktion der Ganglien aus. (M. Neidling.)

**Fahr** (93) konstruierte nach Serienschnitten eines Kinderherzens ein Plattenmodell, um die Verteilung der Ganglien deutlich zu machen. Am

reichlichsten fanden sich Ganglien im Bereich des sogenannten Vorhofsgeflechtes. Von dort zieht im hinteren Sulkus eine Ganglienkette nach unten und endigt in der oberen Hälfte des Ventrikels. Dann finden sich viele Ganglien im Gebiete des Bulbusgeflechtes; aber auch sonst finden sich Ganglien, mit Ausnahme der zwei unteren Drittel der Ventrikel, überall im Herzen verstreut. Die Herzspitze ist auf jeden Fall frei von Ganglien, da sie sich auch mit der Nisslmethode dort nicht nachweisen ließen. Wenn es bei Säugern gelingt, mit der vitalen Methylenblaumethode und nur mit dieser in der Herzspitze Ganglienzellen nachzuweisen, so liegt der Schluß nahe, daß diese sich von den anderen Zellen histologisch und vielleicht auch physiologisch unterscheiden. Die Anordnungsweise der Ganglien gibt vielleicht einen Hinweis darauf, daß die Reizerzeugung im Herzen mit den Ganglien in irgendeiner ursächlichen Beziehung steht, während Verf. daran festhalten will, daß die Reizübertragung auf muskulärem Wege zustande kommt. Untersuchungen an Herzen von Alkoholikern, die einen Herztod gestorben sind, mit der Nisslmethode sind erfolglos geblieben. (*W. Frankfurth.*)

**Michailow** (267) untersuchte die Innervation des Herzbeutels. Die von außen eindringenden Nervenstämmchen verzweigen sich und bilden ein dichtes Nervennetz. Die dickeren Nervenstämmchen begleiten die stärksten Gefäße, während sich die dünnen Stämmchen im dazwischenliegenden Gewebe verzweigen. Die äußeren Schichten des Herzbeutels weisen einen größeren Reichtum an Nervelementen auf. Die sensiblen Endapparate, in die einzelne Nervenfasern endigen, haben einen inkapsulierten und nichtinkapsulierten Typus. Die inkapsulierten Endapparate bestehen aus 1. einer mehrschichtigen, bindegewebigen Kapsel, 2. dem Innenkolben, in dem vier Krausesche Kolbenzellen gefunden wurden, und die wohl intra vitam mit Lymphe erfüllt sind, und 3. dem nervösen Teil oder der Endigung der Nervenfasern, der aus dem marklosen Achsenzylinder besteht, welcher sehr viele feinste Nervenendfädchen aussendet; diese Fädchen durchflechten einander und bieten das typische Bild eines Knäuels dar.

Die nichtinkapsulierten Endapparate kommen in viel größerer Zahl vor und treten in vier verschiedenen Formen auf: A. baumförmige Endapparate, B. uneingekapselte Nervenknäuelchen, C. netzförmige Endapparate, D. guirlandenförmige Endapparate.

Die baumförmigen Endapparate entstehen so, daß ein Nervenstämmchen, nachdem es seine Myelinscheide verloren hat, sich intensiv zu teilen beginnt. Es entstehen feinste Verästelungen, die an ihrem Ende einen blattartigen Anhang besitzen. Die uneingekapselten Knäuel entstehen aus einer, und in den meisten Fällen aus zwei bis zwölf marklosen Nervenfasern, die sich in feine Zweige teilen und schließlich ein dichtes Netz bilden. Da die marklosen Fasern sehr weit zu verfolgen sind, so ist es wohl möglich, daß sie schon marklos in das Gewebe des Herzbeutels eintreten. Die netzförmigen Endapparate entstehen, indem sich ein Achsenzylinder in zwei oder drei variköse Ästchen teilt, die sich ihrerseits auch teilen, und deren Verzweigungen schließlich miteinander anastomosieren. Einzelne Nervenfasern bilden entweder in ihrem Verlauf oder an ihrem Ende guirlandenförmige Endapparate, die sich an einzelnen Stellen zu mehreren Dutzenden häufen können. Die einzelnen Fäserchen endigen mit einem oder zwei zarten, verhältnismäßig großen Blättern.

(*Arthur Hirschfeld.*)

Einige mikroskopische Präparate werden von **Waledinsky** (413) vorgelegt, aus denen hervorgeht, daß in den Herzkammern der Säugetiere und des Menschen deutlich differenzierte Ganglienzellen zu sehen sind.

(*Arthur Hirschfeld.*)

**Garnier** und **Villemin** (112) beschreiben beim Menschen einen schleifenförmigen, sympathischen Nerven, der aus dem Ganglion cervicale supr. stammt, sich um die Art. thyreoidea sup. herumschlingt und zum Plexus lingualis und caroticus ext. zieht. Der Nerv steht durch seine Kollateralen und Anastomosen in Verbindung mit dem Nerv. laryngeus sup., dem Plex. und dem Ganglion intercarot., dem Plex. thy. sup., dem X. und XII. Hirnnerven. Das Gangl. pharyng. und linguale sollen keine wahren Gangl. sein, sondern nur Knotenpunkte des sympathischen Netzes. Bei den Primaten finden sich ähnliche Verhältnisse wie beim Menschen. Beim Hunde und beim Kaninchen verdoppelt sich mit der Art. thy. auch der Nerv, so daß man hier zwei Nerven findet, deren Synthese dem N. perithyr. symp. des Menschen entspricht. (W. Frankfurth.)

Die Arbeit von **Haller** (148) ist der Beschreibung des Bauchmarks beim Lumbrikus und bei den Karabiden gewidmet. Die Strukturgemeinschaft zwischen dem Rückenmark und dem Bauchmark besteht im folgenden: Ganglienzellen entsenden solche Fortsätze, die zu peripheren Fasern der einen oder der anderen Markhälfte werden können. Dann gibt es lange und kurze Bahnen, von denen alle peripheren Fasern abgehen können. Die sensorischen Fasern sind Fortsätze von Spinalganglienzellen und Ganglienzellen peripherer Netze, soweit sie nicht schon in das Zentralnervensystem einbezogen sind. Daneben gibt es Verbindungsbahnen, d. h. Fortsätze von Ganglienzellen, die gewisse Teile — soweit sie lange Bahnen sind und auch kurze, und hierher gehören die Kleinhirnfasern Purkinjescher Zellen — des Zentralnervensystems in Zusammenhang setzen. Die Zellen, wie auch diese Bahnen geben aber keine peripheren Fortsätze ab. (M. Neiding.)

Bei der *Lacerta ocellata* fand **Sauvage** (348) am Sympathikus gegenüber der Aorta ein 2,5 mm langes Ganglion, das einen rückläufigen Ast in das Rückenmark entsendet und einen Begleitast zur A. axillaris, der zwei Zweige zu den ersten Interkostalnerven abgibt. Es folgt alsdann eine Beschreibung des Sympathikus bei den einzelnen Sauriern.

(Arthur Hirschfeld.)

**Sauvage** (349) berichtet als Fortsetzung der Arbeit über den Brustsympathikus der Saurier nunmehr über den Bauchsympathikus, der aus Fäden des N. vagus und des großen Sympathikus entstanden ist. Es wird bei *Lacerta ocellata* gebildet aus Zweigen des 9., 10., 11., 12. und 13. Spinalganglions der linken Seite. Diese Äste gehen durch die Blätter des Mesenteriums hindurch und begeben sich zu den Ganglien der großen Gefäße. Einige Fäden gehen zum Magen, wo sie sich verteilen. Bei *Varan du désert* liefert der Sympathikus Zweige zu den Testikeln resp. Eierstöcken.

(Arthur Hirschfeld.)

Die Viszeralganglia von Pecten bilden nach **Dakin** (69) ein vereinigt großes Ganglion an der ventralen Fläche, dessen große Ausdehnung mit der Größe des zu innervierenden Gebietes in Beziehung steht. Es besteht aus mehreren zum Teil pigmentierten Lappen; die Nerven entspringen von den seitlichen Lappen. Das Osphradium der Kammuscheln wird beiderseits von je drei Nerven versorgt, die zwar vom Viszeralganglion entspringen, deren vordere aber auch Fasern vom Zerebralganglion erhalten. Das Viszeralganglion besteht aus einem zentralen Neuropil und einer Randzone von Ganglienzellen, während Neurogliazellen überall verteilt sind. Das Axon der Ganglienzellen ist gegen das Neuropil gerichtet, der Zellkörper enthält ein Fibrillennetz, gelbes Pigment und Nisslschollen. Die motorischen Nervenfasern konnten direkt aus den Ganglienzellen in die Nerven verfolgt werden, während andere, wahrscheinlich sensorische Fasern, sich erst im Neuropil

auflösen. Dieses ist ein echtes Netz, durch das aber auch Fasern glatt hindurchgehen, ohne an der Netzbildung teilzunehmen. Die Kammuschel erkennt die Anwesenheit von Seesternen durch das Geruchsorgan, ohne daß das Osphradium und die abdominalen Sinnesorgane daran einen Anteil zu haben scheinen, wie aus Exstirpationsversuchen hervor geht. Das Tier wird in seiner Orientierung durch die Otozysten unterstützt. Koordinierte Bewegungen von Adduktor und Velum ermöglichen das Schwimmen und eine Anzahl anderer Bewegungsäußerungen. Exstirpation des Bauchsinnesorgans hat keinen Einfluß auf die Wahrnehmung von Wasserwellen, so daß dieses Organ wahrscheinlich zur Regelung der Ströme in der Mantelhöhle dient. Die Osphradien bei den Lamellibranchiaten überhaupt, die Verf. an einer großen Zahl Arten studierte, werden vom Branchialnerven innerviert, der aus dem Viszeralganglion entspringt, aber auch Fasern vom zerebroviszeralen Konnektiv bekommt. (W. Frankfurth.)

In einem Vortrag vor der Gesellschaft der russischen Ärzte zu Petersburg faßt **Michailow** (268) noch einmal seine Resultate über die sensiblen Endapparate der zentralen sympathischen Ganglien zusammen.

(Arthur Hirschfeld.)

### Sinnesorgane.

In der bekannten Sammlung „Aus Natur und Geisteswelt“ beschreibt **Lubosch** (234) vergleichend anatomisch die Sinnesorgane der Wirbeltiere. In der Darstellung, die in populärer Form sich an die gebildete Laienwelt wendet, ist hauptsächlich Gewicht auf die Gruppierungen der Tatsachen gelegt. Das mit 107 Illustrationen ausgestattete Buch stellt im wesentlichen den Stand der augenblicklichen Forschung, soweit deren Ergebnisse gesichert erscheinen, dar. (Arthur Hirschfeld.)

**Gawrilenko** (115) beschreibt von *Salmo salar* die Entwicklung des Geruchsorgans von der ersten Anlage an. Nachdem sich die Riechknospe abgeschnürt hat, verlagert sich das Organ nach vorn in der Sagittalrichtung und nach oben in der Transversalrichtung. Der Nerv verläuft dann vom Lobus olfactorius direkt nach vorn; das Riechorgan, das vorher ventral gelegen war, kommt auf die dorsale Schnauzenhälfte. Das indifferente Epithel wächst alsdann als medialer und lateraler Nasenfortsatz hervor, die dann später verschmelzen und die Nasenöffnung in eine vordere und hintere Hälfte teilen. Vom Sinnesepithel wächst eine Falte aus, die eine Zweiteilung des Organs hervorruft. Die Zweiteiligkeit des Riechorgans kommt allen niederen Wirbeltieren zu, bei denen man das Fehlen des Jacobson'schen Organes annimmt. (Arthur Hirschfeld.)

**Zuckerkandl** (430) untersucht bei den Amphibien das Jacobson'sche Organ und seine Beziehungen zum Riechlappen. Die Saurier, mit Ausnahme des Chamäleons, besitzen ein Jacobson'sches Organ, dessen Nerv sich wohl hauptsächlich zur Area vomero-nasalis begibt. Nach den Befunden, die beim Chamäleon gemacht wurden, ist es wohl anzunehmen, daß zwischen dem Entwicklungsgrad des Jacobson'schen Organes und dem der Area vomero-nasalis eine Wechselbeziehung besteht. Ist das Jacobson'sche Organ vorhanden, so nimmt nicht etwa der Bulbus olfactorius an Masse zu, sondern es etabliert sich eine Formatio bulbaris, die hinter dem Bulbus an der medialen Fläche des Tractus olfactorius auftritt (Area vomero-nasalis). Die Sinnesnerven des Jacobson'schen Organes greifen auf den Riechstiel über, wo sie den Torus olfactorius hervorrufen. Im Torus olfactorius, der eine Verdickung der Molekularschicht ist, sind diejenigen Ganglienzellen enthalten, die in den Glomerulis mit den Endbäumchen des Olfaktorius in

Verbindung stehen. Man kann aus der Beschaffenheit des Jacobson'schen Organes Schlüsse auf die Form des Riechorgans ziehen und umgekehrt aus der Form des Riechlappens Schlüsse auf die Größe des Jacobson'schen Organs, weil die Area vomero-nasalis von der Ausbildung des zugehörigen Nerven abhängig ist. Bei den Sauriern wurden untersucht die Nasenhöhle und der Riechlappen von *Platydictylus annularis*, *Agama stellio*, *Scincus officinalis*, *Lacerta agilis*, *Anguis fragilis* und *Chamaeleon dilepis* Leach, der Riechlappen allein bei *Uromastix acanthinurus*, *Varanus niloticus* und *Ophisaurus apus*. Von den Ophidiern wurden untersucht der Lobus olfactorius von *Boa constrictor*, *Coluber tesculapii*, *Vipera ammodytes* und *Vipera lerus*, die Nasenhöhle und die Riechlappen von *Typhlops vermicularis* und *Tropidonotus natrix*. Es fand sich, daß die Area vomero-nasalis gut entwickelt war. Aus der Form des Riechlappens, und aus dem ausgeprägten Torus olfactorius muß angenommen werden, daß das Jacobson'sche Organ gut ausgebildet ist. In bezug auf die Chelonier, es wurde ein Exemplar von *Emys europaea* untersucht, werden die Angaben von O. Seydel bestätigt. Die Krokodilier zeigen ein Fehlen des Jacobson'schen Organs und der Area vomero-nasalis, so daß der Unterschied zwischen dem Riechlappen eines Sauriers und eines Krokodiliers sofort deutlich wird. Dies Verhalten zeigte sich bei *Alligator lucius* und *Crocodilus niloticus*. (Arthur Hirschfeld.)

**Seefelder** (360) beschreibt ausführlich nach Präparaten ausschließlich von menschlichen Embryonen die Entwicklung der Netzhaut, des Pigmentepithels und des Sehnerven, deren mannigfaltige Einzelheiten nicht zum Referat geeignet sind. Er möchte die Fürst'sche Einteilung nicht annehmen und unterscheidet in der Entwicklung der Retina wesentlich zwei Stadien, von denen die erste bis zur Differenzierung der Retinazellen und des Randschleiers reicht. In diesem Stadium sind Nervenfasern noch nicht sichtbar, während das Pigment schon sehr früh auftritt, ohne daß sich sein Ursprung ermitteln läßt. Sicher aber ist, daß die Differenzierung der Neuroblasten schon begonnen hat, wenn die Retina sich noch im Zylinderepithelstadium befindet, einige dieser Zellen nehmen sogar an der Bildung des Glaskörpers teil, indem sie in ihn auswandern. Die Entwicklung der Nervenfasern folgt der Entwicklung von Ganglienzellen unmittelbar nach, wobei in dem Randschleier Fibrillen auftreten. Die Retina produziert in diesem Stadium reichlich Zellen, ohne daß eine Schichtung auftritt. Die Ganglienzellen enthalten Diplosomen und entwickeln schließlich Dendriten, wodurch die innere Plexiformschicht gebildet wird, wobei aber der temporale Abschnitt rascher wächst. Dadurch verdünnt sich die Retina wieder mit Ausnahme einer Stelle, aus der sich später die Fovea centralis entwickelt. Nissl-schollen treten in den Ganglienzellen erst im achten Monat auf, in der Regel vielleicht überhaupt erst nach der Geburt. Später als die Ganglienzellschicht gehen die beiden Körner- und die beiden Plexiformschichten aus der gemeinsamen Kernzone hervor. In der Area centralis ist die äußere Körnerschicht kernarm, während die Körnerschichten außerhalb dieses Bereiches noch bei der Geburt zellreicher als später sind. Da aber seit dem vierten Monat in der Retina Mitosen nicht mehr beobachtet werden, so ist es nicht klar, woher diese Zellen stammen. Der zentralste Teil der Retina geht den übrigen in der Entwicklung voraus; im vierten Monat entwickelt sich die eigentliche Area centralis, im 6. Monat die ersten Anzeichen einer Fovea centralis. Dagegen zeigt gerade das Sinnesepithel an dieser hochwertigsten Netzhautstelle noch rudimentäre Entwicklung, wenn es in anderen Teilen schon eine ziemlich hohe Entwicklungsstufe erreicht hat. Die Fovea entwickelt sich erst extrauterin zu ihrer vollen Bedeutung, vielleicht unter Ein-

fluß der das Auge treffenden Lichtreize, woraus sich erklären ließe, daß Leute mit angeborenem operierten Totalstar doch nicht über eine gewisse bescheidene Sehschärfe hinausgelangen. Vielleicht handelt es sich auch in einem Teil der sogenannten Amblyopien ohne ophthalmoskopischen Befund um eine rudimentäre Entwicklung der Zapfen in der Foveagegend.

Die erste Differenzierung der Zapfenzelle setzt an der freien Seite ein, während die Entwicklung des basalen Zellfortsatzes erst später erfolgt. In der Kuppe des Innengliedes liegen Diplosomen, von denen ein feiner Faden bis zum Pigmentepithel geht und dort endet. Auch in den Stäbchenzellen finden sich die Diplosomen. Der Differenzierungsprozeß der Stäbchen und Zapfen beginnt am hinteren Pol und schreitet nur sehr langsam gegen die Peripherie fort. Das spätere Dickenwachstum der Retina erfolgt im wesentlichen durch Vergrößerung der kernlosen Schichten. Die Pigmentepithelien erhalten ihr dauerndes Aussehen erst nach der Geburt, ein Vorgang, der wohl unter dem direkten Einflusse des Lichtreizes vor sich geht. Seine Vermehrung geschieht wahrscheinlich durch amitotische Teilung.

Die ersten Sehnervenfasern treten an der ventralen Seite des Augenstiels auf und nehmen ihren Weg durch seine Substanz. In einem gewissen Stadium wird die ganze Peripherie von Fasern eingenommen, während in der Mitte noch ein schmaler Rest des Lumens persistiert. Der Spaltenschluß erfolgt also anders als beim Augenbecher durch die einwachsenden Fasern usw. Die Zellen des Stiels werden zu Gliazellen. Die Fasern lagern sich intraprotoplasmatisch. In die Rinne des Augenblasenstiels lagert sich die Art. hyaloidea, mit der auch freie Mesodermzellen in den Stiel und das Augeninnere eindringen, wo sie zu mesodermalen Glaskörperzellen werden. Die den Augenblasenstiel umgebenden Mesodermzellen lagern sich sehr bald in regelmäßige Gruppen, stellen sich in die Längsachse der Nerven ein und bilden so die erste Anlage der Optikusscheiden. In den Gliazellen zeigen sich Kernformen, die auf eine amitotische Teilung hindeuten. Die Arteria hyaloidea wird von einem Gliamantel umgeben, der in der Gegend der Papille am mächtigsten ist, der aber mit der Arterie keine gewebliche Verbindung eingeht. Im siebenten Monat bildet sich dieser Apparat wieder zurück. Seine Oberfläche ist mit feinen Fibrillen besetzt, die zur hinteren Linsenfläche ziehen, dort auseinanderweichen und so den zentralen Glaskörper (Retzius) bilden. Zwischen den Maschen des Gliamantels finden sich auch freie Gliazellen, die dann in den Glaskörper auswandern. Nach dem Verschwinden der Arterie und ihres Mantels bleibt ein Kanal nicht bestehen.

Die Pigmentierung kann auf den Augenblasenstiel übergreifen. Die Gefäße dringen in den Sehnerven unter Bildung von Grenzmembranen ein. Die Dickenzunahme des Sehnerven erfolgt durch Vermehrung der Nervenfasern, die einerseits von den Zellen der lateralen Partien stammen, andererseits von dem Zuwachs an Zellen aus den tieferen Lagen der Ganglienzellschicht.

(W. Frankfurth.)

**Kolmer** (199) beschreibt das Auge eines ausgewachsenen Exemplars von *Pteropus medius*. Im Spiegelbilde zeigte sich der Augenhintergrund grauschwarz, chagriniert, ohne deutliche Differenzierung der Gefäße mit Hervortreten der Papilla nervi optici. Es folgt eine genaue Beschreibung des Auges und seiner einzelnen Teile.

(Arthur Hirschfeld.)

**Strohm** (379) weist nach, daß die Augen von *Xenos rossii* keine Fazettenaugen, sondern durch Summierung von Ozellen entstandene zusammengesetzte Augen sind, die sich vielleicht am besten als ozelläre Komplexaugen charakterisieren lassen. Die Ozellen sind dicht gedrängt, in den Zwischenräumen finden sich Haare, jede Linse ist von einem Pigmentmantel umgeben.

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



Die korneagene Schicht ist eine niedrige Zellage ohne Zellgrenzen. Die Retina besteht aus ca. 50 Zellen, die nach vorn in röhrenförmige Stäbchen übergehen.

(W. Frankfurth.)

**Halben** (145) versucht nachzuweisen, daß die bisherige Anschauung, nach der die Retina hauptsächlich durch den Druck des Glaskörpers an ihrer Stelle erhalten wird, nicht ausreichend sei. Aus gewissen physikalischen Überlegungen folgt, daß, wenn die Retina wirklich nur an der Ora serrata und der Papille mit der Aderhaut fest verbunden wäre, dann Buckel und ähnliche Gebilde, wie sie bei der Netzhautablösung beobachtet werden, nicht vorkommen könnten. Es greifen vielmehr die Stäbchen und die Pigmentepithelzellen fest ineinander und „verklammern“ so gleichsam die beiden Häute aneinander, und es ist nicht ausgeschlossen, daß auch Änderungen der Turgeszenz dieser Gewebe, wie sie bei Belichtung eintreten können, diesen Haftmechanismus noch inniger gestalten können. Werden nun diese Elemente an einer Stelle durch Trauma oder andere Ursachen zerstört, so ist es begreiflich, wie es dann durch nachströmendes Exsudat zu lokalisierten Abhebungen der Netzhaut kommen kann. Auch die Therapie der Netzhautablösungen würde von diesen Anschauungen beeinflusst werden, indem Verf. versucht, nach siebartiger Durchlöcherung der Sklera durch Applikation von Saugglocken wieder einen innigen Kontakt der Netzhaut mit der Aderhaut herzustellen und durch die erzeugte Hyperämie die Turgeszenz der Stäbchen und Zapfen bzw. der Pigmentepithelien für die Verklammerung zu erhöhen.

(W. Frankfurth.)

Die Augen der Kammuscheln sind nach **Dakin** (70) geschlossene Blasen, die eine Kornea besitzen, die in das Oberflächenepithel übergeht, hinter der die Linse liegt. Die Retina besteht aus zwei Serien rezipierender Zellen, die von zwei Ästen eines Optikus versorgt werden. Die Zellen der distalen Schicht haben jede einen kammartigen Rand, die der proximalen tragen Stäbchen mit einer axialen Neurofibrille. Die Retina ist invertiert. Trotzdem berechtigt dies aber nicht, sie etwa mit dem Wirbeltierauge zu identifizieren, das auf ganz andere Weise als dieses Auge entstanden ist. Es sind überhaupt die Augen der Kammuscheln außerhalb der Gruppe der Lamellibranchiaten mit den Augen keines anderen Tieres recht eigentlich zu vergleichen.

(W. Frankfurth.)

Durch vorsichtige Methoden ist es nach **André** (4) möglich, das Pigment der Augenbecher von *Polystomum integerrimum* zu erhalten, so daß es dann leicht gelingt, die 4 Augen durch das ganze Leben der Tiere hindurch nachzuweisen, von denen die vorderen nach hinten außen, die hinteren größeren nach vorn außen gerichtet sind. Die Augen bestehen aus einem Pigmentbecher mit Matrixzelle und einer Sinneszelle (Sehkolben), die ihrerseits mit dem Perzeptionsorgan (Stiftchenkappe) und einem Nerv (Stiel des Sehkolbens) ausgerüstet ist. Der Sehnerv geht von zwei Augen vereint durch eine gangliöse Anschwellung hindurch und tritt in die Pharynxkommissur ein. Die Pigmentkörner sind sehr zahlreich, gelb, in auffallendem Lichte weiß. Die Augen liegen im Parenchym, mit dem Gehirn durch den Nerv verbunden, der dort, wo er sich mit dem der Gegenseite vereinigt, mit Ganglienkernen belegt ist und den Eindruck eines Ganglion opticum macht, in dem sich aber die Nerven nicht auflösen, so daß diese Deutung fraglich ist. In einem Falle beobachtete Verf. eine Mißbildung, bei der zwei Augen verschmolzen waren. Erstaunen muß, daß das Pigment trotz des Abschlusses vom Tageslicht erhalten bleibt, so daß diesem stark lichtbrechenden vielleicht eine andere Bedeutung als dem schwarzbraunen der Turbellarien zuzusprechen ist.

(W. Frankfurth.)

**Hachlov** (143) beschreibt den feineren Bau der Sinnesknospen und der Augen von *Hirudo*. Die Sinneszellen der Sensillen haben die Form einer langen Spindel, die in eine Nervenfasern übergeht. Die Zelle ist von einer Scheide umgeben, die sich direkt auf die Nervenfasern fortsetzt. Die Sinneszelle scheidet eine Kutikula ab, während ihr innerer Abschnitt sensorisch ist und von zartem feinwabigen Plasma gebildet wird. Es sind modifizierte Epithelzellen. Solche Sensillen finden sich in 8 Reihen auf der dorsalen und in 6 auf der ventralen Seite des Tieres. Aus diesen Sinneszellen können sich Sehzellen entwickeln, indem in ihnen eine Glaskörpervakuole auftritt, die Zelle sich von der Oberfläche absondert und die Scheide mit der Zelle verschmilzt. Es lassen sich Übergangsstadien beobachten. Die Sehzelle ist ein zusammengesetztes Gebilde, dessen äußerer Teil bindegewebigen Ursprungs ist. Dies spricht dafür, daß die dort sich findenden Fibrillen gleichfalls bindegewebigen Ursprungs sind, und daß nur die direkten Ausläufer der Sehzellen einen nervösen Charakter haben. Die Augen sind dadurch entstanden, daß sich an einer Stelle alle vorhandenen Sinneszellen zu Sehzellen umgebildet haben. Aus der Inversion oder Konversion der Augen darf man nichts schließen, da beides bei den Hirudineen wohl gleich primitive Zustände sind und nebeneinander vorkommen. Es hängt dies wohl davon ab, von welcher Seite der Nerv an die Sensillen herantritt, und wo sich dementsprechend der Pigmentbecher ausbildet. Aus dem Bau der Sinneszellen und aus der Möglichkeit, daß sie sich in Sehzellen verwandeln können, kann man schließen, daß diese Zellen einen gemischten physiologischen Charakter haben. Die kleinen Sensillen funktionieren vielleicht als Geruchsorgane.

(W. Frankfurther.)

**Nowikoff** (295) beschreibt den Bau, die Entwicklung und Bedeutung des Parietalauges von Sauriern. Als Material für das Studium der Entwicklungsgeschichte dienten Embryonen von *Lacerta agilis*, *muralis* und *crispata*. Die embryologischen und histologischen Befunde hier wiederzugeben, würde zu weit führen, sie sind im einzelnen nachzulesen. Da das Parietalauge der *Lacerta agilis* und *Anguis fragilis* eine Retina mit drei Arten von Zellen, einen gut ausgebildeten Glaskörper, eine Linse und Kornea besitzt, da aber ferner ein markhaltiger fasernführender Nerv zu diesem Organ führt, so ist nicht einzusehen, weshalb das Parietalauge der Saurier ein vollkommen rudimentäres Organ sein soll. Daß das Parietalauge Lichtstrahlen aufnimmt, geht daraus hervor, daß das Pigment eines belichteten Parietalauges sich in der innersten Retinapartie sammelt und die distalen Enden der Sehzellen einhüllt, während in der dunkelgehaltenen Retina diese distalen Enden der Sehzellen pigmentfrei sind. Seine Funktion besteht wohl darin, quantitative Verschiedenheit der Beleuchtung anzuzeigen (Photierauge, Beer). Den Schluß der Arbeit bilden vergleichend anatomische Bemerkungen über das Parietalauge und das Auge von wirbellosen Tieren und über Beziehungen zwischen Parietalauge und Epiphyse.

(Arthur Hirschfeld.)

**Mawas** (258) faßt seine Untersuchungen über den ziliaren Teil der Retina zusammen: Von dem Ursprung an der Ora serrata bis zum Ende im Ziliariswinkel besteht die Netzhaut aus zwei Zellschichten, einer äußeren pigmentierten, die der Pigmentschicht der Retina entspricht, und einer inneren, die alle übrigen Schichten ersetzt. In der äußeren Schicht finden sich knospenähnliche Gebilde, die man mit Unrecht als Sekretionsdrüsen des Humor aqueus beschrieben hat, da sie gar nicht mit der hinteren Augenkammer kommunizieren. Die innere Schicht besteht aus hellen Zellen und scheint ein Rest der primären Augenblase zu sein. Die Zellen erscheinen längsgestreift und scheinen Sekret absondern zu können, wie ihr wechselndes

6\*

Aussehen, Metachondrien, nicht tingierte Vakuolen und Lipoidbläschen zeigen. Der Humor aqueus ist ein Produkt der ziliaren Retina. Diese trennt die allgemeine Zirkulation vom Augeninnern ab, d. h. vom Humor aqueus, der die Linse ernährt. Weder Membr. limit. ext. noch int. bestehen aus eigentlichen Membranen. Es entsprechen ihnen die Fibrillen der Zonula, und Verf. schlägt vor, die drei Bildungen unter dem Namen „exoplastische Bildungen“ zusammenzufassen. Die Fasern der Zonula Zinni stammen alle von der ziliaren Retina ab und gehen durch die Membr. interna hindurch, ohne die externa zu erreichen. Sie zeigen andere Farbreaktionen als Bindegewebe, elastische und Gliafasern, sie entstehen an der Grenze der Zellgebiete der ziliaren Retina, ohne durch das Protoplasma irgendwelcher Zellen hindurchzugehen, sie sind Umwandlungsprodukte oder Erzeugnisse der hellen Zellen.

(A. Hirschfeld.)

**Farnier** (95) beobachtete bei der Entwicklung der Retina eigentümliche Faltenbildungen, bei der die Faltenblätter an ihrer Basis verwachsen, zwischen sich einen Hohlraum lassen, der sich auch durch Degeneration der obersten Zellen zur Glaskörperhöhle öffnen kann. Kölliker betrachtet solche Erscheinungen als Kunstprodukt, Seefelder, der ähnliches beim Menschen sah, als den Ursprung des Retinaglioms. Es handelt sich aber nur um einen Prozeß, der mechanisch durch eine mangelnde Parallelität des Wachstums der Augenhüllen und der Retina bedingt wird. Auf jeden Fall scheint dies ausheilen zu können, wenn nicht, scheint es zur Mikrophthalmie zu führen, bei der man solche Faltenbildungen viel beobachtet hat. Immerhin ist es möglich, daß kleine, dem Ophthalmoskop nicht sichtbare Narben zurückbleiben und so vielleicht zu den angeborenen Amblyopien ohne Befund führen.

(W. Frankfurth.)

Die von **Herbst** (159) durch Amputation der Augen auf den Augentstielen erzeugten Antennulä verhalten sich, wie durch vergleichende Experimente nachgewiesen werden konnte, chemischen Reizen gegenüber nicht wie echte Antennulä, sondern ganz ähnlich wie die Augen, da bei Reizungen dieselben Putzbewegungen mit den Scheren wie bei intakten Augen eintreten.

(W. Frankfurth.)

**Cilimbaris** (57) beschreibt in der Hornhaut des Schafes echte Pigmentzellen, die sich den beiden Nervenplexus der Hornhaut anlegen. Vielleicht sind diese Zellen infolge nervöser Impulse verlagert worden und in die Hornhaut eingewandert, wofür auch der Umstand spricht, daß sie sich beim Embryo niemals in der Substantia propria, wohl aber massenhaft an der Kornealskleralgrenze finden.

(W. Frankfurth.)

**Varticar** (393) untersuchte den „ $\alpha$ “-Kern des Cortischen Organs. Es gibt vier verschiedene „ $\alpha$ “-Kerne, die alle ein Aufhängeband besitzen, das dem des Deitersschen analog ist. Jeder der Kerne besitzt einen wichtigen Nervenast. Seine Funktion ist wohl die eines taktilen Körperchens, so daß es als ein umgewandeltes Vatersches Körperchen anzusehen ist.

(Arthur Hirschfeld.)

Über das Gehörorgan der Urodelen arbeitete **Okajima** (299). Sein Material bestand aus *Ugalobatrachus maximus*, *Orychodactylus japonicus*, *Hynobius nebulosus*, *Triton pyrrhogaster*, *Sideron pisciformis* und *Salamandra maculosa*. Die Färbung der Serienschnitte erfolgte mit Hämatoxylin, Eosin. Er kommt zu dem Resultat, daß im inneren Vestibulardach wenigstens drei Löcher sind, bisweilen aber vier und sogar fünf, die ebensoviel Ästen des Akustikus Eintritt gewähren. Die Nerven, die durch die mittleren Löcher gehen, begeben sich immer zum Sakkulus, doch schickt zu ihm bisweilen ein hinterer Ast einen feinen Zweig. Eine horizontale Knorpellamelle teilt

häufig das hintere Loch in eine obere und untere Abteilung, durch die je ein Nervenast hindurchgeht. (Arthur Hirschfeld.)

Da Streeter zu ganz entgegengesetzten Resultaten gekommen ist, legt **Spemann** (372) seine Versuche über die umgekehrte Einheilung des Hörgrübchens ausführlich unter Beigabe mikroskopischer Abbildungen dar und kommt aus den Widersprüchen der Streeterschen Befunde zu dem Schluß, daß diesem, außer bei der Transplantation von rechts nach links, die umgekehrte Einheilung des Hörgrübchens überhaupt nicht gelungen, und daß sich die Befunde eines normalen Labyrinths eben aus einem Zurückgleiten in die normale Lage erklären lassen. Bei der Transplantation von rechts nach links war dies eben nicht möglich, so daß Streeter auch in diesen Fällen finden mußte, daß das rechte Labyrinth auch auf der linken Seite das rechte blieb. Es ist vielmehr sicher, daß die Anlagen für die Hauptteile des häutigen Labyrinths im Hörgrübchen schon virtuell enthalten und der Selbstdifferenzierung fähig sind. Unter dem Einflusse des häutigen Labyrinths entwickelt sich das knöcherne aus ursprünglich indifferenten Bindegewebszellen. Über Bewegungsstörungen, die diese verkehrt eingeheilten Labyrinth verursachen können, läßt sich noch nichts aussagen, da eine Wiederherstellung der Nervenverbindung nicht stattgefunden hatte, so daß jedenfalls die beobachtete Manegebewegung der Larven nur auf die Außerfunktionssetzung des einen Labyrinths zurückzuführen ist. (W. Frankfurth.)

Gegen die Preisarbeit Baths „Die Geschmacksorgane der Vögel“ wendet sich **Botezat** (41) mit einer neuen Veröffentlichung, in der er teils die Arbeit von Bath kritisch beleuchtet, teils durch neue Beläge seine Ansicht zu stützen sucht. Er findet, daß die Geschmacksorgane der Vögel teils Solitärknospen, teils Drüsenknospen sind, die um den Ausführungsgang der Schleimdrüsen gelagert sind. Sie sind lokalisiert in der Rachengegend und im vorderen Teil der Mundhöhle, nur nicht in der vorderen Zunge und im vorderen Teil des harten Gaumens. Durch Färbung mit Methylenblau traten sie als wohl charakterisierte Gebilde hervor. Histologisch bestehen die Knospen aus Basalzellen, Deck- oder Stützzellen und Geschmackszellen. Die Drüsenknospen der Vögel stellen wohl den Übergang der gewöhnlichen Endknospen mit niederer Funktion zu denen der höheren Geschmacksfunktion der Säugetiere dar. (Arthur Hirschfeld.)

**Hopf** und **Edzard** (169) beschreiben makroskopisch die Zungenpapillen von Negern, Melanesiern, Japanern und einem Javaner, außerdem noch Zungen vom Gibbon, Orang und Schimpansen. Die Unterschiede der einzelnen Befunde werden in einer Tabelle übersichtlich zusammengestellt. Die Pap. circumvallatae zeigen beim Neger regelmäßig eine zentrale Papille, die bei den Melanesiern fehlt, bei denen die Papillen auch hauptsächlich in Y- und nur ausnahmsweise in V-Form angeordnet sind. Bis auf kleinere Variationen, die man aber wegen der Spärlichkeit des Materials vorläufig noch nicht als typisch hinstellen darf, zeigten die übrigen Papillenformen sonst keine tiefergehenden Unterschiede. (W. Frankfurth.)

**Janet** (178) beschreibt an der Mandibula der Biene doldenförmige Sinnesorgane, die zwischen den Makrocheten liegen und vielleicht Organe für die Aufnahme chemischer Reize sind, d. h. spezifische Geruchsorgane, die mit der Wachsbereitung und der Sammlung des Pollens in Verbindung stehen. (W. Frankfurth.)

**Vogel** (401) beschreibt die Innervierung und die Sinnesorgane des Schmetterlingsflügels. Er legt den Verlauf und die Ausbreitung der Nervenzweige dar. In Gruppen besonders auf der Unterseite des Flügelrandes

stehen Sinneskuppeln oder Randadersinneshärchen. Zu einer Sinneskuppel gehören zwei große Zellen. (Arthur Hirschfeld.)

Bei *Amblyostoma punctatum* sind nach **Johnston** (181) die Beziehungen des präoralen Entoderms, der prämandibularen Somiten, der Hypophysis und des Neuralrohrs dieselben, wie bei den Selachiern. Es ist ziemlich sicher, daß präorales Entoderm und Hypophyse ein Überbleibsel des Urmundes sind. Das Entoderm, das den vorderen Teil des Urdarms umgibt, wird zusammengepreßt, und der Mund bleibt längere Zeit geschlossen. Die Bildung des offenen Mundes erfolgt in drei Perioden: das Verschwinden des Ektoderms oberhalb der Mundgegend, die lange Periode des undurchbrochenen Entoderms und schließlich die Bildung der Mundhöhle von hinten her als eine Spalte im Entoderm. Die Zähne entstehen von einer Lage ektodermaler Zellen, die von der Mundhöhle durch eine Lage Entoderm getrennt ist, die erst durch die fertigen Zähne durchbrochen wird. Die Geschmacksknospen bilden sich im Entoderm, und zwar aus dotterkörnchenbeladenen Entodermzellen. Es besteht kein Anhalt dafür, daß Geschmacksknospen aus dem Ektoderm hervorgingen. Auch die Innervationsverhältnisse sprechen für diese Ansicht.

**Baunacke** (19) beschreibt die siebähnlichen Gebilde an der Ventralseite von *Nepa cinerea*, die keine modifizierten Stigmen, sondern Sinnesorgane sind. Durch Versuche, in denen das Insekt auf eine Schaukel gesetzt und so seine statische Orientierung geprüft wurde, ließ sich beweisen, daß diese Hautsinnesapparate statische Organe sind, die es dem schlecht schwimmenden Tiere ermöglichen, bei Atemnot unter Wasser die Richtung zur Oberfläche zu finden. (W. Frankfurth.)

**Gutmann** (142) fand an der Glans penis bei 48,15 % seiner Fälle Papillen auf dem Koronarwulst oder auf der Glans penis. Vielleicht verschwinden sie im höheren Alter wieder. Mikroskopisch lassen sich Papillen von epitheliale und bindegewebigem Charakter unterscheiden. Eine Untersuchung auf die Versorgung mit Nerven konnte nicht stattfinden. Verf. neigt der Ansicht Delbancos zu, der diese Gebilde als rudimentäre Organe auffaßt, die den stachelähnlichen Papillen am Katerpenis entsprechen. (W. Frankfurth.)

Seit den klassischen Arbeiten von Key und Retzius, Ranvier und Krause ist fast keine Arbeit über die Vater-Pacinischen Körperchen erschienen. **Dogiel** (77) berichtet über die Ergebnisse seines sorgfältigsten Studiums dieser Körperchen. Die Untersuchungen sind mit dem Mesenterium und dem Pankreas der Katze angestellt worden. Die Färbung geschah nach dem von Norick modifizierten Verfahren Unnas, Van-Gieson, Haidenhain und Bielschowsky. Die Kapsel jedes Vater-Pacinischen Körperchens besteht aus feinsten Fädchen, die in verschiedenen Richtungen verlaufen, sich kreuzen und ein ungemein dichtes Netz bilden. Diese Fäden gehören zum elastischen Gewebe. Die sog. Kapsellinien stellen die Durchschnitte feiner Plättchen dar. In jedem Plättchen sind kleine, runde oder ovale Fensterchen vorhanden, durch die die interkapsulären Räume unter sich kommunizieren. Die Kerne der Kapseln ist Dogiel geneigt für Bindegewebezellen zu halten. Die meisten Vater-Pacinischen Körperchen besitzen eine Arterie, die in das Körperchen zusammen mit dem Nerv eindringt. Diese Arterie zerfällt in 2—10 Äste, die sich später in einer Vene sammeln. Nur selten dringen in das Körperchen zwei Arterien ein. In jedes Körperchen sollen nach Dogiel zusammen mit sensiblen auch sympathiko-motorische Fasern eindringen. Auf Grund des Studiums der Herbstschen Körperchen kommt Dogiel zum Schluß, daß

diese Körperchen dieselbe Funktion, wie die Vater-Pacinische haben, nämlich der Perzeption verschiedener Druckempfindungen dienen. Das sind die Hauptegebnisse; wegen der hochinteressanten Einzelheiten muß auf die Arbeit selbst verwiesen werden. (M. Neiding.)

**Nowik** (294) beschreibt besonders den Verlauf und die Verästelung der Fibrillen in den Grandrysehen Körperchen. Der Umstand, daß die in den Bestand der Tastzellen eingehenden Fibrillen sich mit denselben Farbstoffen färben lassen wie die Fibrillen der Epithelzellen der Haut, die Interzellularbrücken, welche die Tastzellen verbinden, sowie der Umstand, daß die Tastscheibe den Tastzellen nur anliegt, sprechen nach Ansicht des Autors dafür, daß die Tastzellen den Epithelzellen, welche in besonderer Weise differenziert sind, zugerechnet werden müssen.

Entgegen den Ausführungen von W. Kolmer (Anat. Anz. 36. 1910) präzisiert **Botezat** (42) noch einmal seinen Standpunkt dahin, daß die sog. sekundären Sinneszellen Sinnesdrüsenzellen sind, die auf einen Reiz hin ein Sekret sezernieren, das seinerseits die primären oder wirklichen Sinnesnervenzellen in einen Erregungszustand versetzt. (Arthur Hirschfeld.)

### Drüsen.

Den verschiedenen konstituierenden Teilen der Hypophysis ist jetzt nach **Staderini** (374) ein Weiterer hinzuzufügen: der Lobulus praemammilaris, der bei einigen Tieren, z. B. dem Ochsen und der Katze, gut entwickelt ist. Er ist dem Lobulus glandularis vergleichbar und funktioniert. Verf. hält dafür, daß er eine bemerkliche postembryonale Entwicklung habe.

(E. Audenino.)

**Kohn** (194) untersuchte das Pigment in der Neurohypophyse des Menschen. Für die ersten Studien sind Isolationspräparate, die durch Zerzupfen gewonnen sind, am geeignetsten. Das Pigment liegt nicht frei zerstreut, sondern in langgestreckten Fasergebilden eingeschlossen. Seine natürliche Farbe ist gelb bis gelbbraun, die Größe schwankt vom kleinsten Pünktchen bis 2—4—7  $\mu$  großen Klümpchen von unregelmäßiger Gestalt. Da das Grundgewebe der Neurohypophyse eine primitive Glia ist, so sind die Gliazellen, und nicht Ganglien- oder Pigmentzellen, der Sitz des Pigments. Die Färbung gelingt durch Neutralrot bei ganz frischem Material, an dem die Kerne den Farbstoff noch nicht annehmen. Die Anilinfarbstoffe in physiologischer Kochsalzlösung färben es ebenfalls gut. Für fixiertes Material ist das Haidenhainsche Eisenhämatoxylin das beste Tingierungsmittel. Die Neurohypophyse ist keine Infundibulardrüse und auch nicht auf dem Wege zur Umwandlung in eine Infundibulardrüse. Der Beweis, daß sie sezerniert, ist nicht erbracht, und die Tatsache, daß aus ihr ein wirksamer Extrakt gewonnen wird, genügt noch nicht, um das Organ unter die Drüsen einzurechnen.

(Arthur Hirschfeld.)

**Alezais** und **Peyron** (3) beschreiben in den Bluträumen der Hypophyse chromophobe Zellen, die große Ähnlichkeit mit den Erythroblasten haben. Sie können an den Wänden einer Kapillare oder auch vereinzelt zwischen anderen Zellen liegen. Man kann diese Elemente auch in das Blut verfolgen, wo der Kern durch Ausstoßung verschwindet. (W. Frankfurter.)

**Citelli** (59) beschreibt ausführlich 25 Fälle von Kindern, die er auf die Rachendachshypophyse hin untersuchte. Sie findet sich stets im ersten und zweiten Kindesalter, ohne daß aber der Verf. sicher darüber ist, daß sie auch beim erwachsenen Menschen immer existiere. Sie liegt in der Medianlinie, und ihre Größe schwankt von 2—5 mm Länge und  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$  mm

Dicke, ohne daß diese Größenverhältnisse im festen Zusammenhange mit dem Alter stünden. Die Hypophyse gehörte stets dem vorderen Teile des Rachenraums an und ließ einen horizontalen und einen vertikalen Teil unterscheiden. Ihre Gefäße stehen mit denen der Rachentonsille und der Rachenschleimhaut in Zusammenhang. Die Struktur ist ähnlich wie die des vorderen Hypophysenlappens. Der Canalis craniopharyngeus persistiert nur sehr selten. Es ist möglich, daß die Rachendachhypophyse durch die adenoiden Wucherungen in ihrer Entwicklung und Funktion gestört, so daß nach Operation dieser Adenoide die überraschenden Erfolge vielleicht auf eine Wiederherstellung der Rachendachhypophysenfunktion zurückzuführen sind.  
(*W. Frankfurth.*)

**Galasescu und Urechia** (108) beschreiben in der menschlichen Glandula pinealis runde, kleine Zellen, die sich nahe den Gefäßen lagern und sich stark mit Eosin, Fuchsin und anderen Reagentien färben. Wegen der Ähnlichkeit dieser Zellen mit den Azidophilen der Gland. parathyroidea sind die Verfasser geneigt, ihnen sekretorische Funktion zuzuschreiben. Die trophischen Erscheinungen, die bei der Erkrankung der Gl. pinealis gut bekannt sind, werden vielleicht durch die Läsion dieser Zellen verursacht.

(*M. Neiding.*)

**Clunet und Jonnesco** (60) beschreiben das Pigment des hinteren Hypophysenlappens, das sich einerseits im hintersten Teile, andererseits dicht an der Zwischenzone ansammelt. Es sind kleine, kugelige und polyedrische Partikelchen, die schwarz aussehen und grünliche Reflexe geben. Im Wassertropfen zeigen sie keine Brownsche Molekularbewegung, verhalten sich gegen die meisten Reagentien refraktär, geben keine Eisenreaktion, aber lassen sich durch Eisenhämatoxylin, Giemsa, Toluidin, am besten aber mit einem von den Verfassern angegebenen Gemisch von Orange, Rubin und Kresylblau färben, in dem sie grün werden. Es ist ein den Melaninen nahestehendes Pigment, unterscheidet sich aber von ihnen durch das Fehlen der Molekularbewegung, durch seine Unlöslichkeit in Ammoniak und seine elektive Färbung mit Kresylblau.  
(*W. Frankfurth.*)

### Muskeln.

**Gilimbaris** (58) untersuchte die Augenmuskeln in bezug auf Muskelspindeln, und zwar mit positivem Erfolg Schaf, Reh, Hirsch, Ziege, Rind und Wildschwein, mit negativem Pferd, Hausschwein, Hund, Katze, Fuchs, Kaninchen, Hase und Ratte. Man kann ein- und mehrbauchige Spindeln unterscheiden. Die Muskelfasern können entweder an dem Pol der Spindel oder an einer anderen Stelle ein- resp. austreten. Die Länge der Spindeln schwankt zwischen 12,4 mm und 0,05 mm, dabei ist aber, entgegen der Ansicht von Forster, die Spindellänge keineswegs abhängig von der Muskelgröße. Die häufigste Lage der Spindeln ist im Muskelbauch, während im sehnigen Ansatz der Augenmuskeln keine Spindeln mehr nachzuweisen sind. Die Scheide der Spindeln ist aus bis zu zwölf Lamellen zusammengesetzt, die Lamellen setzen sich aus Längsfasern, perforierenden Fasern und Spiralfasern zusammen. In den Spindeln teilen sich die Muskelfasern dichotomisch, und die Teiläste verflechten sich miteinander netzförmig. Es werden in der Spindel eigenartige Bläschen gebildet, die mit dem sensiblen Nervenapparat in irgendeinem Zusammenhang stehen. Außerdem gehört zu einer Muskelspindel der Nervenapparat, der aus zwei bis dreizehn Fasern besteht, die teils sensibel, teils motorisch sind.  
(*Arthur Hirschfeld.*)

**Länsimäki** (212) untersuchte an vielen Arten das Verhalten der Muskelfibrillen bei den Fischen und unterscheidet folgende Anordnungen:

- I. Alle Fibrillenbündel sind bandförmig und liegen
  - a) radiär geordnet vom Zentrum bis an die Peripherie,
  - b) radiär an der Peripherie, im zentralen Teil der Faser unregelmäßig.
- II. Alle Fibrillenbündel sind zylindrisch, dabei
  - a) die peripheren etwas gröber als die zentralen,
  - b) alle gleich stark,
  - c) zu konzentrischen Kreisen geordnet,
  - d) parallele Reihen bildend.
- III. Die Fibrillenbündel sind teils bandförmig, teils zylindrisch,
  - a) bandförmig und radiär gerichtet in einem peripher liegenden Kreise, zylindrisch im zentralen Teil,
  - b) bandförmig und radiär gestellt in mehreren peripheren Kreisen, zylindrisch im zentralen Teil,
  - c) bandförmig und radiär gerichtet in einem oder mehreren peripheren Kreisen, im zentralen Teil regellos bandförmige und zylindrische nebeneinander.

Die dritte Gruppe ist bei weitem die häufigste, ohne daß man aber bis jetzt wagen könnte, aus dieser Form die übrigen ableiten zu wollen.

(W. Frankfurther.)

**Boeke** (34) bestätigt die von Botezat im vorigen Jahre ausgesprochene Ansicht, daß die feinen nach der Bielschowskyschen Methode gewonnenen hypolemnalen Nervenendplatten eine allgemeine Erscheinung seien. Von jungen Staren (*Sturnus vulgaris* L.) zeigt er Präparate, die dies verdeutlichen.

(Arthur Hirschfeld.)

In einer Beschreibung des Muskelsystems eines Papua-Neugeborenen erwähnen **Steffens** und **Koerner** (376) das, was sich bei ihrer Untersuchung als verschieden von der Forsterschen Darstellung erwies. Es scheint, daß die Variationsbreite der niederen Rasse gegenüber der des Europäers nicht affen- oder tierwärts rückt.

(Arthur Hirschfeld.)

**Bauer** (18) beschreibt, ohne auf vergleichend anatomische Fragen einzugehen, die Muskulatur von *Dytiscus marginalis*, wobei er auch auf die Funktionen der Muskeln eingeht. Die Einzelheiten sind zum Referat ungeeignet.

(W. Frankfurther.)

Nach **Grynfelt** (136) ist keineswegs bei allen Fischen der *Musc. ciliaris* durch ein *Lig. ciliare* ersetzt. Es findet sich vielmehr nur bei den Knochenfischen ein ausgesprochener Tensor chorioid., der ringförmig um die Ziliarzonen herumliegt, manchmal aber auch mehrfach unterbrochen ist. Am besten ist er bei den Teleostiern entwickelt, die ihrer Lebensweise nach einer raschen Akkomodation bedürfen. Trotzdem hat er aber nicht direkt bei der Akkomodation mitzuwirken, sondern scheint dazu zu dienen, die gespannte Chorioidea auf der Oberfläche des Glaskörpers festzuhalten und zu verhindern, daß der Glaskörper beim Akkomodationsvorgang verschiebend auf den vorderen Teil der Retina wirkt, die bei diesem Vorgang wesentlich erschüttert wird.

(W. Frankfurther.)

**Grynfelt** (137) schließt aus seinen Untersuchungen über die Irismuskeln der Teleostier: Die Pupille der Knochenfische ist nicht unbeweglich, sondern reagiert, wenn auch langsam und wenig ausgiebig, auf Licht, da eben für die Bewegungen der Iris nur ein kleiner Teil der Iris als nicht fixiert in Betracht kommt. Die Iris zeigt Sphinkter und Dilatator. Ersterer ist ein epithelialer Muskel, meist in Ringform, wobei sich verschiedene Typen unterscheiden lassen. Seine Epithelmuskelzellen zeigen verschiedene Stadien von Differenzierung zur Muskelzelle, so daß man ihn als ziemlich primitive Form



eines Muskels ansehen muß. Als Dilator funktionieren verstreute Elemente, Muskelfasern, gestreifte Myoepithelzellen und andere kontraktile, muskelähnliche Zellen, ohne daß aber eine eigentliche Bruchsche Membran gebildet wird. (W. Frankfurth.)

Eine Varietät des *M. masseter* und der *Mandibula* beschreibt **Fleißig** (102). Der *Masseter* erreicht nicht den unteren Rand der *Mandibula*, sondern setzt an einer Leiste etwa 1 cm höher an. Die *Parotis* deckte den *Masseter* fast vollständig, und auf ihr lag, vielleicht durch Mangel des oberflächlichen Teiles der Drüse, die Verzweigung des *N. facialis*. Die oberflächliche und tiefe Schicht des *Masseter* wiesen Anomalien auf. An der *Mandibula* war am vorderen Ende der Ansatzleiste ein Höcker, wie er in dieser Ausbildung nur den *Rodentia*, besonders schön dem *Wasserschwein*, *Hydrochoerus capybara*, und weniger ausgeprägt den *Karnivoren* (*Canis*) zukommt. (Arthur Hirschfeld.)

Nach **Grégoire** (130) kann der *Digastrikus* in drei Formen beim Menschen auftreten, indem seine Zwischensehnen entweder unter einem Schleimbeutel durch eine fibröse Schlinge läuft, die am großen Horn des Zungenbeins sitzt, oder, indem er durch einen Spalt des *Stylohyoideus* hindurchgeht, oder drittens, wie es weitaus am häufigsten ist, indem von der Zwischensehne drei Fasersysteme ausgehen, von denen das eine den vorderen Bauch bildet, das andere sich an das *Os hyoideum* anheftet und das dritte wie eine Aponeurose des *Stylohyoideus* sich mit den entsprechenden Fasern der anderen Seite vereinigt und so am oberen Rand des Zungenbeins ein fibröses Band bildet, das die beiden Zwischensehnen verbindet. Vergleichend anatomisch zeigt sich, daß der Innervation zufolge der *Digastrikus* der Tiere dem ganzen und nicht nur dem vorderen Bauche des *Digastrikus* des Menschen entspricht, und daß sich eine sehnige Zwischenschicht allmählich zu der echten Zwischensehne und damit zu verschiedenen innervierten Muskelbäuchen ausgebildet hat. Vielleicht erklärt sich die verschiedene Innervation daraus, daß der Muskel von verschiedenen Myomeren abstammt. (W. Frankfurth.)

**Hahn** (144) beschreibt eine Anomalie des vorderen Bauches des *Digastrikus*, bei der die Sehnenplatte, die aus dem Zusammenflusse der Muskeln beider Seiten entsteht, ungewöhnlich ausgebildet war. Von ihr aus strahlten Muskelbündel beiderseits gegen die Ränder des Unterkiefers; es handelt sich also um eine Richtungsänderung des Faserlaufs. Es scheint dies im gewissen Sinne für die Gegenbauersche Ansicht über die Entstehung des *Digastrikus* aus dem *Mylohyoideus* zu sprechen, wenn man die Anomalie nicht mit Toldt als reine Mißbildung auffassen will. Möglich ist aber auch, daß es sich im Anschlusse an die Verhältnisse, wie sie beim Affen vorliegen, um das Ausbleiben eines Rückbildungsprozesses handelt. (W. Frankfurth.)

**Greinert** (131) beschreibt einen Hautmuskel über dem *M. deltoideus*, der in zwei Teilen von der *Spina scapulae* und von der *Fascia infrascapularis* entsprang und in die Haut des Oberarms in der Höhe der *Tuberositas deltoidea humeri* einstrahlte. (Arthur Hirschfeld.)

Beim *Hyllobates syndactylus* fand **Broek** (48) einen doppelseitigen *M. sternalis* und rechts einen *M. pectoralis quartus*, die beide wohl als Reste der Hautmuskulatur zu erklären sind und sich den Befunden beim Menschen anreihen lassen. (Arthur Hirschfeld.)

**Bluntschli** (31) zieht nach ausführlicher Beschreibung von 8 Fällen folgende Schlüsse über die Beteiligung des *Latissimus dorsi* an Achselbogenbildungen: Es bestehen keine Beobachtungen, die auf eine primitive,

innige Verbindung zwischen der Pectoralis- und Latissimusgruppe hindeuten. Es gelingt vielmehr zu zeigen, daß die Ausdehnung vorderer Latissimusfasern in der Richtung gegen die Pectoralisinsertionen nur dann zustande kommt, wenn eine der Hautmuskulatur entstammende Brücke zur Verfügung steht. Der sehnige Langersche Achselbogen ist immer der „zur Sehnenhaut rückgebildete Hautmuskelachselbogen“. Andere Entstehungsmöglichkeiten spielen eine nur untergeordnete Rolle, eine größere aber die funktionelle Inanspruchnahme, da eine stärkere Ausbildung dieser Anlage bei Männern gefunden wird. (W. Frankfurth.)

**Kajava** (185) beschreibt ausführlich die Handmuskeln der Monotremen und Marsupialier und kommt zu folgenden vergleichend anatomischen Schlüssen: Die Muskulatur der Hand entsteht teils aus Fasern, die direkte Fortsetzungen der antibrachialen Beugemuskeln bilden, teils aus solchen, die ihren Ursprung von dem Handskelett nehmen. Zu den ersteren gehören: 1. die *Mm. flexores breves manus*, die mit den volaren Fasern der längs der Mitte des Unterarms verlaufenden langen Flexoren zusammenhängen, 2. die oberflächlichen Muskeln der beiden Randfinger, die ursprünglich zu beiden Seiten der Vola einen einheitlichen Muskelbauch bilden, 3. die *Mm. lumbricales*, von denen es ursprünglich acht Paar gab. Außerdem finden sich in der Hand noch Derivate der ursprünglichen hypothetischen Beugermasse in Form von Sehnen. Von den Muskeln der tieferen Vola findet man bei niederen Säugetieren nur die paarweise angeordneten *Mm. flexores breves profundi*, von denen jeder Finger ursprünglich zwei hatte. Aus ihnen spalten sich die *Mm. extensores breves* ab, die auch beim Menschen anomalerweise vorkommen. Die in der Vola liegenden Adduktoren funktionierten ursprünglich als Flexoren, rücken aber allmählich mit ihren proximalen Enden nach der Mittellinie der Hand zu und bilden so die Adduktorenraphe. (W. Frankfurth.)

**Hindersson** (164) fand, daß bei den Formen, die eine deutliche ausgeprägte Heterozerkie zeigten, die Kaudalmuskeln eine deutlich dorsoventrale Asymmetrie aufwies. Zu dem Zweck untersuchte er die Schwanzflossensmuskulatur von *Esox lucius* und *Salmo salar*; die ventrale Muskulatur zeigte entsprechend der starken Aufwärtskrümmung der Schwanzwirbelsäule eine kräftigere Entwicklung als die dorsale Kaudalmuskulatur, die in ihrer Entwicklung zurückgeblieben war. Die ventrale Muskulatur, auch wenn sie in der oberen Partie des Schwanzes gelegen ist, wird von den ventralen Spinalnervenästen versorgt. Die Fische mit weniger stark ausgeprägter Heterozerkie (*Gadus morrhua* und *Angilla vulgaris*) haben eine gleichmäßige Entwicklung des dorsalen und ventralen Schwanzteiles. (Arthur Hirschfeld.)

## Allgemeine Physiologie des Nervensystems.

Referent: Priv.-Doz. Dr. Hugo Wiener-Prag.

1. Abundo, G. d', La doctrine segmentaire en pathologie nerveuse. Arch. ital. de Biologie. T. LIII, fasc. 1. p. 129. u. Riv. ital. di neuropat. 1909. Bd. II. p. 385—401.
2. Ameline, L'usage physiologique normale du cerveau et le prétendu surmenage scolaire. Revue d'Hygiène et de Méd. infantile. T. IX. No. 1. p. 49—82.
3. Austerweil, G., et Cochin, G., Sur quelques relations entre la constitution moléculaire et l'odeur. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 150. No. 25. p. 1693.
4. Babák, Edward, Zur chromatischen Hautfunktion der Amphibien. Ein Beitrag zur allgemeinen Physiologie der Nerventätigkeit. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 131. H. 1—4. p. 87.

5. Baglioni, S., Zur Kenntnis der Leistungen einiger Sinnesorgane (Gesichtssinn, Tastsinn und Geruchssinn) und des Zentralnervensystems der Zephalopoden und Fische. *Zeitschr. f. Biologie.* Bd. 53. H. 5—6. p. 255.
6. Bardeleben, Karl v., Ueber Rechts- und Linkshändigkeit beim Menschen. *Anatom. Anzeiger.* Bd. XXXVII. Ergänzungsheft. p. 10—13.
7. Barrat, W., The Action of the Radiation from Radium bromide upon the Skin of the Ear of the Rabbit. *Quart. Journ. of exper. Physiol.* 3. p. 261.
8. Bauer, Victor, Über die anscheinend nervöse Regulierung der Flimmerbewegung bei den Rippenquallen. *Zeitschr. f. allgem. Physiol.* Bd. X. H. 2. p. 231.
9. Bernoulli, A. L., Zur Frage des Hörvermögens der Fische. *Archiv f. die ges. Physiol.* Bd. 134. H. 11—12. p. 633.
10. Best, Ueber die Sehschärfe der Insekten. *Münch. Mediz. Wochenschr.*, 1911. p. 106. (Sitzungsbericht.)
11. Bethe, A., Les idées modernes sur la nature des courants bio-électriques. *Scientia.* 8. p. 70.
12. Bethge, W., Der Einfluss geistiger Arbeit auf den Körper unter besonderer Berücksichtigung der Ermüdungserscheinungen. *Samml. zwangl. Abhandl. aus dem Geb. d. Nerven- und Geisteskrankh.* Bd. IX. H. 3. Halle a. S., C. Marhold.
13. Bohn, Georges, A propos des lois de l'excitabilité par la lumière. V. Intervention de la vitesse des réactions chimiques dans la désensibilisation par la lumière. *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXVIII. No. 23. p. 1114.
14. Brown, D. M., Fatigue: Normal and Abnormal: its Significance to the Physician. *Montral Medical Journal.* Nov.
15. Buttersack, F., Die Elastizität, eine Grundfunktion des Lebens. *Stuttgart.* F. Encke.
16. Cassirer, R., Die trophischen Funktionen des Nervensystems. *Ergebnisse der allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie.* XIII. Jahrg. Abt. II. p. 86—123.
17. Comes, Salvatore, Stereotropismo, geotropismo e termotropismo nella larva di *Myrmeleon formicarius* L. *Atti dell' Accad. Gioenia di Sc. natur. in Catania.* Serie 5<sup>a</sup>. Vol. II.
18. Derselbe, Sui movimenti di maneggio e sul loro significato nella teoria segmentale. *Biolog. Centralbl.* Bd. XXX. No. 2. p. 81.
19. Dammerman, K. W., Der Saccus vasculosus der Fische ein Tiefeorgan. *Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie.* Bd. 96. H. 4. p. 654.
20. Drzewina, Anna, Création d'associations sensorielles chez les Crustacés. *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXVIII. No. 12. p. 573.
21. Dubois, M. Raphael, Über den Mechanismus des Schlafes. *Vereinsbell. d. Dtsch. med. Wochenschr.* p. 2079.
22. Ellenberger, W., und Scheunert, A., Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haussäugetiere. Berlin. Paul Parey.
23. Ewald, Wolfg. F., Über Orientierung, Lokomotion und Lichtreaktionen einiger Cladoceren und deren Bedeutung für die Theorie der Tropismen. *Biolog. Centralbl.* Bd. XXX. No. 2—12. p. 49. 385.
24. Foveau de Courmelles, Analogies des phénomènes électriques, nerveux et psychiques. *Rev. clin. d'androl. et de gynéc.* 1909. Bd. XV. p. 368—379.
25. Fränkel, R., Zur Frage von der Besonderheit der Kitzel- (Streich-) Empfindungen der menschlichen Haut. *Dissertation.* St. Petersburg.
26. Franz, Viktor, Die Laichwanderungen der Fische. Ein Beitrag zur Gesellschaftsbiologie der Tiere. *Archiv f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie.* H. 2. p. 159.
27. Derselbe, Phototaxis und Wanderung. Nach Versuchen mit Jungfischen und Fischlarven. *Internationale Revue der ges. Hydrobiologie.* Bd. III. p. 306.
28. Derselbe, Über die Bedingungen der Phototaxis bei freibeweglichen Tieren. *Zentralbl. f. Physiologie.* Bd. XXIV. No. 18. p. 833.
29. Fuchs, R. F., Zur Physiologie der Pigmentzellen, zugleich ein Beitrag zur Funktion des Stellarganglions der Cephalopoden. *Arch. f. Entwicklungsmechanik.* Bd. 30. T. II. p. 389. *Festschr. f. Prof. Roux.*
30. Gerhartz, Heinrich, Untersuchungen über den aufrechten Gang. *Berliner klin. Wochenschr.* No. 43. p. 1973.
31. Goldfarb, A. J., The Influence of the Nervous System in Regeneration. *Journ. Experim. Zool.* 1909. Bd. IV. p. 643—722.
32. Hachet-Souplet, P., L'association des sensations chez les animaux (la loi de récurrence). *Compt. rend. Acad. des Sciences.* T. 150. No. 4. p. 238.
33. Harris, D. F., The Essentials of Physiological History; Lecture III. The History of Our Knowledge of the Nervous System. *Birmingham Med. Rev.* 1909. Bd. LXVI. p. 51—71.
34. Hartmann, Fritz, Biologische Aufgaben des zentralen Nervensystems als eine Grundlage der Lehre von den Erkrankungen desselben. *Wien.* Braumüller.

35. Hatai, Shinkishi, A Mathematical Treatment of Some Biological Problems. *Biological Bulletin*. Vol. XVIII. No. 3.
36. Derselbe, The Forest's Formula for „An Unsymmetrical Probability Curve“. *The Anatom. Record*. Vol. 4. No. 8.
37. Hess, C., Neue Untersuchungen über den Lichtsinn bei wirbellosen Tieren. *Archiv f. die ges. Physiol.* Bd. 136. p. 282.
38. Höber, Rudolf, Eine Methode, die elektrische Leitfähigkeit im Innern von Zellen zu messen. *Archiv f. die ges. Physiol.* Bd. 133. H. 4—6. p. 237.
39. Jackson, H. H. T., The Control of Phototactic Reactions in *Hyalella* by Chemicals. *The Journal of Compar. Neurol.* Vol. 20. No. 3. p. 259.
40. Johnston, The problem of the correlation mechanism. *The anat. Record*. Bd. IV. p. 81.
41. Kapterew, Paul, Experimentaluntersuchungen über die Frage vom Einflusse der Dunkelheit auf die Gefühlsorgane der Daphnien. *Biolog. Centralbl.* Bd. XXI. No. 7. p. 239.
42. Kastle, Joseph H., and McDermott, F. Alex., Some Observations on the Production of Light by the Firefly. *The Amer. Journ. of Physiol.* Vol. XXVII. No. 1. p. 122.
43. Kinoshita, Toosaku, Über den Einfluss mehrerer aufeinanderfolgender wirksamer Reize auf den Ablauf der Reaktionsbewegungen bei Wirbellosen. I. Mitteilung. Versuche an Tunicaten. *Arch. f. die ges. Physiol.* Bd. 134. H. 9—10. p. 501.
44. Krehl, L., Pathologische Physiologie. Leipzig. F. C. W. Vogel.
45. Laignel-Lavastine, Sémiologie du rêve. *Gazette des hôpitaux*. No. 138. p. 1881.
46. Lapicque, Louis, Principe pour une théorie du fonctionnement nerveux élémentaire. *Revue gén. des Sciences*. an. XXI. No. 3. p. 103—117.
47. Lefèvre, L., Instinct, habitude, automatisme et réflexe. *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr.* 1909. No. 6. p. 693.
48. Lorand, A., Nature, Function and Pathology of Sleep. *Amer. Journ. Clin.* 1909. Bd. XVI. p. 1229, 1341.
49. Mach, Ernst, Sinnliche Elemente und naturwissenschaftliche Begriffe. *Archiv f. die ges. Physiol.* Bd. 136. p. 263.
50. Matisse, G., Action de la chaleur et du froid sur l'activité motrice et la sensibilité de quelques invertébrés marins. *Bull. de l'Inst. gén. psychol.* Bd. X. p. 247—269.
51. Moody, G. H., Fatigue. *Medical Her ld.* Dec.
52. Moore, A. R., On the Nervous Mechanism of the Righting Movements of the Starfish. *The Amer. Journal of Physiology*. Vol. XXVII. No. II. p. 207.
53. Derselbe, On the Righting Movements of the Starfish. *Biological Bulletin*. Vol. XIX. No. 4.
54. Müller, Johannes, Über induzierte elektrische Phänomene am menschlichen Körper und darauf beruhendes Tönen der Haut. *Deutsches Archiv f. klin. Medizin*. Bd. 100. H. 5—6. p. 632.
55. Münzer, Arthur, Der Zahlensinn. *Berliner klin. Wochenschr.* No. 15. p. 703.
56. Nikolsky, P., Der Einfluss der Geistestätigkeit auf die Haut. *Warschauer Universitätsnchr.* 6.
57. Parker, G. H., A Mechanism for Organic Correlation. *The American Naturalist*. 1909. Vol. XLIII. April.
58. Pawlow, J. P., Naturwissenschaft und Gehirn. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
59. Derselbe, Zur allgemeinen Charakteristik der komplizierten Nervenerscheinungen. *Verh. d. Ges. russ. Aerzte z. St. Petersburg*. 77. p. 63.
60. Derselbe und Nicolaeu, P., Weitere Schritte der objektiven Analyse der komplizierten Nervenerscheinungen im Vergleich mit der subjektiven Auffassung derselben Erscheinungen. *ibidem*. 77. p. 124.
61. Reichardt, Hirn und Körper. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 555. (Sitzungsbericht.)
62. Richet, Charles jun., A. Richet, Charles sen., Observations relatives au vol des oiseaux. *Archivio di Fisiologia*. Vol. VII. 1909. p. 302.
63. Salmon, Albert, La fonction du sommeil, physiologie, psychologie, pathologie. Paris. Vigot frères.
64. Semon, Richard, Der Reizbegriff. *Biolog. Centralbl.* Bd. XXX. No. 5—6. p. 193.
65. Simons, Arthur, Plethysmographische Untersuchungen der Gefäßreflexe bei Nervenkranken. *Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt.* H. V—VI. p. 559.
66. Solomonow, J., und Schyschlo, A., Über Schlafreflexe. *Verh. d. Ges. russ. Aerzte z. St. Petersburg*. 77. p. 159.
67. Steinitz, G., Bewegung und Nervensystem. *Allg. Wiener Mediz. Zeitung*. No. 17—22. p. 187, 197, 209, 221, 231, 243.
68. Sternberg, Wilhelm, Die Kitzelgefühle. *Zentralbl. f. Physiologie*. Bd. XXIII. No. 24. p. 865.
69. Derselbe, Das Krankheitsgefühl. *Archiv f. die ges. Physiol.* Bd. 134. H. 1—2. p. 103.

70. Tröchner, E., Zur Kritik der Schlaftheorien. *Med.-krit. Blätter.* Bd. I. p. 125—153.
71. Tschermak, Armin, Edler von Seysenegg, Über das Sehen der Wirbeltiere speziell der Haustiere. *Akademische Rede.* *Tierärztl. Zentralbl.* H. 33.
72. Veronese, Francesco, Versuch einer Physiologie des Schlafes und des Traumes. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
73. Derselbe, Sulla fisiologia del sonno e del sogno. *Riv. sperim. di Freniatria.* Vol. XXXVI. fasc. 1—3. p. 132. 516.
74. Wasmann, E., Ueber das Wesen und den Ursprung der Symphilie. (173. Beitrag zur Kenntnis der Myrmekophilen und Termitophilen.) *Biolog. Centralbl.* Bd. 30. No. 3. p. 97.
75. Weber, Ernst, Ein automatischer Regulationsmechanismus der Empfindungsstärke. I. Der Einfluss arterieller Hyperämie der Haut auf die Tastempfindung. II. Der Einfluss lokalisierter Aufmerksamkeit auf die Blutfülle der tastenden Hautpartie. *Archiv f. Anat. u. Physiologie. Physiol. Abt. H. V—VI.* p. 451.
76. Weill, Jeanne, Influence de la fatigue sur l'addition latente. *Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXVIII.* No. 19. p. 923.
77. Weiss, Otto, Ueber künstliche Erzeugung von Sprachlauten. *Medizin. Klinik.* No. 38. p. 1504.
78. Wetzel, Die aufrechte Kopfhaltung und die Horizontalebene des menschlichen Schädels. *Vereinsbell. d. Dtsch. Mediz. Wochenschr.* p. 2410.
79. Winterstein, Hans, Handbuch der vergleichenden Physiologie. Lieferung 11. Jena. G. Fischer.

Alle in dieses Kapitel gehörigen Gebiete haben im heurigen Jahre eine ziemlich gleichmäßige Bearbeitung erfahren und vielfach eine wertvolle Bereicherung unseres Wissens gebracht.

Unter den Arbeiten mehr allgemeineren Inhalts stehen in erster Linie die geistvollen Ausführungen Machs, die uns über die Beziehungen sämtlicher Elemente zu naturwissenschaftlichen Begriffen belehren.

Von den Untersuchungen, die sich mit den Reaktionen niederer Tiere beschäftigen, sind die Arbeiten Franz zu erwähnen, der den Standpunkt vertritt, daß die Phototaxis, die ja der Gegenstand schon zahlloser Untersuchungen war, nicht, wie allgemein angenommen wird, einen einfachen Reflex darstellt, sondern ein komplizierter, auf den Lebensgewohnheiten und Erfahrungen der niederen Tiere beruhender Reaktionsvorgang ist. Auch die Arbeit Fuchs verdient Erwähnung, da sie in bezug auf das Verhalten der Chromatophoren für viele, bisher nicht genügend erklärte Momente eine einwandfreie Erklärung bringt.

Von besonderem Interesse in bezug auf die Nervenphysiologie des Menschen ist die Arbeit von Salmon, welche eine von den bisherigen in vielen Punkten abweichende, geistreich begründete, wenn auch noch nicht endgültig absolut fundierte Theorie des Schlafes darlegt, und zwei Arbeiten, eine von Weber, eine Simons, die beide mit der von ersterem ersonnenen und schon vielfach bewährten Methode wichtige Beiträge zum Verständnis der sensiblen Perzeption, der sie fördernden Momente und der Beurteilung gewisser Ausfallserscheinungen liefern.

**Austerweil** und **Cochin** (3) untersuchten, inwiefern die chemische Konstitution eines Körpers auf seinen Geruch von Einfluß ist. Sie benutzten zu ihren Versuchen das Zitronellol und fanden, daß seine Methylderivate in geringerem Maße, als die Äthylderivate, diese wieder in geringerem Maße als die Diäthylderivate den charakteristischen Geruch zeigten, ferner daß eine Oxydation der Alkohol- in die Aldehyd- oder Ketongruppe den Geruch veränderte, und daß der Geruch auch abhängig ist von der Länge der C-kette. Homologe unter 8C zeigten den Geruch nicht. Auch gesättigte Alkohole mit 8 und 9C besaßen nicht den Geruch. Das Vorhandensein einer doppelten Bindung war zum Auftreten des Geruches notwendig. Einführung von Benzolkernen hatten keinen Einfluß.

**Hatai** (35) berechnet nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung, wie oft man, wenn in einem Gefäße eine bestimmte Anzahl von Männchen und Weibchen von Kröten enthalten sind, beim Herausgreifen eines Exemplares auf ein Männchen, wie oft auf ein Weibchen trifft, und führt aus, daß man diese auf Grund der Wahrscheinlichkeitsrechnung aufgestellte Formel auch für biologische Versuchsreihen verwerten kann.

**Mach** (49) führt folgendes aus: Die einfachsten Bestandteile unserer sinnlichen Erlebnisse und Erfahrungen, die wir vorläufig nicht zu zerlegen wissen, nennen wir Elemente. Die Erfahrung zeigt uns die Elemente als unabhängig voneinander. Soll aber eines in unserer Erfahrung auftreten, so muß ein genau definierbarer Komplex von anderen Elementen zugleich in unserer Umgebung vorhanden sein. Dasselbe Element hängt aber auch von einem besonderen Umgebungsbestandteile, von unserem Leibe, ab. Nur in dieser besonderen Abhängigkeit von den am eigenen Leibe aufgefundenen Elementkomplexen nennt man erstere Empfindungen. Diese zweifache Art der Abhängigkeit lehrt uns unsern Leib von der Umgebung unterscheiden. Der ganze Gegensatz besteht eben nur in dieser Verschiedenartigkeit der Abhängigkeit. Nur dadurch, daß wir die Abhängigkeit der Elemente voneinander, deren Zusammenhang, die von ihnen eingehaltene Ordnung ermitteln, können wir uns in der Welt orientieren.

Was wir räumliche und zeitliche Ordnung nennen, ist vom Verhalten der Elemente abstrahiert. Um ein Element räumlich zu bestimmen, sagen wir, bei und zwischen welchen anderen bekannten Elementen es getroffen wird. Zur zeitlichen Bestimmung der Änderung eines Elementes genügt die Angabe, mit und zwischen welchen bekannten Änderungen anderer bekannter Elemente dessen Wandlung eintritt. Zwei Elemente stehen im allgemeinen in desto loserer Beziehung zueinander, je weiter sie räumlich und zeitlich voneinander entfernt sind. Umgekehrt finden wir bei räumlichen und zeitlichen Zusammenfallen die innigste Wechselbeziehung der Elemente. Eine innige Verknüpfung der Elemente in einer zeiträumlichen Stelle nennen wir Materie. Die Materie ist also die zeiträumliche Verknüpfung der verschiedenen Sinnesempfindungen eines Menschen und auch der Sinnesempfindungen verschiedener Menschen untereinander. Achten wir nicht auf die Abhängigkeit der Elemente vom Menschenleib, auf die Empfindungen, sondern auf die Wechselbeziehungen oder Reaktionen der Elemente überhaupt, so können wir sagen, die zeiträumlichen Verknüpfungsstellen der Reaktionen der Elemente heißen Materie. Verknüpfung von Empfindungen ist nur ein besonderer Fall von Verknüpfung von Reaktionen. Denken wir uns solche gleichartige Verknüpfungsstellen der Elemente durch eine Grenzfläche gegen andersartige Stellen abgeschlossen, so haben wir begrenzte Materie, einen Körper vor uns.

Die einfachsten und nächstliegenden biologischen Tätigkeiten des Menschen bestehen im Gebrauche seiner Sinnes- und Bewegungsorgane. Diese genügen zur Begründung einer primitiven Physik. Später tritt die Qualität der Empfindungen in den Hintergrund vor dem Interesse an der Abhängigkeit der Elemente der Umgebung voneinander.

Die rohen biologisch-psychologischen Reaktionen unterscheiden zunächst nur das Größte und Auffallendste. Nach und nach klären und verschärfen sich die Begriffe durch anhaltende psychische Tätigkeit, durch Sortieren der sinnlichen Merkmale nach ihrer Wichtigkeit und Rangordnung; sie entstehen aber nur, wenn sie durch die Sinnlichkeit suggeriert werden. Die sinnlichen Elemente sind für die Begriffe nicht gleichgültig, sondern im Gegenteil von grundlegender Bedeutung. Die begriffliche Zusammenfassung macht dann

erst eine kompensiöse Naturwissenschaft möglich, die ohne dieses Mittel in einer endlosen, unübersichtlichen, kaum brauchbaren Aufzählung von Einzeltatsachen bestände. Hieraus folgt aber nicht, daß dieses Begriffssystem viel mehr oder gar etwas ganz anderes enthalten müßte, als die aufgenommenen sinnlichen Einzeltatsachen; es enthält sie nur übersichtlich geordnet.

Durch Beobachtung, Vergleichung, Variationen sinnlicher Einzelfälle sucht dann der Physiker die maßgebenden Merkmale eines gewissen Verhaltens auf und bemüht sich das Verhalten aller dieser Fälle durch eine zweckmäßig ausgedachte Regel darzustellen bzw. nachzuahmen.

**Parker** (57) verfißt die Transmutationstheorie und erklärt die ihr widersprechende Tatsache, daß bei verschiedenen Tiergattungen Verschiedenheiten in scheinbar untergeordneten Organen vorhanden sind, die keine Beziehung zu Änderungen der äußeren Formen zu haben scheinen, und bei denen auch das Prinzip der Nützlichkeit nicht kenntlich ist, damit, daß jedes Organ durch sein Hormon alle anderen Organe, namentlich auch die Form derselben, beeinflusst. Als Beispiel führt er die Drüsen mit innerer Sekretion an. Aber auch andere Organe, z. B. die Geschlechtsdrüsen wirken auf die übrigen Organe und beeinflussen ihr Wachstum und ihre Gestalt.

Beim Vorführen einer lange schon vergessenen Arbeit von Prof. E. L. De Forest über einen „Unsymmetrischen Wahrscheinlichkeitsbogen“ wünscht **Hatai** (36) darauf aufmerksam zu machen, daß De Forest der erste gewesen sei, welcher es versucht hätte, dieses Thema gründlich und systematisch zu bearbeiten und daß er dabei eine Formel herausbekam, welche mit derjenigen, welche Professor Pearson 1895 für seinen allgemeinen Wahrscheinlichkeitsbogen formulierte, übereinstimmt. Er behauptet ferner, daß die De Forestsche Arbeit nicht nur von einem historischen Standpunkte aus interessant sei, sondern auch, weil die Formel, welche doch dieselbe ist wie die Pearsonsche Formel, wenn auch in anderer Terminologie verfaßt, durch eine ganz andere analytische Methode erreicht worden sei.

**Johnston** (40) betont die Wichtigkeit der Erforschung der Korrelationsmechanismen der nervösen Zentralorgane, wobei namentlich die vergleichende Neurologie wertvolle Dienste zu leisten vermag. Struktur und Funktion des Nervensystems sind zwei Hand in Hand gehende Fragen. Namentlich die Reflexe sind für diese Frage von Wichtigkeit, die eben durch die Faserverbindungen ermöglicht werden. Die gegenseitigen Verbindungen der Metameren, die später das Gehirn bilden, waren schon vorhanden, bevor sich die einzelnen Sinnesorgane herausdifferenzierten, so daß diese gleich die Verbindungen vorfanden und auf Grund dieser nutzbringend für den Organismus funktionieren konnten. Das höhere bewußte Leben wird dadurch ermöglicht, daß nicht immer gleich auf einen Reiz, der ein Sinnesorgan trifft, ein Reflex zustande kommt, sondern daß eben durch die Mannigfaltigkeit gleich gangbarer Verbindungen im hochentwickelten Gehirn stets mehrere Wege offen stehen und so eine Wahl zustande kommen kann.

(W. Frankfurth.)

Auf Grund seiner Untersuchungen gibt **Semon** (64) der Definition des Reizbegriffes folgende Fassung: Als Reiz bezeichnen wir eine aus der elementarenergetischen Situation resultierende Bedingung, deren Auftreten, Dauer und Verschwinden bei Erfüllung der allgemeinen Bedingungen das Auftreten, die Dauer bzw. das Verschwinden einer Komponente der erregungsenergetischen Situation im Gefolge hat. Durch sie wird also jene Komponente, die einzelne Originalerregung, nicht nur „ausgelöst“, sondern während ihrer Dauer auch aufrecht erhalten, und zu ihren Größenverhältnissen steht die

Intensität der durch sie bedingten Erregung in einem bestimmten Abhängigkeitsverhältnis.

**Höber** (38) beschreibt eine Methode, mit welcher es gelingt, die innere Leitfähigkeit der Zellen, d. h. die Leitfähigkeit des Inhaltes der unverletzten Zellen zu messen. Mittels dieser Methode fand er, daß Blutkörperchen, deren Leitfähigkeit, nach der Kohlrauschschen Methode gemessen, fast gleich Null ist, eine innere Leitfähigkeit besitzen, welche ungefähr derjenigen einer 0,1 norm. KCl-Lösung entspricht. Daraus ist zu schließen, daß die Salze im Innern der Blutkörperchen, mindestens vorwiegend, frei und nicht organisch gebunden vorhanden sind.

**Müller** (54) beobachtete bei einigen Patienten, daß die Haut während des Streichens mit dem Finger einen kräftigen tiefen Ton von musikalisch bestimmbarer Höhe wahrnehmen ließ. Beim Suchen nach der Ursache dieser Erscheinung machte der Verf. die Beobachtung, daß dieselbe regelmäßig eintritt, wenn man einen Patienten, mit Röntgenstrahlen durchleuchtet. Da aber dieses Phänomen auch bestehen bleibt, wenn man die Röntgenstrahlen durch Bleiplatten abblendet, so kam er zu der Anschauung, daß es sich hier um Induktionswirkungen elektrischer Entladungen handeln müsse. Daß diese Anschauung richtig ist, ergeben weitere Versuche, in denen das Hauttönen regelmäßig auftrat, wenn der Körper des Untersuchten mit dem einen Pol eines Induktorkiums verbunden war, während der Untersucher sich mit dem anderen Pole verband und nun mit seinem Finger über die Haut des Untersuchten strich. Die Höhe der Hauttöne entsprach der Tonhöhe des unterbrechenden Hammers. Weitere Untersuchungen ergaben nun, daß bei den Patienten, bei denen der Verf. das Hauttönen beobachtet hatte, elektrische Thermophore, die mit Wechselstrom gespeist wurden, verwendet worden waren. Auf diesen Umstand war das Tönen der Haut bei denselben zurückzuführen.

**Gerhartz** (30) untersuchte das Skelett eines Foxterriers, den er anhielt, täglich 7 Stunden in aufrechter Stellung zu verharren, und den er nach 28 wöchiger Übung tötete, und verglich dasselbe mit dem eines normal sich verhaltenden Tieres gleichen Wurfs und Geschlechtes. Er fand eine Verkleinerung sowohl des dorsalen Lendenwirbelsäulen-Kreuzbein-Winkels, als auch des dorsal von Brust- und Lendenwirbelsäule gebildeten Winkels. Die Körper der Lendenwirbel waren niedriger und ihre ventrale Delle flacher. Am Thorax wurde eine Hebung des ventralen Abschnittes der oberen Rippen beobachtet. Diese zog eine Ausgleichung der normal beim Hunde vorhandenen Winkelstellung des Mannbriums zum Brustbeinkörper nach sich und verschuldete z. T. mit die bemerkenswerte Vergrößerung des Sagittaldurchmessers der oberen Brustapertur. Der Brustkorb war gleichsam seitlich komprimiert worden.

Am Becken hatte sich der Typus des kyphotischen querverengten Beckens ausgebildet. Das Becken war höher, der sagittale Durchmesser des Beckeneingangs vergrößert, der Beckenausgang quer verengt. Das Kreuzbein war verkürzt, die ventral vergrößerten Schaufeln des os ilei waren ventral hin abgebogen. Da das Becken unter Verringerung des Neigungswinkels mit der Senkung der Wirbelsäule tiefer trat, mußte es um seine horizontale Achse im acetabulum rotieren, wobei der kraniale Abschnitt des Beckens nach hinten und unten, der untere nach vorne und oben sich bewegte. Diese Stellung wurde aber noch dadurch modifiziert, daß oberer und unterer Beckenabschnitt ventral gegeneinander gebogen wurden.

Das Femur war von der mehr medial und dorsal angreifenden Rumpflast lateral konvex und im proximalen Abschnitte auch ventral konvex aus-



gebogen, der mediale Kondylus besser ausgebildet, die Fossa intercondylica vertieft. Die Tibia war ebenfalls im proximalen Teile lateral und ventral konvex gebogen.

Auch an den inneren Organen waren bemerkenswerte, mechanisch bedingte Veränderungen aufgetreten. Die linke Lunge war tiefer getreten, das hypertrophierte Herz war nach links, ventral und unten verlagert und hatte sich um seine kraniokaudale Achse gedreht. Die Zwerchfellkuppe war tiefer getreten, und auch Magen, Leber und Nieren hatten sich gesenkt. In das Gebiet der funktionell bedingten Transformationen sind die Veränderungen, die an der Skapula und an der Muskulatur auftraten, einzureichen. Die letzteren sind deswegen bedeutsam, weil sie zeigen, daß beim aufrechstgestellten Hunde diejenigen Muskeln hypertrophierten, welche die Muskulatur des Menschen gegenüber der des Vierfüßers charakterisieren. Beim Menschen überwiegen an der unteren Extremität die Strecker über die Beuger, beim Hunde sind beide gleich schwer. Beim Stehhund waren aber die Strecker schwerer, als beim Kontrollhund, seine Beuger waren leichter, als die des anderen. Es ist also unzweifelhaft, das die charakteristische Ausbildung der Muskulatur des Menschen als eine Anpassung an den aufrechten Gang aufzufassen ist. Die Konfiguration der Wirbelsäule trägt auch offenkundig das Merkmal mechanisch bedingter Entstehung. Zum Teil gilt dies auch für Zwerchfell, Herz und Lunge. Der typische Bau von Thorax, Becken und Extremitätenknochen hingegen findet im Erwerb der aufrechten Stellung keine Aufklärung. Für seine Entwicklung sind Wachstumsgesetze ausschlaggebend, die mechanisch unerklärbar sind.

**Tschermak** (71) sucht zu beweisen, daß die Elemente des Sehens unserer Haustiere, ihre Gesichtsempfindungen oder die Qualitäten ihres Gesichtssinns — die Weiß-Schwarzqualität, die vier farbigen Qualitäten, die Raumqualität mit ihren sechs Komponenten, die subjektive Größen- und Bewegungsqualität — analog denen beim Menschen sind. Direkt und objektiv feststellbar ist dies für den Vorgang der Bilderzeugung. Zwar ist in der schichtweisen Abstufung der Brechkraft in der Augenlinse wohl ein ausreichender Hinweis auf den Zweck, auf die Auswertung zur Erzeugung scharfer Bilder auch bei schiefem Lichteinfall gegeben, zugleich wird so die Apertur des Einzelauges vergrößert, voll befriedigt ist jedoch die früher ausgesprochene Forderung durch die objektiven Untersuchungen über den zweifügigen Gesichtsraum. Weiter ist bewiesen, daß die Bilderzeugung im Auge unserer Haustiere mit denselben Fehlern und Mängeln behaftet ist, wie beim Menschen, und nicht minder wahrscheinlich ist es, daß das Tierauge auch über dasselbe physiologische Korrektionsmittel, wie der Mensch, nämlich in Form des simultanen Kontrastes verfügt. Der Ausbildungsgrad der Kontrastfunktion stellt überdies den wichtigsten unter den physiologischen Faktoren dar, welche für die Sehstärke entscheidend sind.

Bezüglich des Weiß-Schwarzsinnes sprechen alle Untersuchungen für volle qualitative und zum Teile auch quantitative Homologie der Haustiere mit dem Menschen. Was den Farbensinn betrifft, so ist nach allen Untersuchungen den Säugern mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit ein solcher zuzuschreiben, welcher dem des Menschen homolog ist. Auch bezüglich des optischen Raumsinnes liegt eine weitgehende Analogie mit dem Menschen nahe.

**Baglioni** (5) kam bezüglich der Sinnesorgane zu folgenden Schlüssen:

1. Gesichtssinn. Die Gesichtsstöße lösen an normalen Tieren die Mehrzahl der Reflexbewegungen aus, sowohl derjenigen, welche zum Herbeischaffen der Beute, wie derjenigen, die zur Verteidigung dienen. Dieser

Sinn vermag besonders, von fernstehenden Gegenständen Kenntnis zu geben. Die wirksamsten Gesichtsrize sind diejenigen sich bewegenden Objekte, welche unter gewissen Bedingungen den gesamten umfangreichen Reflexmechanismus des Beutefangens auslösen. Dabei vermag Oktopus auf Grund seiner Seherregung allein, einen sich passiv bewegenden leblosen Gegenstand von einem lebenden Karzinus nicht zu unterscheiden. Verlust des Gesichtsinnes bewirkt neben dem Verschwinden sämtlicher Reaktionen auf Sehreize auch eine erhebliche Einschränkung der sog. spontanen Bewegungen.

2. Tastsinn. Dieser scheint ein höchst entwickelter und den verschiedensten Zwecken wohl dienender Sinn bei Oktopus, ebenso wie bei Balistes zu sein. Die Feinheit dieses Sinnes äußert sich sowohl in dem hohen Unterscheidungsvermögen für die verschiedenen Druckreize (Wahrnehmung der Qualität der Objekte), wie durch seine niedrige Reizschwelle. So sieht man z. B., daß es am blinden Oktopus Druckreize sind, welche ihn zu den komplizierten Reflexbewegungen des Beutefangens veranlassen können, und auf Grund derer er die Natur eines genießbaren Objektes von einem ungenießbaren unterscheidet. Letzteres vermag er nicht durch den Gesichtssinn. Diese Tiere vermögen nicht nur, auf unmittelbar einwirkende Druckreize fester Gegenstände zu reagieren, sondern auch auf Druckreize, die durch Wasserwellen entstehen. Dadurch empfinden sie auch die schwächsten lautlosen Erschütterungen ihrer Umgebung. Die von früheren Autoren beschriebenen Erscheinungen hinsichtlich der Wahrnehmung von Schallreizen seitens der Wassertiere wären somit auf den Tastsinn und nicht auf den Gehörsinn zu beziehen.

3. Geruchssinn. Durch die Versuche wurde festgestellt, daß die Zephalopoden das Vermögen haben, fernstehende, unbewegliche Nahrungsmittel auf Grund von Reizungen, die von dem Gegenstande sehr wahrscheinlich in Form von chemischen, im Wasser löslichen und diffundierenden Stoffen ihnen zugehen, zu spüren und zu erkennen; durch welche sie unter gewissen Umständen zu ausgiebigen Bewegungen veranlaßt werden. Da man dieses Vermögen bei uns und den übrigen Landtieren als Geruchssinn bezeichnet, so scheint es berechtigt, auch den Zephalopoden einen Geruchssinn zuzuerkennen. Auch von Balistes erhielt man Beweise für einen Geruchssinn.

Bezüglich der komplizierteren Vorgänge des Zentralnervensystems resümiert er folgendes: Die verschiedenartigen, durch Einwirkung der peripheren Reize auftretenden Reflexbewegungen laufen nicht immer prompt und sicher, d. h. maschinenmäßig ab, wenn die erste Bedingung ihrer Auslösung, d. h. die Anbringung des adäquaten Reizes verwirklicht ist. Ihr Zustandekommen wird vielmehr von manchen äußeren und inneren Einflüssen bedingt, welche dieselben zu hemmen oder zu fördern vermögen. Zu gleicher Zeit einsetzende aber verschiedenartige Reizwirkungen, interferieren miteinander und führen zu anderen Reaktionen, als wenn sie allein gewirkt hätten. Auch in den Zentren noch bestehende Folgen vorausgegangener Erregungen machen sich dabei geltend. Aber auch innere Zustände, die von den Folgen vorhandener oder vorhergehender äußerer Reizwirkung unabhängig sind, spielen beim Zustandekommen gewisser Reflexakte eine wesentliche Rolle.

Für den durch sekundäre äußere mitwirkende Reize, ebenso wie durch innere Einflüsse herbeigeführten Gesamtzustand der Zentren, der das Zustandekommen eines gewissen Reflexes nach Anbringung des primären Reizes mitbestimmt, kann man den Namen „Stimmung“ wählen. Außer dieser Stimmung bieten aber die Zephalopoden noch andere komplizierte Erscheinungen der Zentren dar, nämlich die Anpassung und schließlich eine Art von Gedächtnis.

**Heß** (37) entwickelt eine Reihe neuer Methoden, um den Lichtsinn bei niederen Tieren mit Hilfe spektraler Lichter kennen zu lernen. Seine Versuche erstrecken sich bisher auf 20 verschiedene Arten von Wirbellosen; es ergab sich die überraschende Tatsache, daß alle untersuchten Tiere bei allen Versuchen sich so verhielten, wie es der Fall sein muß, wenn ihre Sehqualitäten ähnliche oder die gleichen sind, wie beim total farbenblinden Menschen: Von den verschiedenen Lichtern des Spektrums hatte das Gelbgrüne und Grüne den größten Helligkeitswert für die Tiere, er nahm von da gegen das langwellige Ende rasch, gegen das kurzwellige langsamer ab; ein rotes und ein blaues homogenes Licht, die für den normalen Menschen gleich hell sind, haben für alle bisher untersuchten niederen Tiere sehr verschiedene Helligkeitswerte; ganz so wie für den total farbenblinden Menschen wirkt auch auf diese Tiere das Blau als wesentlich größere Helligkeit.

In allen diesen Beziehungen verhielten sich die bisher untersuchten Wirbellosen so wie die früher von Heß untersuchten Fische, während alle übrigen Wirbeltiere, die Heß systematisch untersuchte, sich so verhielten, wie es der Fall sein muß, wenn ihre Sehqualitäten ähnliche oder die gleichen sind, wie jene des normalen Menschen.

Bei Zephalopoden zeigte die Pupillenreaktion gleiches Verhalten, wie die des total farbenblinden Menschen. Diese Ergebnisse wurden bestätigt durch das Verhalten junger Zephalopodenlarven im Spektrum. Auch bei den augenlosen siphoniaten Muscheln, deren Siphonen sich bei Belichtung verkürzen, zeigten die Reizwerte der verschiedenen homogenen Lichter gleiche Abhängigkeit von der Wellenlänge, wie die Helligkeitswerte für den total farbenblinden Menschen.

Weiter studierte Heß den Einfluß der Adaptation auf die von ihm untersuchten Tiere mit neuen Methoden und fand die interessante Tatsache, daß bei allen sich eine ausgiebige Zunahme der Lichtempfindlichkeit durch Dunkelaufenthalt zum Teile um das viel Tausendfache nachweisen läßt. Die adaptative Empfindlichkeitszunahme konnte er selbst bei jenen Muscheln nachweisen, bei welchen weder Augen, noch Stäbchen, noch Sehpurpur vorhanden ist; diese Ergebnisse sind von besonderer Wichtigkeit für das Verständnis der entsprechenden Vorgänge im Wirbeltierauge. Auch J. Loeb's bekannte Hypothese von der Identität des pflanzlichen Heliotropismus mit den Bewegungen der Tiere zum Licht ist durch die Heß'schen Untersuchungen widerlegt. *(Autoreferat.)*

**Bauer** (8) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Resultaten: Die Ruderplättchen der Chenophoren stehen unter dem regulierenden Einflusse des Nervensystems. Dieser Einfluß kann in einer Hemmung oder Beschleunigung bestehen. Schwache mechanische Reize, z. B. Berührung mit einem Stäbchen in der Umgebung der Mundöffnung, haben Hemmung des Plättchenschlages zur Folge. Starke mechanische Reize, z. B. Stechen, Schneiden an derselben Stelle rufen Beschleunigung hervor. Der Sinnespol ist für diese Reflexe ohne Bedeutung. Wird die Erregbarkeit z. B. durch Abkühlung gesteigert, so kann ein Reiz, welcher normalerweise schwach wirkt und demgemäß Hemmung zur Folge hat, den starken Effekt, Beschleunigung der Plättchen, hervorrufen. Ebenso kann wiederholte schwache Reizung durch Summation den Effekt starker Reizung haben. Die von Verworn zuerst beobachtete doppelte Art der senkrechten Gleichgewichtstellung der Beroiden kommt dadurch zustande, daß bei der Störung der Gleichgewichtslage die Flimmerplättchen der gereizten Körperseite das eine Mal gehemmt, das andere Mal erregt werden. Der letztere Modus tritt entsprechend dem bei mechanischer Reizung gefundenen Erregungsgesetze

dann ein, wenn durch äußere Einflüsse die Erregbarkeit des Tieres gesteigert ist. Die Gleichgewichtsstellung mit nach unten gekehrtem Mundpol ist daher keine Ruhelage, sondern die in der Erregung eingenommene Körperhaltung. Im freien Meere wird das Tier bei dieser Einstellung durch den raschen Plättchenschlag senkrecht in die Tiefe geführt. Biologisch ist die Bewegung als Schutzreflex gegen Wellenschlag und zu intensives Sonnenlicht aufzufassen. Die Gleichgewichtsstellung mit nach oben gekehrter Mundöffnung und ruhendem Plättchenschlag dagegen ist eine Ruhestellung, welche wahrscheinlich mit der Ernährungsweise der Tiere im Zusammenhang steht.

**Dammerman** (19) hat durch eingehende Untersuchungen nachgewiesen, daß der *Saccus vasculosus* der Fische ein Sinnesorgan ist, dessen Epithel sich nur aus Sinneszellen und den zwischen sie eingelagerten Schutzzellen aufbaut. Die Sinneszellen sind Krönchenzellen, welche ihre Ausläufer in die *Tractus sacci vasculosi* senden. Zwei solcher Traktus ziehen ins Gehirn und endigen teilweise gekreuzt oder ungekreuzt an den in der Nähe des *Tuberculum impar inferius* des Haubenwulstes beiderseits gelegenen *Ganglia sacci vasculosi*, teilweise steigen sie bis ins vordere Thalamusdach. Von den Kernen gehen die *Tractus tubero-posteriores* nach hinten in die *Medulla*. Reiche Kapillarengeflechte, bei den Selachiern größere Gefäße, bei den Teleostiern ein großer Blutsinus befinden sich in den Falten des *Saccus vasculosus* und in Verbindung mit seiner Sinnesfunktion.

Die ganze anatomische Beschaffenheit des *Saccus vasculosus* macht dieses Organ geeignet, die Sauerstoffkonzentration des Wassers zu prüfen und den Fisch in den Stand zu setzen, die ihm zusagende Tiefe des Wassers aufzusuchen, so daß dieses Sinnesorgan als Tiefeorgan, als ein benthisches Organ aufgefaßt werden kann. (Bendix.)

**Bernoulli** (9) kommt im Einklange zu den Angaben von Kreidl und Körner und im Gegensatze zu den Angaben von Zenneck zu der Anschauung, daß die Fische nicht hören. Wenn man bei den Versuchen, wie er dies tat, spezielle Sorgfalt auf absolut feste Aufstellung der Klingel verwendet, so bekommt man in keinem Falle eine Reaktion der Versuchstiere, genau so, wie bei Verwendung von schrillen Pfeifen. Das gleiche ergaben Versuche mit Pistolenschüssen. Die von Zenneck beobachteten Reaktionen glaubt daher der Autor als taktile Reizungen durch mechanische Wasserwellen, die durch Schwingungen des Klöppels der elektrischen Klingel erzeugt sind, auffassen zu müssen.

**Bohn** (13) stellte fest, daß die *Actinia equina* am Strande zur Zeit der Ebbe, wenn sie sich unter dem Einflusse des Lichtes geschlossen hatte, sich nach einiger Zeit wieder öffnen kann, und daß diese Zeit mit der Belichtungsintensität und der Temperatur wechselt. Sie ist kürzer, wenn die Belichtung intensiver und die Temperatur höher ist. Diese Eröffnung ist die Folge einer Desensibilisation gegenüber dem Lichte. Sobald sich diese vollzogen hat, hören die Aktinien auf, auf Änderungen der Belichtung zu reagieren. Sie verhalten sich dann bei vollem Tageslicht wie bei Nacht. Ganz ähnlich wie diese niederen Tiere verhält sich auch die *Retina* höherer Tiere. Die Schnelligkeit, mit der diese Desensibilisation eintritt, hängt von der Lebhaftigkeit der chemischen Reaktionen ab, unter denen sich das Tier vor der Beobachtung befunden hat.

**Drzewina** (20) untersuchte, ob gewisse Krustazeen befähigt sind, neue Assoziationen zu bilden. Zur Untersuchung wählte sie den *Pagurus misanthropus*, der in den Gehäusen verschiedener Schnecken, die ihm gerade zur Verfügung stehen, lebt. Wenn sie nun diesen nackten Paguren ein mit einem Korke verschlossenes Gehäuse einer Kreiselschnecke in die Nähe

brachte, so versuchten dieselben mit ihren Scheren den Kork herauszureißen. Diese Versuche wiederholten die Tiere durch mehrere Tage, wurden dann aber immer gleichgültiger und gaben die Versuche auf und kümmerten sich nicht mehr um das Schneckengehäuse, weichen demselben aus oder stießen es sogar beiseite. Daß sich dabei eine neue Assoziation ausgebildet hatte, geht daraus hervor, daß, wenn man dann ein offenes Gehäuse derselben Schnecke in ihre Nähe brachte, sie ebenfalls keinen Versuch mehr machten, hinein zu gelangen, wohl aber, wenn man das Gehäuse einer anderen Schneckenart in ihren Bereich brachte, das ebenfalls mit reinem Kork verschlossen war.

**Ewald** (23) zieht aus seinen Versuchen folgende Schlüsse:

a) In bezug auf die Orientierung: 1. Die Kladozere sind zur Schwerkraft nur durch ihre passive Gleichgewichtslage orientiert, welche durch die Körperform bedingt wird. 2. Zum Licht sind sie dadurch genau orientiert, daß die Augen die Lichtquelle stets in bestimmter Lage fixieren, und daß der Körper zur Augeneinstellung mit Hilfe der Lokomotionsorgane eine bestimmte Normallage einzuhalten strebt. 3. Die Augen brauchen zur Erzielung dieser Körpereinstellung nicht beweglich zu sein. Die Augenbewegungen von *Daphnia* und *Bythotrephes* sind also wahrscheinlich sekundäre Erscheinungen. 4. Augenexstirpation bewirkt Desorientierung und Verringerung der Schlagstärke der Antennen.

b) In bezug auf die Lokomotion: 5. Die Lokomotion der Kladozere zeigt sich periodischen Intensitätsschwankungen von der Dauer weniger Minuten unterworfen, die mitunter große Regelmäßigkeit zeigen. 6. Unter normalen Bedingungen äußern sich diese Schwankungen als periodischer Wechsel zwischen lebhafter und herabgesetzter Lokomotion, die das Tier abwechselnd zum Licht hin und durch passives Absinken vom Licht fortführt. 7. Im Zustande der Erregung werden die Bewegungen zum Licht hin heftiger, und die Bewegungen vom Licht fort werden von aktiven Schwimmbewegungen unterstützt. 8. Bei seitlich angeordneter Lichtquelle erfolgt die periodische Lokomotion in horizontaler Richtung, soweit nicht die Schwerkraft störend wirkt. Der negative Teil der Periode muß hier stets aktiv erfolgen, so daß eine gewisse Erregung Voraussetzung für das Zustandekommen von horizontal gerichteten periodischen Lokomotionen ist. 9. Bei von unten kommendem Lichte werden die Lokomotionen im allgemeinen verhindert, da Licht und Schwerkraft in gleicher Richtung wirken. 10. Die Erscheinung der kleinen Lokomotionsperioden läßt sich bei zahlreichen der schwimmenden und fliegenden Tiergruppen beobachten.

c) In bezug auf Reizreaktionen: 11. Ein Charakteristikum der Reaktionen auf Lichtreize ist die schnelle Adaptation der Tiere an die reizbewirkende Lichtintensität. Der Lichtreiz wirkt somit nur durch die Schwankungen seiner Intensität. 12. Die Kladozere bewegen sich bei Verdunkelung zum Licht hin, bei Erhellung vom Licht fort. 13. Erhellung und Verdunkelung müssen als von derjenigen Intensität ausgehend gedacht werden, an die das Tier adaptiert ist (Adaptationsintensität). Die örtliche Region, in der das Licht die Adaptationsintensität besitzt, heißt Adaptationszone. Ein absolutes Optimum ist nicht vorhanden. 14. Bei Herabsetzung der Lichtintensität tritt eine Verkleinerung der Amplitude der Lokomotionsperioden ein, die bis zur Bewegungslosigkeit führen kann, wenn die Lichtintensität unter die untere Reizschwelle sinkt. 15. Veränderungen der Lichtintensität, die in der Zeiteinheit ein bestimmtes Maß nicht erreichen, werden nicht als Reiz empfunden. 16. Maximale Lichtreize führen zu Schreckreaktionen, die als summierte negative Reflexe aufzufassen sind. Der Reiz wird durch periodische

Unterbrechung gesteigert. 17. Die Intensität einer Reaktionsbewegung ist der Größe der Lichtveränderung innerhalb der ersten Sekunden nach der Reizung proportional. Von der absoluten Lichtintensität bleibt sie unbeeinflusst. 18. Exemplare von *Daphnia pulex* aus einem bestimmten Gewässer reagierten auf alle Lichtreize nur durch Verlangsamung der Schlagfrequenz ihrer Antennen. 19. Verschiedene Altersstufen, Tiere aus verschiedenen Gewässern und in verschiedenen physiologischen Zuständen, sowie verschiedene Spezies zeigen charakteristische Verschiedenheiten in der Lichtreaktion. 20. Die chemische Zusammensetzung des Wassers beeinflusst in sinnfälliger Weise den Ausfall der Lichtreaktion.

Aus diesen Feststellungen ergibt sich für die Theorie der Lichtreaktion der Kladozieren: 1. Die Reaktion auf Schwankungen der Lichtintensität genügt bei den Kladozieren infolge der Anordnung ihrer Lichtrezeptionsorgane vollkommen zur Erklärung des Verhaltens zum Licht. Nicht nur der Charakter der Reaktionsbewegung, sondern auch die Orientierung im Raume wird offenbar dadurch hervorgebracht, daß der Lokomotionsapparat auf Reizung jedes der Einzelaugen, und zwar sowohl durch Zunahme als durch Abnahme der Belichtung, in verschiedener Weise durch spezifische Bewegungsreflexe reagiert.

Für die Theorie der täglichen Wanderung ergibt sich: 2. Die Wanderungen sind wahrscheinlich eine Folge der Reaktionen auf Lichtreize, hervorgerufen durch Verschiebung der Adaptationszonen. Die kleinen Akkommodationsperioden ermöglichen das Eintreten zum mindesten der Verdunkelungsreize auch bei sehr langsamer Lichtveränderung. 3. Die chemische Zusammensetzung des Wassers, sowie physiologische Eigenschaften der Tiere müssen die Lichtreaktion auch im Freien wesentlich beeinflussen.

**Franz** (27) beschäftigt sich in dieser Arbeit zunächst mit der Phototaxis und der Wanderung von Fischen und Fischlarven, dann mit denselben Erscheinungen bei Evertebraten. Auf Grund seiner Beobachtungen kommt er bezüglich der Phototaxis bei beiden Tiergattungen zu dem gleichen Schlusse, daß dieselbe ein Kunstprodukt des Laboratoriums ist. Sie ist keine einfache Reaktion, sondern eine höchst komplizierte, keine primäre Erscheinung, sondern eine sekundäre; sie ist lediglich von den Lebensgewohnheiten der Tiere aus zu verstehen. Sie ist ein Produkt normaler Reflexe unter abnormen Bedingungen und immer die Folge einer Erregung, ein Fliehenwollen vor Gefahr. Insbesondere die positive Phototaxis — die häufigste Form unter gewöhnlichen Versuchsbedingungen — ist ein Fliehenwollen ins Weite.

Was die Wanderung der Fische betrifft, so kommt der Autor ebenfalls zu dem Schlusse, daß dem Licht hier kein Einfluß zukommt, d. h. daß phototaktische Wanderungen bei Fischen nicht vorkommen. Auch die vertikalen Wanderungen der Evertebraten sind nicht auf den Einfluß des Lichtes, sondern darauf zurückzuführen, daß die Tiere ungewohnte Sehreize perzipieren und in die Tiefe entweichen.

**Franz** (26) zieht aus seinen Beobachtungen den Schluß, daß die Laichwanderungen der Fische, die größten aller durch die Fortpflanzung bedingten Phänomene im Tierreich, ohne eine Spur sexueller oder erotischer Instinkte zustandekommen. Männchen und Weibchen reagieren nicht aufeinander, sondern reagieren gemeinsam auf ein drittes, das sind die optimalen Entwicklungs- und Lebensbedingungen für die junge Brut, die in den hydrographischen Bedingungen der Laichgebiete gegeben sind.

**Fuchs** (29) machte folgende Beobachtungen: Wenn er einer Eledone das Mantelkonnektiv (Mantelnerv) möglichst zentralwärts vom Stellarganglion

durchschnitt, wurde die operierte Seite des Mantels ganz blaß, viel heller, als bei einem ruhenden, nicht operierten Tiere. Dieser Zustand der extremsten Pigmentballung war aber kein dauernder. Schon am zweiten Tage nach der Operation begann der Farbenunterschied zwischen den beiden Mantelhälften beim ruhig sitzenden Tiere abzublassen, während jede Erregung des Tieres sofort die gelähmte Seite scharf hervortreten ließ. Die weitere Untersuchung ergab, daß auf der operierten Seite die mechanische Erregbarkeit der Chromatophoren enorm gesteigert war und alle Reize lange überdauerte. Hingegen reagierte die operierte Seite nicht auf Lichtreize, wenn die Belichtungsversuche in den ersten Tagen nach der Operation angestellt wurden. In der späteren Zeit nach der Operation trat aber eine allmählich immer stärker werdende Lichtreaktion der operierten Seite ein, die schließlich so stark wurde, daß beide Seiten des belichteten Tieres gleich dunkel waren. Nur ein Unterschied zwischen beiden Seiten blieb bestehen. Die normal innervierte Seite reagierte rascher, als die operierte. Daraus geht hervor, daß Lichtreize unter normalen Verhältnissen zuerst dem Zentralnervensystem zugeleitet werden und von dort aus erst die Chromatophoren reflektorisch zur Expansion bringen, daß aber auch die Chromatophoren, die in keinem Zusammenhange mehr mit dem Zentralnervensystem stehen, durch Licht erregt werden, wenngleich die direkte Reizwirkung des Lichtes auf die Chromatophoren eine trägere ist, als jene auf dem Umwege durch das Zentralnervensystem.

Weitere Beobachtungen ergaben, daß die Tiere vor oder nach dem Tode ganz blaß werden. War ein Tier aber einseitig operiert, so wurde nur die normal innervierte Seite blaß. Es hatte ferner die mechanische Reizbarkeit der Chromatophoren auf der operierten Seite enorm zugenommen. Auch auf Licht reagierten die Chromatophoren dieser Seite sehr stark, während die der normalen Seite jetzt nicht reagierten, so daß ein belichtetes totes Tier, welches einseitig operiert war, das entgegengesetzte Verhalten zeigte, wie ein frisch operiertes lebendes. Führte man die Belichtungsversuche erst einige Zeit nach dem Tode durch, dann waren die Unterschiede nicht mehr so auffallend, indem auch die normal innervierte Seite anfang, bei Belichtung dunkler zu werden. Ferner war zu konstatieren, daß die intensive Lichtreaktion der operierten Seite nur dann vorhanden war, wenn die Tiere die Durchschneidung des Mantelkonnektivs mehrere Tage überlebt hatten. Starben sie aber bereits am ersten oder zweiten Tage nach der Operation, dann fehlte auch auf der operierten Seite die Lichtreaktion.

Alle diese Erscheinungen sprechen dafür, daß das Zentralnervensystem eine hemmende Wirkung auf die Chromatophoren ausübt. Für diese Annahme sprechen auch folgende Tatsachen: Wenn das Tier die Operation längere Zeit überlebte, war der Mantelnerv der operierten Seite weder mechanisch noch elektrisch reizbar, auch das Stellarganglion zeigte einen vollkommenen Verlust oder wenigstens eine starke Herabsetzung seiner Erregbarkeit. Überlebten die Tiere die Operation nur wenige Tage, dann war die Reizbarkeit der erwähnten nervösen Gebilde auf der operierten Seite zwar nicht erloschen, aber bedeutend herabgesetzt. Bei unmittelbar nach der Operation zugrunde gegangenen Tieren konnten irgendwelche Differenzen in der Reaktion dieser nervösen Gebilde auf beiden Seiten nicht gefunden werden.

Es wird daher durch die Annahme einer Hemmungswirkung des Stellarganglions auf die Chromatophoren bei Lichtreizen das geschilderte Verhalten der Chromatophoren am lebenden und toten Tiere eindeutig erklärt. Am toten Tiere ist die Lichtreaktion auf der operierten Seite nur dann stark

ausgeprägt, wenn längere Zeit seit der Operation verflossen ist, wenn also das Stellarganglion vollständig funktionsunfähig geworden ist. Ist aber erst kurze Zeit seit der Operation verflossen, hat das Stellarganglion also seine Funktion nicht völlig eingebüßt, dann ist die Lichtreaktion auf der operierten Seite schwächer oder fehlt ganz.

Daß auf der normal innervierten Seite unmittelbar nach dem Tode die Lichtwirkung fehlt, ist so zu erklären, daß das Zentralnervensystem ganz allmählich vom Gehirn aus beginnend, distal fortschreitend abstirbt, daß also zu einer Zeit, wo der Mantelnerv bereits unerregbar geworden ist, das Stellarganglion und die Stellarnerven noch erregbar sind. Da aber dem Absterben ein Stadium erhöhter Erregbarkeit vorangeht, so muß zu dieser Zeit die Hemmungswirkung des Stellarganglions ganz besonders ausgeprägt sein. Wenn darum der Absterbeprozess auch das Stellarganglion erreicht hat, hört diese Hemmung auf, und es stellt sich dann wieder auf der normalen Seite die Lichtwirkung ein. Auch das Verhalten der Tiere während des Lebens wird durch die Hemmungshypothese befriedigend erklärt. Die Durchschneidung des Mantelnerven ist von einer sehr starken Reizwirkung der Stümpfe gefolgt, daher verschwindet die Lichtreaktion nach der Operation und die operierte Seite wird blaß. Wenn dann mit der Zeit das Stellarganglion funktionsunfähig geworden ist, tritt die Lichtreaktion wieder auf.

Um die Anschauung über die hemmende Wirkung des Stellarganglions weiter zu stützen, wurde in einer Reihe von Fällen das Stellarganglion extirpiert, in einer anderen Reihe von Fällen wurden die Stellarnerven durchschnitten. Beide Versuchsreihen lieferten das gleiche Resultat, nämlich Verdunklung der operierten Seite unmittelbar nach der Operation, die dann einer Verblassung dieser Seite Platz machte. Das erste Stadium ist auf eine direkte Reizung der Stellarnerven infolge der Durchschneidung, das zweite auf eine Reizung der hemmenden Fasern zu beziehen, bei welcher letzteren die Reizung infolge der Operation länger anhält. Nach der Verblassung stellt sich wieder Färbung ein, und zwar rascher, als bei Tieren mit reiner Mantelnervendurchschneidung. Auch nach dem Tode verhalten sich erstere Tiere anders als letztere. Die Lichtreaktion tritt bei ihnen auch dann ein, wenn sie kurze Zeit nach der Operation zugrunde gehen, zu einer Zeit, wo die Stellarnerven noch ihre volle Reizbarkeit besitzen.

Die Hautchromatophoren der Amblystomalarven besitzen nach **Babák (4)** einerseits eigene Lichtreizbarkeit, indem sie sich im Lichte ausbreiten, im Dunkeln zusammenballen, andererseits aber werden ihnen entgegengerichtete Bewegungen von den Netzhäuten aufgezwungen, so daß das normale Tier im Lichte hell, im Dunkeln schwarz wird (das geblendete umgekehrt). Die Netzhäute beherrschen vermittle des Zentralnervensystems die Richtung, Amplitude und Schnelligkeit der Chromatophorenbewegungen; nach der Exstirpation der Augen wird extremerer, langsamer und umgekehrter Farbenwechsel beobachtet als bei den normalen Tieren. Die länger verdunkelten Netzhäute erhalten die Chromatophoren in extremer Ausbreitungsphase, während ohne die Augen im Dunkeln extreme Zusammenballung zustande kommt; dies zeugt davon, daß die Netzhäute auch im Dunkeln eine starke Beeinflussung des Zentralnervensystems ausüben, allerdings qualitativ völlig verschiedene, als bei Belichtung. Dieser eigenartige Innervationsstrom entspringt selbst den unter völligem Lichtausschluß entwickelten Netzhäuten (der Larven, welche von der Furchung an im Dunkeln gezüchtet worden waren). Die pigmento-motorische Tätigkeit der Netzhäute erscheint erst einige Tage nach der Entschlüpfung der Larven aus den Eihüllen und bildet sich nachher rasch aus.



Die pigmento-motorische Tätigkeit der beiden Netzhäute scheint sich im Zentralnervensystem zu summieren, da die Reduktion der Netzhautfläche auf die Hälfte die chromatische Funktion der ganzen Haut stark beeinträchtigt: Die einseitig geblendeten Tiere zeigen (individuell verschiedenartig) unvollkommenen Farbenwechsel, die extremen Umfärbungen sind bei ihnen in der Regel völlig vereitelt.

Durch kurzdauernde Beleuchtungsunterschiede hervorgebrachte Chromatophoreneinstellungen lassen sich leicht rückgängig machen, während langandauernde Umfärbungen sehr beharrlich sind, was man als Übung und Gewöhnung des pigmento-motorischen Apparates auffassen kann.

Bei den Anuren, deren Geschlechtstiere eine von den Augen unabhängige chromatische Hautfunktion besitzen, läßt sich bei den Larven (wenigstens von Ranaarten) ebenfalls funktionelle Beziehung zwischen den Netzhäuten und Hautchromatophoren sicherstellen, wenn auch nicht so auffällige wie bei den Amblystomalarien; während der Metamorphose gelangen aber andere Regulationsmechanismen der chromatischen Hautfunktion im Zentralnervensystem zur Entwicklung. (Autoreferat.)

**Kapterow** (41) beobachtete bei Daphnien unter dem Einflusse der Züchtung in vollständiger Dunkelheit folgende Veränderungen: Das Auge verlor seine gewöhnliche regelmäßige Form, erschien an den Rändern gleichsam wie zerrissen, danach lösten sich von ihm in geringerer oder größerer Menge kleine Pigmentklümpchen, die sich erst über den Kopf, später auch über andere Teile des Körpers verteilten. Diese Depigmentation des Auges erscheint als eines der wichtigsten Stadien der Reduktion des Auges, die sich auch weiter darin äußert, daß das Auge zu einer formlosen Masse von Linsen wird, die mit Pigmentkörnchen gemischt sind, und die Bruchstücke dieses Apparates sich langsam von ihrem ursprünglichen Platze entfernen. Dieser Zerfall geht rasch, manchmal im Laufe einiger Tage vor sich. Durch verschiedene Versuche beweist der Autor, daß diese Veränderungen tatsächlich durch den Lichtabschluß und nicht durch andere Umstände erzeugt sind, und deutet sie als Vererbung auf natürlichem Wege, unter Einwirkung äußerer Einflüsse erworbener Veränderungen.

In dieser ersten Mitteilung über diesen Gegenstand beschäftigt sich **Kinoshita** (43) mit den Verhältnissen bei Tunicaten und kommt zu folgendem Ergebnis: 1. Übereinstimmend hat sich gezeigt, daß sowohl bei *Ciona*, als auch bei *Styela* bei künstlicher Reizung die Dauer und Stärke der Reaktionsbewegungen mit der Zahl der Reizungen abnimmt, so daß jeder Reiz eine geringere Wirkung ausübt, als der ihm vorangehende. 2. Die Abnahme in der Kontraktionsdauer erfolgt nach der ersten Reizung ziemlich rasch bis auf ein gewisses Minimum, an dem die folgenden Reizungen nur wenig mehr ändern. 3. Dieses Phänomen gilt für alle künstlichen Reize, am schwächsten ist diese Erscheinung bei photischen Reizen ausgeprägt. 4. Das latente Stadium beträgt bei einmaliger mechanischer Reizung bei *Ciona* 0,279, bei einzelnen elektrischen Reizungen 0,54 Sekunden. Die Dauer der Latenz bei mehreren aufeinanderfolgenden Reizungen nimmt mit der Zahl der Reizungen zu. 5. Das Reaktionsvermögen auf künstliche Reize wird durch verschiedene Gifte vernichtet, nach Entfernung derselben wieder hergestellt.

Speziell für *Ciona* ergab sich ferner: 1. daß das der Augenflecken entbehrende Tier sehr langsam gegen den Reiz reagiert, was hauptsächlich durch die Verlängerung des Eröffnungsstadiums verursacht wird und 2. daß bei Tieren, denen das Zerebralganglion extirpiert wurde, der synchrone Verschuß der In- und Egestionsöffnung gestört, die Erregbarkeit durch Reize jedoch herabgesetzt ist.

**Moore** (53) fand: 1. Die Aufrichtungsbewegungen eines Seesterns, der auf den Rücken gelegt worden ist, sind nur dem positiven Stereotropismus des Röhrenfußes zu verdanken. 2. Die Verletzung eines Armes verhindert dessen Gebrauch bei den Aufrichtungsbewegungen. 3. Ein Seestern kann nur dadurch gezwungen werden, einen gewöhnlich passiv gehaltenen Arm zu gebrauchen, wenn man die vier anderen Arme vor dem Eintritt der Aufrichtungsbewegungen verletzt. Der fünfte Arm führt dann allein diese Bewegungen aus.

**Moore** (52) durchschnitt den oralen Nervenring bei Seesternen zwischen zwei Armen und konstatierte, daß bei Reizung eines dem Schnitte benachbarten Armes der Arm auf der anderen Seite passiv blieb und sich die Aufrichtungsbewegung in der Richtung vom Schnitte auf die anderen Arme ausbreitete, bis der Arm jenseits des Schnittes auf diesem Umwege passiv vom Boden abgerissen wurde. Infolgedessen ist die Zeit, die ein solcher Seestern zum Aufrichten braucht, zwei oder dreimal so groß als die, die er vor der Operation zum Aufrichten benötigte. Aus dieser Beobachtung schließt er, daß die Aufrichtung eines Seesterns in der Weise vor sich geht, daß von einem Arme ein inhibitorischer Impuls ausgeht, der desto schwächer wird, je weiter er sich von seinem Ursprungsorte entfernt.

**Wasmann** (74) stellt als Schlußergebnis seiner Untersuchungen über das Wesen der Symphilie folgenden Satz auf: Die Symphilieinstinkte der Ameisen sind im Laufe der Stammesgeschichte erworbene, erblich gewordene Differenzierungen und Spezialisierungen des allgemeinen Brutpflege- und Adoptionstriebes jener geselligen Insekten. Wegen ihrer erblichen Beziehung auf die Adoption und die Pflege bestimmter echter Gäste sind sie als „besondere Instinkte“ zu betrachten. Ihre Annahme ist zur Erklärung der einschlägigen Tatsachen notwendig.

Was den Ursprung der Symphilie betrifft, so beruht letztere auf Anpassung fremder Insektenarten an die Symbiose mit Ameisen. Dieser Anpassungsprozeß ist von einer doppelten Seite zu betrachten: von seiten der Gäste und von seiten der Wirte. Von seiten der Gäste umschließt er die Entwicklung jener morphologischen und biologischen Anpassungscharaktere, welche sie zu „echten Gästen“ machen: die Ausbildung bestimmter äußerer Exsudatorgane und innerer Exsudatgewebe, sowie auch jener Instinkte der Gäste, durch welche sie im geselligen Verkehr mit ihren Wirten treten und sich deren gastliche Pflege sichern. Auf seiten der Wirte entspricht dieser Entwicklung der Anpassungscharaktere der Gäste eine bestimmte Differenzierung und Spezialisierung des Adoptions- und Brutpflegeinstinktes, welche vielfach zur Entstehung erblicher Symphilieinstinkte führte.

Den grundlegenden Faktor für die Entwicklung der Symphilie bilden von seiten der Gäste die eigentümlichen organisch-psychischen Konstitutionen der Stammformen, und die treibenden Faktoren für letztere sind erstens eine direkte Reizwirkung, dann die Personalselektion, die Germinalselektion, und die Hauptrolle spielt die Amikalselektion, d. h. die positive instinktive Zuchtwahl, welche von den Ameisen gegenüber ihren Gästen ausgeübt wird.

Der Vortrag **Bethge's** (12) ist zum größten Teil ein referierender, in dem der Autor jene Arbeiten, die sich mit dem Einfluß geistiger Arbeit auf körperliche Funktionen, und zwar auf die Zirkulation, Puls, Blutdruck und Blutverteilung, auf den Stoffwechsel und auf die Wärmebildung, dann jene, die sich mit der Untersuchung nach den Vorgängen in den Nervenzellen selbst, den Hemmungs- und Ermüdungserscheinungen, beschäftigen, kurz bespricht und dann auf Grund der Resultate, welche verschiedene Autoren durch Bestimmung der körperlichen Ermüdungserscheinungen infolge

geistiger Arbeit erhalten haben, Folgerungen für die zweckmäßige Verteilung der geistigen Arbeit zieht.

**Hartmann** (34) widersetzt sich der vielfach üblichen Einteilung der Lehre von den Krankheiten des Nervensystems in zwei Gruppen, die Neurologie und Psychiatrie. Die Lehre von den Erkrankungen eines Organsystems soll nicht in zwei Disziplinen getrennt werden, welche ihrer Materie nach untrennbar sind. Am klarsten geht diese Auffassung aus der Betrachtung der biologischen Aufgaben des Nervensystems hervor.

Eine der Grundeigenschaften des organischen Lebens ist die Reizbarkeit der lebendigen Substanz. Reizempfänglichkeit, Reizleitung und Reizwirkung sind schon bei einzelligen Lebewesen entwickelt, ohne daß ein differenziertes Nervensystem bei ihnen vorhanden wäre. Dort, wo es in den ersten Anfängen erkenntlich ist, dient es der Fortleitung von Reizerfolgen, welche von der Oberfläche des Körpers durch einlangende Reize erzeugt werden, zu anderen, nicht nervösen Körperteilen, insbesondere zu kontraktile Elementen; aber es dient auch der Fortleitung von Reizerfolgen, welche durch Reize im Körperinnern durch die Vorgänge des vegetativen Lebensapparates entstehen. Durch dieses Vermögen der Reizaufnahme, Weiterleitung und Reizübertragung werden diese Tiere nach Lage, Bewegung und Bewegungsrichtung durch die einlangenden Reize des Milieus orientiert. Mit dem Auftreten spezifisch differenzierter Sinnesorgane werden diese Einrichtungen höheren Leistungen entsprechender entwickelt. Sind die Sinnesorgane lokomobil, dann werden dieselben in bestimmter Weise zur Reizrichtung eingestellt, und erst sekundär wird der übrige Körper zum Sinnesorgane orientiert. In der Tierreihe aufsteigend sieht man dann eine immer reichlichere Verknüpfung der Körperober- und -innenfläche durch leitende Nervenapparate, und es entwickelt sich weiter eine zunehmende Zentralisation letzterer. In dieser Auffassung stellt das Zentralnervensystem bei den höheren Säugetieren auch nur eine bestimmte, phylogenetisch erworbene Form der Zusammenlagerung eines allgemeinen Reizleitungssystems dar. Nervenbahnen verbinden alle spezifischen Sinnesorgane mit dem zentralen Nervensystem. Mit dem Eintreffen von Reizen am Sinnesapparat und ihrer Weiterleitung zu den subkortikalen Nervenstationen entstehen reflektorische Einstellungsbewegungen an den Sinnesorganen, wie bei den wirbellosen Tieren. Während die spezifischen Sinnesreize dann zur Gehirnoberfläche weiter geleitet werden, sind von den subkortikal ausgelösten Einstellungsvorgängen Reize in der Peripherie entstanden, die ihrerwärts auch zentripetalwärts geleitet werden und das Ausmaß der Bewegungsinervation beeinflussen. So erhalten die spezifischen Sinnesreize der Außenwelt ihre räumlichen Werte, und so kommt es zur räumlichen Orientierung der Sinnesreize. In diesem Mechanismus liegt die eine wichtige biologische Aufgabe des Nervensystems, die die Wechselwirkung des Gehirns und der von ihm beherrschten Lokomotion des Körpers mit der Außenwelt ermöglicht. Eine Schädigung dieser Wechselwirkung führt zur Sinnestäuschung. Betrifft die Störung den optischen Apparat, dann ist ein solcher Kranker optisch räumlich vollständig desorientiert, kommen dann analoge Störungen auf anderen Sinnesgebieten dazu, dann entsteht allgemeine Verwirrtheit. Diese Schäden beeinflussen auch die der Orientierung entsprechende Lokomotion des Gesamtkörpers und seiner Teile, es entsteht ideatorische Apraxie. Ebenso ist die Sinnestäuschung als eine Orientierungsstörung eigener Art anzusehen. Der durch sie entstandene Prozeß wird die physiologische Ursache erklärender Ideenbildung. Es besteht keine äußere Reizquelle, sondern die Sinnestäuschung ist ein endosomatischer Prozeß, welcher einen Reiz imitiert. In-

folgedessen tauchen Erinnerungsbilder mit ihren Raumwerten in verschiedenen Sinnesgebieten auf, deren Träger in die Außenwelt projiziert werden.

Eine zweite, nicht minder wichtige biologische Aufgabe des Nervensystems besteht in der Wechselwirkung des Nervensystems mit den nicht nervösen Organen des Zellstaates, und als dritte kommt die soziale Leistung in Betracht. Störungen in diesen beiden Richtungen führen ebenfalls zu Erscheinungen, die in das psychiatrische Gebiet gehören. Die erste von beiden bedingt das Auftreten von Affekten, und auf sie ist die Stimmung im allgemeinen zurückzuführen. Störungen in derselben führen zu Affekt-täuschungen. Die Größenideen, die Kleinheits- und Versündigungs-idee, der Wahn der Beeinträchtigung verdanken ihre Ursachen dem Umstande, daß die Ursachen der Stimmungsanomalien nicht in den Körper hinein, sondern hinausverlegt werden. Vorgänge, welche mit dem Optimum der Affektgröße verknüpft sind, werden wie bei der Sinnestäuschung als Träger und Erzeuger gedeutet. So sieht man, wie eine auf naturwissenschaftlichem Boden gewonnene Anschauung über die biologischen Aufgaben des Nervensystems den innigen Zusammenhang aller Funktionen, aber auch aller Störungen erkennen läßt.

In dieser ausschließlich psychologischen Betrachtung kommt **Lefèvre** (47) zu dem Resultat, daß nur durch immer zunehmende Erweiterung unserer Kenntnisse unsere Fähigkeiten zunehmen.

**Hachet-Souplet** (32) analysiert die Assoziationsvorgänge, die sich bei Tieren durch Dressur ausbilden.

An der Hand eines von ihm beobachteten Falles von ausgesprochenem Zahlensinn tritt **Münzer** (55) für die Lokalisationslehre von Gall ein. Es handelt sich um ein Kind, das seit frühester Kindheit eine lebhaftige Neigung zum Zählen und Rechnen zeigte. Bei diesem Kinde war das Organ des Zahlensinns, wie es Gall beschrieben und Moebius bestätigt hatte, mit aller Sicherheit nachweisbar. Es bestand in einer deutlichen Vorwölbung der linken Stirnhecke.

In einer groß angelegten Monographie beschäftigte sich **Salmon** (63) unter erschöpfender Benutzung der einschlägigen Literatur (es sind an 500 Arbeiten berücksichtigt, deren alphabetisches Verzeichnis dem Buche beigegeben ist) mit dem Problem des Schlafes. Nach Darlegung des Themas bespricht der Autor die biologische Rolle des Schlafes, bringt den Schlaf der Pflanzen in Analogie mit dem Schlafe der Tiere, hebt bei letzterem seine spezifisch erhebende Wirkung hervor und gibt seine biologische Kennzeichnung. In einem weiteren Kapitel behandelt er die Psychophysiologie des Schlafes, und zwar zunächst die den Schlaf charakterisierenden Erscheinungen, die Schläfrigkeit, das Schlafbedürfnis, das Einschlafen, den Halbschlaf, die Veränderungen der Gehirn-zirkulation, der Augen, der Funktionen des vegetativen Lebens während des Schlafes und schließlich das Erwachen. Dann wendet er sich zur Psychologie des Schlafes, führt aus, daß die günstigste psychische Bedingung für das Auftreten des Schlafes der Verlust des Interesses für die momentane Situation und der Verlust der Aufmerksamkeit ist, daß ferner der Schlaf gewöhnlich die Einwilligung dessen, der einschläft, einschließt, und bespricht dann die psychischen Reize des Schlafes, den teilweisen Schlaf, das vorausgewollte Erwachen, den wachen Zustand, das Hervortreten der psychischen Elemente im Schlafe, die unterscheidenden Charaktere zwischen dem Schlafe und anderen analogen Zuständen, wie der Hypnose, der hysterischen Lethargie, den epileptischen Krisen, dem elektrischen Schlafe, dem Zustande der Unbeweglichkeit gewisser Tiere, wenn man dieselben in eine ungewohnte Lage bringt, der Lethargie der

Wirbellosen, ferner den Unterschied zwischen dem Schlaf- und dem Zustande psychischer Apathie, wie man ihn bei gewissen Affektionen, beim Koma usw. beobachtet, ebenso den Unterschied zwischen natürlichem und künstlichem Schläfe. Hierauf wendet er sich zur Besprechung der Ursache des Schlafes, der Natur der Schlaffunktion und gelangt zu der Anschauung, daß der Schlaf als eine vegetative Funktion und nicht als psychische Tätigkeit, als Instinkt, aufgefaßt werden darf. Auf Grund von Erwägungen stellt er sich daher auf den Standpunkt, daß der Schlaf als eine Funktion der Sekretion anzusehen ist, weil er eine Analogie mit sekretorischen Funktionen, mit der Magenverdauung, der Harnentleerung und anderen sekretorischen Funktionen zeigt, weil eine Vermehrung oder Verminderung des Schlafes unter den verschiedensten physiologischen und pathologischen Bedingungen mit analogen Änderungen der anderen sekretorischen Funktionen verknüpft ist und viel Schlafstörungen mit die charakteristischsten Symptome der Erkrankungen der Organe mit innerer Sekretion darstellen. Demnach bespricht der Autor die Schlafstörungen bei Schilddrüsenaffektionen, bei funktionellen Veränderungen der Geschlechtsdrüsen und schließlich bei funktionellen Alterationen der Hypophysis.

Ein nächstes Kapitel ist der Besprechung des Winterschlafes gewidmet. Hier hebt der Autor die Analogie desselben mit dem täglichen Schläfe hervor, bespricht die Ursache des Winterschlafes, die Wichtigkeit der Winterschlafdrüse für den Winterschlaf und die Analogie des letzteren mit dem embryonalen Stadium.

Das nächste Kapitel behandelt die Rolle der Nervenzellen beim Schläfe. Zunächst erörtert der Autor den anatomischen und physiologischen Begriff derselben, dann die Veränderungen der chromatischen Substanz während der Tätigkeit und während der Ruhe, die biologischen Kennzeichen der chromatischen Substanz, als solche die Analogie zwischen dem chromatogenen und zuckerbildenden Prozeß, so daß er die chromatische Substanz als ein Produkt der inneren Sekretion der Nervenzellen ansieht. Nach einer Würdigung der Rolle dieses chromatogenen Prozesses im Schläfe und seiner Wichtigkeit für den Mechanismus des Schlafaktes geht er über zur Darlegung der Rolle, welche die Organe der inneren Sekretion speziell die Hypophysis, für den Schlaf spielen. Er hebt die Wichtigkeit der Organe für innere Sekretion für die Schlaffunktion hervor und kommt speziell auf die Bedeutung der Hypophysis zu sprechen. Ihr Sitz entspricht dem, was man als Schlafzentrum bezeichnet, ihre funktionellen Eigenschaften entsprechen denen eines eigenen Organes, das der Schlaffunktion vorsteht, die Hypophysenextrakte haben eine begünstigende Wirkung auf den Schlaf in Fällen von Insuffizienz der Hypophysis.

Schließlich wendet sich der Autor der Besprechung des Mechanismus der Schlaffunktion zu, erörtert die Grundelemente der Schlaffunktion, die Beziehungen zwischen Schlaf und Wachen, von denen jedes die Ursache des anderen ist, den Mechanismus des Schlafes, des Wachens und endlich die Entstehung des täglichen Schlafes.

Der Autor stellt somit eine biochemische Theorie des Schlafes auf und betrachtet den Schlaf als eine Funktion der Ernährung, der organischen Wiederherstellung unserer Nervenzentren und verteidigt diese Theorie gegen die früheren, da sie viel besser, als die letzteren alle Erscheinungen des Schlafes erklärt. Nach ihr stellt der Schlaf, trotz der Wichtigkeit, die dabei den psychischen Elementen zugesprochen werden muß, in seiner vollständigen Form eine wahre Ruhe, eine absolute Untätigkeit unserer geistigen Funktionen dar, weshalb man ihn nicht als eine Tätigkeit, eine psychische Funktion,

einen Instinkt, wie dies von hervorragenden Psychologen geschehen ist, ansehen kann, denn man würde auf diese Weise verzichten, das Schlafbedürfnis zu erklären, das sehr gebieterisch ist und uns gegen unseren Willen, gegen unser Interesse und gegen den Selbsterhaltungstrieb zwingt, zu schlafen. Der Schlaf muß vielmehr als eine vegetative oder organische Funktion betrachtet werden, die eine Beeinflussung durch psychische Reize erfährt. Ganz analog verhalten sich die sekretorischen Funktionen; und es besteht daher zwischen letzterem und dem Schlafe eine weitgehende Analogie. Sie sind, genau wie der Schlaf, erzeugt durch psychische Reize und verbinden sich mit einem rein reflektorischen Mechanismus. Es gehen ihnen spezifische Sensationen (Appetit zum Essen, Geschlechtstrieb, Bedürfnis der Harnentleerung) voran, die ganz analog sind dem Verlangen nach Schlaf und die spezifischen Reize für die Auflösung der entsprechenden Sekretionen darstellen. Als weitere Stütze der sekretorischen Theorie des Schlafes mag dienen, daß häufig Veränderungen des Schlafes mit Änderungen anderer sekretorischer Funktionen verbunden sind.

So stellen auch Schlafstörungen ein charakteristisches Symptom bei Affektionen der Organe mit innerer Sekretion (Myxödem, Basedow, Diabetes, Insuffizienz der Geschlechtsorgane) dar. Auch das Studium des Winterschlafes, der eine weitgehende Analogie mit dem Schlafe zeigt, und der durch die Funktion eines spezifischen Organs mit innerer Sekretion beherrscht wird, bringt eine weitere Bestätigung der sekretorischen Theorie des Schlafes. Man beobachtet, daß der Beginn des Winterschlafes mit der größten Entwicklung der Winterschlafdrüse zusammenfällt und der Winterschlaf verschwindet, wenn das erwähnte Organ seine funktionelle Tätigkeit einstellt.

Die Annahme einer Intervention eines Organes mit innerer Sekretion scheint auch unerläßlich für das Verständnis des Mechanismus des täglichen Schlafes; denn er könnte nicht erklärt werden, ohne ein intermediäres Element zwischen die scheinbar unvereinbaren Elemente der Schlaffunktion, d. h. zwischen dem toxischen Element, welches die Anfangsursache darstellt und dem trophischen zu setzen. Dies alles erklärt sich aber leicht, wenn man ein Organ annimmt, welches durch die toxischen Prinzipien des Stoffwechsels in seiner Tätigkeit erregt, eine Erregung auf die Ernährung der Nervenzellen ausübt. Dieses Organ scheint die Hypophyse infolge ihres Sitzes an der Basis des Gehirns in der Nähe der kortikalen Zentren, infolge ihrer antitoxischen und trophischen Eigenschaften zu sein. Die Hypothese stimmt am besten mit der klinischen Erfahrung überein, nach welcher sehr innige Beziehungen zwischen Alterationen der Hypophysis und Störungen des Schlafes bestehen.

Man muß daher schließen, daß diese mächtige Drüse, von der eine besondere Empfindlichkeit gegen alle Vergiftungen bekannt ist, durch ihre Absonderungsprodukte, Hormone, eine erregende Wirkung auf die Ernährung der kortikalen Nervenzellen ausübt und so indirekt dem Schlafe vorsteht. Der Schlafakt selbst aber hat seinen Sitz in den kortikalen Zellen und ist abhängig von einem chromatogenen Prozeß, der in einer reparatorischen Funktion besteht.

Diese Hypothese steht in vollem Einklange mit den experimentellen Beobachtungen, welche lehren, daß der Ruhezustand der Nervenzelle, sowie die Phase ihrer organischen Reparation charakterisiert ist durch die fortschreitende Formation der chromatophilen Elemente im Protoplasma, die Nerventätigkeit hingegen mit der Auflösung dieser Elemente verbunden ist. Diese Hypothese steht ferner im Einklange mit den experimentellen Untersuchungen, welche zeigen, daß die kortikalen Zellen während des Schlafes

eine hohe Affinität für Farbstoffe besitzen, und sie stimmt auch mit den Beobachtungen von Tsassownikoff überein, welcher in den Rückenmarkszellen während des Schlafes die Anwesenheit von stark gefärbten Protoplasma-granulationen und ihre Verflüssigungen im wahren Zustande konstatierte.

Die engen Beziehungen zwischen dem Schlaf und seiner reparatorischen Tätigkeit finden in dieser Hypothese eine vollkommene Erklärung, denn die chromatophilen Elemente stellen eine, für die Ernährung und die organische Reparation der Nervenzellen bestimmte Reservesubstanz dar. Wenn man nun annimmt, daß die Bildung dieser Elemente durch eine chemische Synthese geschieht, wenn man ferner annimmt, daß die Nukleoproteidsubstanzen von Nissl vom physikalisch-chemischen Standpunkte aus eine Kolloidsubstanz vom osmotischen Drucke = 0 darstellen, die den elektrischen Strom nicht leiten, dann ergibt sich logischerweise, daß die Bildung und starke Anhäufung dieser Substanzen im Protoplasma dieser Nervelemente eine Verminderung ihrer Erregbarkeit und eine Erschwerung für die Leitung psychischer Reize, die sich ja durch elektrische Schwingungen fortpflanzen, erzeugt.

Diese Hypothese erklärt auch die Beziehungen, die zwischen wachem Zustande und Schlaf bestehen, denn gerade während des Wachens, also während der Tätigkeit der Nervelemente, ist der Stoffwechsel der kortikalen Zellen aktiver, und sie assimilieren das notwendige Nährmaterial zur Bildung der chromatischen Substanz. Es ist wahrscheinlich, daß während dieser Periode die Nervenzellen in ihrer Ernährung durch Hormone der Organe mit innerer Sekretion erregt sind, und daß die Kerne das Maximum ihrer funktionellen Tätigkeit zeigen, die für die Entstehung der Nisslschen Körperchen unerlässlich ist. So wie das Wachen die vorbereitende Phase für den Schlaf darstellt, so bereitet der Schlaf die Bedingungen für das Wachen vor. Man muß annehmen, daß die Nervenzellen während des Schlafes in ihrer funktionellen Tätigkeit und ihrem osmotischen Drucke herabgestimmt, aus der perizellulären Lymphe die für ihre vegetative Tätigkeit notwendigen Nährsubstanzen nicht mehr assimilieren können. Sie befinden sich in einem Zustande völliger Isolierung von der Umgebung und werden durch intrazelluläre Verdauung mehr und mehr die chromatophilen Körperchen aufbrauchen. Man versteht dann, daß die zentralen Nervenzellen, von ihrer isolierenden Substanz entblößt, für die Fortleitung der Nervenregung kein Hindernis mehr abgeben und so das Erwachen gestatten. Der Schlaf ist somit die Ursache des Erwachens, so wie letzteres die Ursache des Schlafes ist.

Diese Theorie würde auch den Mechanismus des Schlafes, das gebieterische Schlafbedürfnis, den willkürlichen und unwillkürlichen Schlaf erklären. Das erste drückt das Überwiegen der Schlaffunktion über die psychische Tätigkeit aus und hängt von der exzessiven Tätigkeit der Nissl-Körper in den Nervenzellen ab, während der willkürliche und unwillkürliche Schlaf von der Abnahme der psychischen Tätigkeit, die sich durch den Mangel der Auflösung der chromatophilen Elemente, und durch Anhäufung derselben in den kortikalen Zellen kundgibt, abhängt. Die günstigste Bedingung für das Auftreten des Schlafes ist die psychische Ruhe, die sich als Verlust des Interesses für das äußere Leben und als Verlust der Aufmerksamkeit äußert, sowie das Wachen bestimmt wird durch mit einem affektiven Koeffizienten versehene sensible Reize und eine besonders Art emotiver Reize, welche den Schlaf hemmen.

Die Theorie verlangt ferner ein spezielles, dem Interesse für die Außenwelt und der Aufmerksamkeit vorstehendes Nervenzentrum. Dieses stellen vielleicht die Lobi frontales dar, da ja Alterationen der Stirnwindungen durch Verlust des Interesses für die Außenwelt, durch Verlust der Aufmerksamkeit und durch Schlafneigung charakterisiert sind.

Die vorliegende Theorie würde schließlich auch den Ursprung des Schlafes erklären. Sie betrachtet den Schlaf als ein Phänomen der Adaptation, welches sich im Kampfe ums Dasein entwickelt hat, als ein Phänomen der defensiven Reaktion des Organismus gegen Vergiftungen, die durch einen sehr regen Stoffwechsel entstehen. Diese Vergiftungen würden aber nicht Schlaf, d. h. ein Phänomen der Reparation der Nervenzellen erzeugen, wenn sie nicht die Entwicklung eines Sekretionsorganes, welches auf toxische Reize reagierend eine defensive und trophische Tätigkeit auf den Organismus ausübt, hervorgerufen hätten.

Aber auch der Winterschlaf der Tiere und die pathologischen Veränderungen des Schlafes finden durch diese Theorie eine einfache Erklärung.

**Steinitz** (67) gibt eine Übersicht über die Beziehungen zwischen Nervenbahnen und Bewegungen und gelangt zu folgender Zusammenfassung: An der Peripherie aufgenommene Reize gelangen an ein Zentrum; von da werden sie wieder peripherwärts geleitet und bringen dort Form- bzw. auch Ortsveränderungen zuwege. In weiterer Entwicklung superponieren sich verschiedene Zentren, deren höchstes die Gehirnrinde, die Qualität der bewußten Wahrnehmung, des Gedächtnisses sowie des Willens erlangt, d. h. die Fähigkeit des Ablaufes und der Konsequenzen stattgehabter früherer peripherer Erregungen sich zu erinnern, dieselben zu beurteilen nach ihrer Annehmlichkeit und Nützlichkeit, sowie sich danach zu entschließen, ob es die Bewegungsimpulse gewähren lassen oder hindern soll. Mit dem Fehlen der peripheren Reize mangeln die Impulse zum reflektorischen Geschehen, mit dem Versagen der Aufnahmsorgane für zentripetale Erregungen sowie deren Leitung bis zum Zentrum mangeln die Empfindungen, welche für uns die Kontrolle richtigen Geschehens sind; es kommt zur Ataxie, die bis zur absoluten Inkoordination sich steigern kann. Mit der Schädigung der Zentren erleiden die in denselben getroffenen Einrichtungen für Bewegungskombinationen Schaden, mit der Schädigung der Hirnrinde entfallen die Hemmungen für die von den tieferen Zentren ausgehenden Impulse, und es kommt zu Zwangsbewegungen vom Zittern und der Kontraktur an bis zu den verschiedensten Kombinationen der Krämpfe und ausfahrenden Bewegungen. Schädigung der niederen Zentralorgane hat auch das Erlöschen des Hirnrindeneinflusses zur Folge. Der Wille vermag nichts, und nur, was vom geschädigten Teile abwärts sich geltend machen kann, ist wirksam. Es kommt zu spastischen Zuständen und schlaffen Lähmungen, abnormem Verhalten der Bewegungsmöglichkeiten wegen Ausfalls bestimmter bisher wirksamer Komponenten, welche die Geltendmachung in anderer Richtung wirksamer Kräfte nicht zu hindern imstande sind.

**Simons** (65) untersuchte eine Reihe von peripheren Nervenverletzungen phlethysmographisch auf das Vorhandensein von Gefäßreflexen, indem er von der Tatsache ausging, daß die Blutfülle eines Körperteiles zwar von seinem Einzel-, Wechsel- und Zusammenwirken mit allen übrigen Organen des Körpers dauernd abhängt, die feinere Blutverschiebung- und -verteilung aber, die die Funktion eines Organes erfordert und erst ermöglicht, vorzugsweise aktiv durch Vermittelung der Gefäßnerven nur des betreffenden Organes geschieht, so daß die Volumsbestimmung und -veränderung eines Körperteiles bei unveränderter Atmung und gesundem Herzen zu einer Funktionsprüfung des Nervensystems verwendet werden kann. Als Reize zur Erzeugung der Gefäßreflexe benutzte er geistige Arbeit, Geschmacksreize und vor allem kontralaterale thermische Reizung, welche letztere am schnellsten zum Ziele führte. Auf diese Weise untersuchte er einen Fall von isolierter Medianusdurchschneidung in der Ellenbeuge, fünf Fälle von

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



schwerer Medianus- und Ulnarislähmung in der Ellenbeuge, einen Fall von Ulnaris- und Medianusverletzung in der Achselhöhle, einen Fall alter Medianuslähmung und frischer Neuritis nervi radialis, eine chronisch-degenerative Neuritis in beiden Medianusgebieten, drei Fälle von Ulnaris-durchschneidung oberhalb des Handgelenkes und in der Ellenbeuge, eine komplette Radialislähmung mit leichter Zerrung des Medianus und Ulnaris, eine komplette Radialislähmung am Oberarm und drei Fälle von partiell geheilten Radialislähmungen.

Das Ergebnis der Untersuchung war in allen Fällen das gleiche: 1. War der Radialis völlig intakt, aber der Medianus und Ulnaris durchschnitten, so fehlte am kranken Arme jede Gefäßreaktion. Am gesunden Arme waren normale Verhältnisse. 2. War nur der Radialis gelähmt und der Medianus und Ulnaris intakt, so waren alle Reaktionen, wie am gesunden Arme vorhanden.

Da nur das Tierexperiment ergab, daß an den Volumsänderungen der Extremität sowohl die Haut- als auch die Muskelgefäße beteiligt sind, so ergibt sich aus den obigen Untersuchungen, daß der Nervus radialis keine Vasomotoren führt.

Die Arbeit **Weber's** (75) zerfällt in zwei Abschnitte. In dem ersten beschäftigt sich der Autor mit dem Einflusse der arteriellen Hyperämie der Haut auf die Tastempfindung. Die Versuchsanordnung war dabei folgende: Es wurde zunächst das Tast- oder Druckgefühl der Haut der Hand und des Unterarms mit dem Ästhesiometer von v. Frey untersucht und die normale Sensibilität bestimmt. Auf diese Weise wurden Zonen festgestellt, die auf eine bestimmte Reizstärke nicht reagierten. Diese so festgestellten insensiblen Zonen wurden mit dem Dermatographen unzeichnet. Hierauf wurde der Unterarm 2—5 Minuten lang in heißer Luft erwärmt. Sofort nach der Herausnahme des Armes aus der heißen Luft wurde wieder die Haut mit dem wie vorher eingestellten Ästhesiometer untersucht und diese Untersuchung in kurzen Intervallen wiederholt. Dabei wurde zunächst eine Herabsetzung der Empfindlichkeit festgestellt. Die Zeit dieser herabgesetzten Empfindlichkeit betrug aber immer nur wenige Minuten, im Mittel sechs Minuten, und zwar so lange, als das subjektive Wärmegefühl am Arme anhielt. Dann trat regelmäßig eine Steigerung der Empfindlichkeit bis über das Normale hinaus ein. Diese Überempfindlichkeit war noch nach 20 Minuten zu konstatieren. Dieselbe würde sofort nach der Erwärmung festzustellen sein, wenn nicht die direkte Wirkung der Wärme auf die nervösen Teile dies verhinderte. Da der Autor die Verbesserung der Sensibilität durch Erwärmung auf die arterielle Hyperämie und dadurch bedingte vermehrte Sauerstoffzufuhr zu den Nerven zurückführt, so muß nach ihm eine auf andere Weise erzeugte Hyperämie den gleichen Erfolg haben. Damit kommt der Autor zu dem zweiten Teile seiner Arbeit, nämlich zu dem Einflusse lokalisierter Aufmerksamkeit auf die Blutfülle der tastenden Hautpartie. Von der Erfahrung ausgehend, daß durch Innervationsimpulse, die aber nicht zu einer willkürlichen Bewegung führen, das Volumen des Armes durch Steigerung der Blutfülle der Muskeln, wie plethysmographisch nachgewiesen wurde, zunimmt, suchte der Autor auf dieselbe Weise festzustellen, ob auch eine gesteigerte Tastaufmerksamkeit eine vermehrte Blutfülle der betreffenden Hautpartie zur Folge hat. Versuche mit hypnotischer Suggestion, Versuche an Blinden und besonders auch Versuche an Personen im Normalzustand bewiesen, daß wirklich bei Steigerung der Tastaufmerksamkeit, die auf die Haut eines bestimmten Körperteiles lokalisiert ist, sich die Blutgefäße der betreffenden Hautpartie aktiv erweitern, so daß

durch die vermehrte Sauerstoffzufuhr zu den nervösen Organen in dieser Hautpartie die Empfindungsfähigkeit der Haut gegen die Reize, die wahrgenommen werden, gesteigert wird.

Dieser Vorgang ist als besonders zweckmäßig anzusehen, da bei gesteigerter Aufmerksamkeit sich die Hautgefäße der ganzen Körperoberfläche kontrahieren, die Sensibilität daher überall herabgesetzt und eine Ablenkung daher verhindert wird. Nur in der einen umschriebenen Hautpartie, auf die sich die Aufmerksamkeit konzentriert, wird die Sensibilität erhöht.

Nach **Sternberg** (68) sind die Kitzelgefühle Gemeingefühle, die durch Tasteindrücke eines einzigen recht begrenzten Punktes der Körperoberfläche vermittelt werden, und deren außerordentliche Lebhaftigkeit mit der Geringfügigkeit der Reizung in auffallendem Gegensatze steht. Ein weiteres bezeichnendes Merkmal der Kitzelgefühle ist das Mißverhältnis zwischen Geringfügigkeit der Reizvorgänge und der Unwiderstehlichkeit des Dranges nach Abwehr, nach Befriedigung. Und auch hierbei zeigt sich wiederum ein auffallender Gegensatz gegenüber der Kleinheit der Reizung; denn die Befriedigung tritt gerade nur durch eine höchst energische Berührung, durch heftiges Kratzen usw. ein. Gerade diese Eigentümlichkeit, welche die Gemeingefühle des Tastsinns im Gefolge haben, macht den Tastsinn so sehr geeignet zur Verwendung für die röhrenförmigen Kanäle und die Hohlorgane. Denn auf diese Weise dient er mittels Erregung der Kitzelgefühle als unwiderstehliche Aufforderung zur energischen Füllung derselben mit festen Stoffen. Alle Gemeingefühle, die mit der Ernährung zusammenhängen (Appetit, Ekel, Hunger, Durst, Sättigungsgefühl) sind Kitzelgefühle. Auf diese Weise erklärt es sich dann, daß der Appetit des gesunden Erwachsenen auf die Dauer weder mit flüssiger, noch mit breiiger Nahrung befriedigt werden kann, und warum Tiere spitzige Pflanzenteile als Nahrung wählen.

**Sternberg** (69) führt aus, daß das Übelbefinden, das Allgemeingefühl des Unwohlseins, nichts anderes ist, als das Vorstadium der Übelkeit. Dem Wesen nach ein und dasselbe Symptom, weist also das Gemeingefühl folgende Stufenleiter der Gradation auf: Unwohlsein, Übelbefinden, Übelkeit, Ekel, Brechneigung.

**Weill** (76) studierte den Einfluß der Ermüdung auf die laterale Summation. Die Versuche wurden am Froschgastroknemius gemacht, der durch Induktionsschläge gereizt wurde. Die Elektroden waren auf den Muskel direkt appliziert. Die Kontraktionskurven wurden graphisch verzeichnet. Im Beginne jedes Versuches wurde zunächst die Schwelle für

isolierte Reizungen bestimmt, und man nahm das Verhältnis  $\frac{F}{O}$ , worin F die Schwelle für den Schließungsschlag, O für den Öffnungsschlag bedeutet. Dieses Verhältnis gab ein Maß für die Chronaxie des Muskels. Dann bestimmte man die Stromstärke  $i$ , welche die Schwelle für eine isolierte Reizung und  $i_1$  für 25 Reizungen darstellte. Die Differenz beider im Verhältnis zur ersten  $\frac{i-i_1}{i}$  gab das Maß für die Summationskraft des Muskels.

Dann wurde der Muskel durch eine Reihe von Reizungen ermüdet, bis seine Kontraktionskurve beiläufig zweimal so lang und  $\frac{1}{4}$  so hoch war, und abermals eine Bestimmung der Erregbarkeit und des Summationsvermögens vorgenommen. In allen Versuchen konstatierte man 1. eine Verminderung von

$\frac{F}{O}$ , d. h. die Chronaxie wurde durch die Ermüdung erhöht; 2. eine Vergrößerung von  $\frac{i-i_1}{i}$ , d. h. das Summationsvermögen stieg. Würde der Muskel

sich erheben lassen, vergrößerte sich  $\frac{F}{O}$  und verminderte sich  $\frac{i-i_1}{i}$ , d. h. die Charaktere der ursprünglichen Erregbarkeit kehrten wieder.

Es folgt somit die Ermüdung dem allgemeinen Gesetze, nach welchem die Größe der lateralen Summation sich mit der Chronaxie ändert.

## Physiologie des Stoffwechsels.

Referent: Dr. Georg Peritz-Berlin.

1. Abbott, A. C., and Gildersleeve, N., The Influence of Muscular Fatigue and of Alcohol on Certain of the Normal Defenses. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. June.
2. Abderhalden, Emil und Müller, Franz, Die Blutdruckwirkung des reinen Cholins. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 65. H. 5. 6. p. 420.
3. Abelous, J. E., et Bardier, E., Affinité de l'urohypotensine pour la substance cérébrale; le cerveau comme source principale de la substance anaphylactogène. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXIX. No. 25. p. 68.
4. Dieselben, Augmentation de la sensibilité des animaux à l'urohypotensine par l'injection préalable ou le mélange à cette toxine de l'extrait du cerveau d'un animal tué par l'urohypotensine (anaphylaxie primitive immédiate). Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 151. No. 1. p. 88.
5. Achard, Ch., et Flandin, Ch., Toxicité des centres nerveux pendant le choc anaphylactique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXIX. No. 26. p. 133.
6. Ackermann, D., und Kutscher, Fr., Untersuchungen über die physiologische Wirkung einer Sekalebase und des Imidazolyläthylamins. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 54. H. 7—9. p. 387.
7. Albanese, M., Sur la transformation de la morphine dans l'organisme des animaux habitués au poison. Arch. ital. de Biologie. T. LIII. fasc. III. p. 439 u. Arch. di farmacol. sper. 1909. VIII. p. 307—315.
8. Alberti, A., und Tumiatì, C., L'azione di piccole dosi di alcool sul lavoro muscolare negli alcoolisti guariti. Note e riviste di Psichiatri. 3. p. 25.
9. Alessandrini, Paolo, Le secrezioni interne e la patologia umana. Il Morgagni. No. 12. p. 177. No. 14. p. 209.
10. Alezais et Peyron, Sur les phénomènes nucléaires de la sécrétion dans le lobe glandulaire de l'hypophyse humaine. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 151. No. 1. p. 94.
11. Alquier, L., Modifications histologiques du thyroïde laissé en place après thyroïdectomie unilatérale chez le chien adulte. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVIII. No. 15. p. 755.
12. Derselbe, Etat de quelques glandes à sécrétion interne après castration ovarienne chez une femme. Gaz. des hopit. p. 855. (Sitzungsbericht.)
13. Alvarez, Walter C., Disturbances of the Thyroid Secretion in Northern Mexico. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Vo. CXL. No. 1. p. 59.
14. Armand-Delille, P. F., Anaphylaxie pour la substance grise cérébrale. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVIII. No. 10. p. 437.
15. Arnsperger, H., Wirkung des Morphins auf die motorische Funktion des Magen-Darmkanales des Menschen. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 868.
16. Arthus, Maurice, Le venin de Cobra est un curare. Archives internat. de Physiologie. T. X. No. 3. p. 141.
17. Derselbe, Venin de cobra et curare. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 151. No. 1. p. 91.
18. Derselbe et Schapermann, Rosa, Parathyroïdectomie et sels de chaux chez le lapin. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. XII. No. 2. p. 177.
19. Ascoli, G., e Legnani, T., Dell'asportazione dell'ipofisi. Boll. d. Soc. med.-chir. di Pavia. XXIV. p. 94—98.
20. Asher, Leon, Über den Einfluss der Galle auf die Bewegungen des Darmes. (Bemerkung zur Arbeit von G. d'Errico über die Wirkung der Galle etc.) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 54. H. 10—12. p. 560.
21. Derselbe, Die innere Sekretion der Nebenniere und deren Innervation. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXIV. No. 20. p. 927.

22. Derselbe und Flack, Martin, Nachweis der Wirkung eines inneren Sekretes der Schilddrüse und die Bildung desselben unter dem Einflusse der Nerven. *ibidem*. Bd. XXIV. H. 6. p. 211.
23. Dieselben, Beiträge zur Physiologie der Drüsen. XVI. Mitteilung. Die innere Sekretion der Schilddrüse und die Bildung des inneren Sekretes unter dem Einfluss von Nervenreizung. *Zeitschr. f. Biologie*. Bd. 55. H. 3—5. p. 83.
24. Anstoni, A., et Tedeschi, A., Effetti delle iniezioni di estratto di ipofisi e di ghiandola surrenale sul sange. *Policlinico*. May 8.
25. Austregesilo, A., Syndrome pluriglandulaire endocrinique. *Archivos brasileiros de Psichiatria*. 1909. No. 1—2. p. 3—31.
26. Baecher, St., und Hachla, J., Zur Kritik der Prüfungsmethoden des Meningokokken-serums. *Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale*. Bd. V. No. 4. p. 404.
27. Baglioni, S., Sull'azione di alcune sostanze di soluzioni artificiali. *Archivio di Fisiologia*. Vol. VIII. fasc. I. p. 171.
28. Derselbe, Zur elektiven Wirkung des Strychnins und der Karbolsäure auf bestimmte Teile des Zentralnervensystems. *Vereinsbell. d. Dtsch. med. Wochenschr.* p. 2078.
29. Derselbe und Pilotti, G., Neurologische Untersuchungen bei der menschlichen Lumbalanästhesie mittels Stovain. *Zentralbl. f. Physiologie*. Bd. XXIII. No. 24. p. 869.
30. Bang, Ivar, Zur Frage des Cobralecithins. *Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale*. Bd. VIII. H. 2. p. 202.
31. Barger, G., und Dale, H. H., Die physiologische Wirkung einer Secalebase und deren Identifizierung als Imidazolyläthylamin. *Zentralbl. f. Physiologie*. Bd. XXIV. No. 19. p. 885.
32. Benedict, Francis G., The Influence of Mental and Muscular Work on Nutritive Processes. *Proc. Amer. Philosoph. Soc.* Vol. XLIX. July. p. 145.
33. Berlin, Ernst, Vorläufige Mitteilungen. I. Über die Wirkung des Homocholins. II. Ueber das Glykokoll im Krabbenextrakt. *Zentralbl. f. Physiologie*. Bd. XXIV. No. 14. p. 587.
34. Derselbe, Der Aether des Homocholins. *ibidem*. Bd. XXIV. No. 20. p. 929.
35. Bertelli, Giovanni, Falta, W., und Schweeger, Otto, Über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. III. Mitteilung. Ueber Chemotaxis. *Zeitschr. f. klin. Medizin*. Bd. 71. H. 1—2. p. 23.
36. Beuredka, A., et Lissotsky, S., Mlle., De l'anaphylaxie par la voie rachidienne. *Compt. rend. Soc. de Biologie*. T. LXVIII. No. 23. p. 1110.
37. Dieselben, L'anaphylaxie rachidienne et les moyens de s'en préserver (10<sup>e</sup> mémoire). *Annales de l'Institut Pasteur*. No. 12. p. 935.
38. Beyer, W., Grenzen der Leistungsfähigkeit der Cobragiftmethode. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 14. p. 667.
39. Biedl, Arthur, Innere Sekretion. Ihre physiologischen Grundlagen und ihre Bedeutung für die Pathologie. Mit einem Vorwort von Hofrat Prof. Dr. Paltauf. Wien, Urban & Schwarzenberg.
40. Bilinkis, Lea, Über die Ausscheidung von unorganischem und organisch gebundenem Brom durch den Urin nach Einfuhr organischer Brompräparate. I. Mitteilung. *Therapeut. Monatshefte*. No. 2. p. 75.
41. Bircher, Eugen, Zur Wirkung der Thyreoidintabletten auf das normale Knochenwachstum. *Archiv f. klin. Chirurgie*. Bd. 91. H. 3. p. 554.
42. Blanchetière, A., Sur la recherche de la choline. *Compt. rend. Soc. de Biologie*. T. LXVIII. No. 4. p. 168.
43. Boehm, R., Über die Wirkung des Curarin und Verwandtes. *Archiv f. experim. Pathologie*. Bd. 63. H. 3—4. p. 177.
44. Derselbe, Über die Darstellung von Curarin in kleinem Masstab. *Archiv f. die ges. Physiol.* Bd. 136. p. 203.
45. Bolle, A., Über den Lecithingehalt des Knochenmarks von Mensch und Haustieren. *Biochem. Zeitschr.* Bd. 24. H. 3—5. p. 179.
46. Bonnamour, S., et Thévenot, Lucien, Du mode d'action de l'adrénaline dans la production de l'athérome expérimentale. Dissociation des propriétés vaso-motrice, toxique et athéromatogène. Action des rayons X et de la lampe de Kromayer. *Journal de Physiol. et de Pathol. gén.* No. 2. p. 248.
47. Bouquet, L., et Derrien, E., Acétonémie et Acétone dans le liquide céphalo-rachidien. *Compt. rend. Soc. de Biologie*. T. LXVIII. No. 21. p. 1002.
48. Bovis, R. de, A propos de quelques recherches nouvelles sur la toxicologie du placenta. *La Semaine médicale*. No. 46. p. 541.
49. Brooks, Clyde, The Action of Alcohol on the Normal Intact Unanesthetized Animal. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. V. p. 372—375.
50. Browning, Carl H., Lecithin and Cholesterol as Reagents for the Detection of Syphilitic Serums. *Brit. Med. Journal*. II. p. 1439. (Sitzungsbericht.)

51. Derselbe, Cruickshank und McKenzie, J., Gewebekomponenten, die bei der Wassermannschen Reaktion beteiligt sind, insbesondere Lecithin und Cholesterin. *Biochemische Zeitschrift*. Bd. 25. H. 2—3. p. 85.
52. Bruce, Alexander Ninian, Ueber die Beziehung der sensiblen Nervenendigungen zum Entzündungsvorgang. *Arch. f. experim. Pathol.* Bd. 63. H. 5—6. p. 425.
53. Brunacci, B., Der allgemeine tonische Reflex und die hypertonischen Lösungen von Salzen. *Zeitschr. f. allg. Physiol.* Bd. IX. H. 3—4.
54. Derselbe, Sulla funzione secretoria della parotide nell'uomo. Nota prima: Influenza della qualità dello stimolo sulle proprietà fisico-chimiche della saliva parotidea. *Arch. di Fisiol.* 8. V. 421.
55. Bürker, K., Über eine neue Theorie der Narkose und über die oxydativen Prozesse in der lebenden Substanz. *Zentralbl. f. Physiologie*. Bd. XXIV. No. 3. p. 103.
56. Derselbe, Eine neue Theorie der Narkose. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 27. p. 1443.
57. Burridge, W., An Inquiry into Some Chemical Factors of Fatigue. *The Journal of Physiology*. Vol. XLI. No. 5. p. 285.
58. Busch, A., Über den Einfluss des Alkohols auf Klarheit und Umfang des optischen Bewußtseins. Experimentelle Untersuchungen. *Journal f. Psychol. und Neurol.* Bd. 17. H. 1—4. p. 63. 89.
59. Busila, V., Le procédé Bordet-Gengou appliqué à l'étude d'un microorganisme isolé du virus rabique. *Compt. rend. Soc. de Biologie*. T. LXVIII. No. 4. p. 184.
60. Busquet, H., et Pachon, V., Choline et glandes hypotensives. *Compt. rend. Soc. de Biologie*. T. LXVIII. No. 4. p. 156.
61. Dieselben, Choline et ovaire. Persistance de l'effet hypertenseur ovarien chez l'animal atropinisé. *ibidem*. T. LXVIII. No. 5. p. 223.
62. Buytendijk, F. J. J., Über den Sauerstoffverbrauch des Nervensystems. *Verslag d. Kon. Acad. v. Wetensch.* p. 615.
63. Camis, M., Sur le rapport entre l'action cardiaque et la dissociation électrolytique de la caféine et de la théobromine. *Arch. ital. de Biologie*. T. LII. fasc. III. p. 469.
64. Camus, Jean, Toxicité des sels de plomb sur les centres nerveux. Leur période d'incubation. *Compt. rend. Soc. de Biologie*. T. LXVII. No. 11. p. 509.
65. Derselbe, Toxicité comparée pour le système nerveux des sels de mercure, de l'hectine et du „606“. *ibidem*. T. LXIX. No. 35. p. 508.
66. Derselbe, et Nicloux, Maurice, Essai de neutralisation des sels de plomb au niveau des centres nerveux. *ibidem*. T. LXVIII. No. 11. p. 512.
67. Carlson, A. J., Parathyroidektomie. *Verinsbell. d. Dtsch. med. Wochenschr.* p. 2078.
68. Derselbe, and Jacobson, Clara, The Depression of the Ammonia-Destroying Power of the Liver After Complete Thyroidectomy. *The Amer. Journ. of Physiol.* Vol. XXV. No. VII. p. 403.
69. Derselbe, Rooks, J. F., and McKie, J. F., Attempts to Produce Experimental Hyperthyroidism. *ibidem*. Vol. 27. p. XIII. (Sitzungsbericht.)
70. Derselbe, and Woelfel, A., (In Collaboration with G. H. Caldwell and D. H. Laird). On the Internal Secretion of the Thyroid Gland. *ibidem*. Vol. XXVI. No. 1. p. 32.
71. Caro, Wechselwirkung der Organe mit innerer Sekretion. *Medizin. Klinik*. No. 4. p. 136.
72. Carrel, Alexis, et Montrose, T., Burrows, Cultures primaires et tertiaires de glande thyroïde et culture de périotoine. (Quatrième note.) *Compt. rend. Soc. de Biologie*. T. LXIX. No. 31. p. 328.
73. Catapano, Edoardo, Sur l'action mydriatique des extraits et des liquides organiques. *La Presse médicale*. No. 77. p. 713.
74. Cawadias, Alex. Etude expérimentale du sérum sanguin au cours de l'urémie. *Compt. rend. Soc. de Biologie*. T. LXVIII. No. 20. p. 976.
75. Ceni, Carlo, L'azione della luce sulle muffe pellagrogene. *Riv. sperim. di Freniatria*. Vol. XXXVI. No. 1—2. p. 201.
76. Cole, Lawrence W., Reactions of Frogs to Chlorides of Ammonium, Potassium, Sodium and Lithium. *The Journal of Compar. Neurol.* Vol. 20. No. 6. p. 601.
77. Cooke, J. V., Metabolism after Parathyroidectomy. *The Amer. Journ. of the Medical Sciences*. Vol. CXL. No. 3. p. 404.
78. Derselbe, The Excretion of Calcium and Magnesium after Parathyroidectomy. *Journ. of Experimental Medicine*. Jan.
79. Coronedi, G., Rapports entre la thyroïde et les reins. Recherches comparatives sur l'action des diurétiques et de l'extrait thyroïdien sur le rein du chien thyroïdectomisé. *Arch. ital. de Biologie*. T. LVI. fasc. III. p. 336. *Boll. delle Scienze mediche*. 1909. S. VIII. Vol. IX.
80. Cramer, W., A Comparison between the Properties of Protagon and the Properties of a Mixture of Phosphatides and Cerebrosides. *Quart. Journ. of exp. Physiol.* 3. p. 129.

81. Cronheim, J., und Cronheim, W., Weitere Untersuchungen über die Bedeutung des Lecithins für den Stoffwechsel des Säuglings. *Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therapie.* Bd. XIV. H. 5. p. 257.
82. Crowe, S. J., Cushing, H., and Homans, J., Effects of Hypophyseal Transplantation Following Total Hypophysectomy in the Canine. *Quart. Journ. Experim. Physiol.* 1909. Bd. II. p. 389—400.
83. Cushing, Harvey, The Function of the Pituitary Body. *The Amer. Journ. of the Med. Sciences.* Vol. CXXXIX. No. 4. p. 473.
84. Derselbe, and Goetsch, Emil, Concerning the Secretion of the Infundibular Lobe of the Pituitary Body and its Presence in the Cerebrospinal Fluid. *The Amer. Journal of Physiol.* Vol. XXVII. No. 1. p. 60.
85. Cushny, Arthur, R., The Action of Atropine, Pilocarpine and Physostigmine. *The Journal of Physiology.* Vol. XLI. No. 3—4. p. 233.
86. Cyon, E. v., Die Gefäßdrüsen als regulatorische Schutzorgane des Zentralnervensystems. Berlin. Julius Springer.
87. Czubalski, Fr., Über den Einfluss von Curare auf die Verdauungsdrüsen (Speicheldrüse, Pankreas) und die Gerinnungsfähigkeit des Blutes. *Arch. f. die ges. Physiol.* Bd. 133. H. 4—6. p. 225.
88. Danielopolu, D., Sur une substance hémolytique contenue dans le liquide céphalo-rachidien. *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXIX. No. 28. p. 259.
89. Derselbe, Sur une substance hémolytique contenu dans le liquide céphalo-rachidien humain. *Centralbl. f. Bakteriologie. Originale.* Bd. 56. H. 2. p. 143.
90. Derselbe, Action empêchante du liquide céphalo-rachidien normal sur le pouvoir hémolytique du taurocholate de soude. *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXIX. No. 25. p. 97.
91. Danielsen, Wilhelm, und Landois, Felix, Transplantation und Epithelkörperchen. *Medizin. Klinik.* No. 19—20. p. 735. 776.
92. Dawson, F. D., Turner, B. A., and George, T. J., Some Experiments on the Effects of X-Rays in Therapeutic Doses on the Growing Brains of Rabbits. *Brit. Med. Journ.* Bd. II. p. 524. (Sitzungsbericht.)
93. Denigès, Georges, Nouvelles réactions de la morphine. *Compt. rend. Acad. des Sciences.* T. 151. No. 23. p. 1062.
94. Dixon, W. E., und Halliburton, W. D., Die Wirkung des Plexus choroides auf die Absonderung der Zerebrospinalflüssigkeit. *Vereinsbell. d. Dtsch. med. Wochenschr.* p. 2079.
95. Dieselben, Wirkung des Adrenalins auf die Hirngefäße. *ibidem.*
96. Döbeli, Emil, Über die Empfindlichkeit verschieden alter Tiere gegen die Opiumalkaloide. *Monatschr. f. Kinderheilk.* Bd. IX. Originale.
97. Domenicis, A. de, Sulla elettività nervosa dell' H<sup>2</sup>S, HCN e CO. *Il Morgagni. Parte I.* (Archivio.) No. 9. p. 359.
98. Dowd, J. Henry, The Dowd Phosphatometer, For Taking the Phosphatic Index or Pulse of the Nervous System. *Medical Record.* Vol. 77. No. 25. p. 1054.
99. Engeland, R., und Kutscher, Fr., Über eine zweite wirksame Secalebase. *Zentralbl. f. Physiologie.* Bd. XXIV. H. 11. p. 479.
100. Ewins, A. J., Some Colour Reactions of Adrenaline and Allied Bases. *The Journal of Physiology.* Vol. XL. No. 4. p. 317.
101. Exner, Alfred, Über Hypophysentransplantation und die Wirkung dieser experimentellen Hypersekretion. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie.* Bd. 107. H. 1—3. p. 172.
102. Derselbe, Über die Wirkung implantierter Hypophysen. *Zentralbl. f. Physiologie.* Bd. XXIV. No. 9. p. 387.
103. Eyster, J. A. E., Effect of Intravenous Injection of Extracts of the Pineal Body. *The Amer. Journ. of Physiol.* Vol. 27. p. XXIII. (Sitzungsbericht.)
104. Falta, W., Über Überfunktion und Konstitution. *Wiener klin. Wochenschr.* 1911. p. 114. (Sitzungsbericht.)
105. Derselbe und Rudinger, C., Einige Bemerkungen über den Kohlehydratstoffwechsel und Blutdruck bei Thyreoidektomie. *Zentralbl. f. die ges. Physiologie.* No. 3. p. 81.
106. Fassin, Louise, Sur le pouvoir „alexigène“ de la thyroïde délipoidée (thyratoxine). *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXIX. No. 35. p. 498.
107. Derselbe, Du rôle de l'iode dans le pouvoir „alexigène“ de la thyroïde. *ibidem.* T. LXIX. No. 37. p. 572.
108. Fellner, B., Vasotonin, ein neues, den Blutdruck herabsetzendes Gefäßmittel. *Therapeut. Monatshefte.* Juni.
109. Fermi, Claudio, Fixation des anticorps du sérum antirabique par moyen de la substance nerveuse rabique et normale chez les murides. *Centralbl. f. Bakteriologie. Originale.* Bd. 53. H. 4. p. 393.

110. Derselbe, Sur le pouvoir immunisant du sérum vaccin chez les murides. *ibidem.* p. 394.
111. Fichera, G., Ipofisi e castrazione. *Policlinico.* Aug.
112. Filehne, Wilh., Zur Lehre von der Wärmeregulation. *Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. V—VI.* p. 551.
113. Fjeldstad, C. A., The Effect of Thyroidectomy on the Development of Active Immunity in Rabbits. *The Amer. Journal of Physiol.* Vol. XXVI. No. 1. p. 72.
114. Fleischmann, P., Atropinentgiftung durch Blut. *Arch. f. experim. Pathol.* Bd. 62. H. 6. p. 518.
115. Derselbe, Zum biologischen Nachweis kleinster Atropinmengen. *Berl. klin. Wochenschr.* 1911. No. 3. (Sitzungsbericht.)
116. Formanek, Zur Aetiologie der Tetanie und Kachexie nach Entfernung der Schilddrüse. *Psych. d. Gegenw. (russ.).* 4. p. 56.
117. Franchini, Giuseppe, Die Funktion der Hypophyse und die Wirkungen der Injektion ihres Extraktes bei Tieren. *Berliner klin. Wochenschr.* No. 14—16. p. 613. 670. 719.
118. Frank, Über Diabetes insipidus als Zeichen gesteigerter Funktion des Hinterlappens der Hypophysis. *Berl. klin. Wochenschr.* p. 1257. (Sitzungsbericht.)
119. Fränkel, Siegmund, Über Gehirn-Chemie und die Phosphotide der Gewebe. *Wiener Mediz. Wochenschr.* 1909. No. 47.
120. Derselbe und Drewitz, Ludwig, Gewebeatmung durch Intermediärkörper. *Wiener klin. Wochenschr.* No. 51.
121. Frankfurth, Walter, und Hirschfeldt, Arthur, Über den Einfluss der Arbeitsintensität auf die Grösse der Blutverschiebung bei geistiger Arbeit. *Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt.* 1909. H. V—VI. p. 407.
122. Dieselben, Über den Einfluss einiger Narkotika und Anästhetica auf die Blutzirkulation des Gehirns. *ibidem.* H. V—VI. p. 515.
123. Frankl-Hochwart, L. v., und Fröhlich, Alfred, Zur Kenntnis der Wirkung des Hypophysins (Pituitrins, Park, Davies u. Co.) auf das sympathische und autonome Nervensystem. *Archiv f. experim. Pathologie.* Bd. 63. H. 5—6. p. 347.
124. Frenkel, Bronislaw, Ueber das Verhalten des Morphins im Froschorganismus. *Archiv f. experim. Pathol.* Bd. 63. H. 5—6. p. 331.
125. Frey, Ernst, Die Ursache der Bromretention. Ein Vergleich der Brom- und Chlorauscheidung durch die Nieren. *Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie.* Bd. VIII. H. 1. p. 29.
126. Frouin, Albert, Nouvelles observations sur la survie des animaux éthyroïdés. Action des sels de Thorium et de Lanthane. *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXVIII. No. 7. p. 313.
127. Frouin, Albert, Variations du pouvoir hémolytique du sérum et production de l'antitoxine tétanique chez les animaux éthyroïdés. *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXIV. No. 28. p. 237.
128. Fühner, Hermann, Über die angebliche Immunität von Kröten ihrem eigenen Gifte (Hautdrüsensekret) gegenüber. *Archiv f. experim. Pathologie.* Bd. 63. H. 5—6. p. 374.
129. Galeotti, G., et Giampalmo, G., Recherches sur les lécithalbumines. *Arch. ital. de Biologie.* T. LII. fasc. III. p. 321.
130. Gauthrelet, Jean, Contribution à l'étude de la choline dans l'organisme. *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXVIII. No. 2. p. 86.
131. Giùdici, L'urine des animaux thyro-parathyroïdectomisés contient-elle des sels biliaires? *Archivio di Fisiologia.* Vol. VII. 1909. p. 276.
132. Gley, E., De l'exophtalmie consécutive à la thyroïdectomie. *Présentation d'animaux.* *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXVIII. No. 18. p. 855.
133. Goldfarb, A. J., Does Lecithin Influence Growth? *Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen.* Bd. 29. H. 2. p. 255.
134. Goodale, H. D., The Results of Castration in Ducks. *Biological Bulletin.* Vol. XX. No. 1. p. 35.
135. Gottlieb, R., Wirkung des Morphins auf den Darm. *Ver einsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1549.
136. Derselbe und Steppuhn, O., Ein Beitrag zur quantitativen Bestimmung des Morphins. *Archiv f. experim. Pathol.* Bd. 64. H. 1—2. p. 54.
137. Goubau, F., Influence de la fatigue sur la réaction chimique du cerveau de la grenouille. *Belgique méd.* Bd. XVII. p. 387—390.
138. Grey, E. C., The Fatty Acids of Brain Lipoids. *The Proc. of the Linnean Soc. of New South-Wales.* Vol. 35. part. 1. p. 295.
139. Gros, Oscar, Über Narkotika und Localanästhetica. *Arch. f. experim. Pathologie.* Bd. 62. H. 4/5. p. 380. Bd. 63. H. 1/2. p. 80. Bd. 64. H. 1/2. p. 67.
140. Guillain, G., et Laroche, G., Fixation de la Tuberculine par la substance nerveuse. *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXVIII. No. 5. p. 220.

141. Dieselben, La fixation des essences sur le système nerveux. *ibidem*. T. LXIX. No. 26. p. 119.
142. Haig, Alexander, Harnsäure als ein Faktor bei der Entstehung von Krankheiten. Autorisierte Übersetzung des 7. englischen Auflage. 2. vermehrte deutsche Auflage von Max Bircher-Benner (Zürich). Berlin. O. Salle.
143. Hald, P. T., The Hypophysis Cerebri and its Pathologic Importances. Ugeskrift for Laeger. July 28.
144. Derselbe, Overgang af Medikamenter og andre Stoffer i Cerebrospinal vædsken. *ibidem*. No. 43.
145. Hallion et Alquier, Modifications histologiques du corps thyroïde et des surrénales par ingestion prolongée d'extrait surrénal. *Compt. rend. Soc. de Biologie*. T. LXVIII. No. 20. p. 966.
146. Halpenny, J., Relationship Between the Thyroid and Parathyroids. *Surgery, Gynecol. and Obstetrics*. May.
147. Hamburger, Walter W., The Action of Extracts of the Anterior Lobe of the Pituitary Gland upon the Blood Pressure. *The Amer. Journ. of Physiol.* Vol. XXVI. No. 1. p. 178.
148. Harms, W., Hoden- und Ovarialinjektionen bei Rana fusca-Kastration. *Arch. f. die ges. Physiol.* Bd. 133. H. 1—3. p. 27.
149. Hauckold, E., Ueber die Beeinflussung von Narcoticis durch Scopolamin. *Zeitschr. f. experim. Pathol.* Bd. VII. H. 3. p. 725.
150. Hédon, E., Diabète par extirpation du pancréas, après section de la moelle cervico-dorsale. *Compt. rend. Soc. de Biologie*. T. LXVIII. No. 13. p. 650.
151. Heidenhain, Lothar, Über Infusion von Suprarenin Kochsalzlösungen bei peritonitischer Blutdrucksenkung und über unsere derzeitigen Kenntnisse von der Wirkung des Suprarenins bei infektiöser Vasomotorenlähmung. *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*. Bd. 104. H. 5—6. p. 535.
152. Henderson, V. E., Action of Drugs on the Salivary Secretion. *Journ. of Pharmacol.* Aug.
153. Herlitzka, Amedeo, Sui liquidi atti a conservare la funzione dei tessuti sopravvivenenti. Nota quarta. In appendice alla nota precedente. *Archivio di Fisiologia*. Vol. VIII. fasc. VI. p. 571.
154. Derselbe e Viale, Gaetano, Sui liquidi atti a conservare la funzione dei tessuti sopravvivenenti. Nota terza. Azione di alcuni solventi dei lipoidi su la sopravvivenza del sistema nervoso nelle rane. *ibidem*. Vol. VIII. fasc. VI. p. 537.
155. Hnatek, J., Über den Einfluss des Tetanustoxins auf die vasomotorischen Zentren. *Rev. de méd. tchèque*. 1909. I. p. 113—115.
156. Höber, Rudolf, Über den Einfluss einiger organischer Alkalisalze auf Muskeln, Blutkörperchen, Eiweiss und Lecithin. *Archiv f. die ges. Physiol.* Bd. 134. H. 6—8. p. 311.
157. Hoffmann, Rudolf, Anaphylaxie und interne Sekretion. (Ein Beitrag zur Lehre vom Wesen und der Therapie des Heufiebers.) *Berliner klin. Wochenschr.* No. 42. p. 1925.
158. Holsti, Osten, Zur Kenntnis des Phosphorumsatzes beim Menschen. *Skandinav. Archiv f. Physiol.* Bd. XXIII. H. 3—4. p. 149.
159. Hoskins, R. G., Congenital Thyroidism: An Experimental Study of the Thyroid in Relation to Other Organs of Internal Secretion. *The Amer. Journ. of Physiol.* Vol. XXVI. No. VI. p. 426.
160. Derselbe, Thyroid Secretion as a Factor in Adrenal Activity. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 20. p. 1724.
161. Hunt, R., and Seidell, A., Thyreotropic Jodin Compounds. *Journ. of Pharmacol.* Aug.
162. Hunter, Andrew, The Determination of Small Quantities of Jodine, with Special Reference to the Jodine Content of the Thyroid Gland. *The Journal of Biolog. Chemistry*. Vol. VII. No. 5. p. 321.
163. Hyndman, H. F., and Mitchener, The Influence of Magnesium Sulphate on the Motor Cells of the Cerebral Cortex. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 4. p. 281.
164. Iscovesco, H., Le lipoïde exophthalmisant de la thyroïde. *Compt. rend. Soc. de Biologie*. T. LXIX. No. 32. p. 391.
165. Jacobson, Clara, The Concentration of Ammonia in the Blood of Dogs and Cats Necessary to Produce Ammonia Tetany. *The Amer. Journ. of Physiol.* Vol. XXVI. H. VI. p. 407.
166. Januschke, Hans, Adrenalin ein Antidot gegen Strychnin? *Wiener klin. Wochenschr.* No. 8. p. 284.
167. Derselbe, Über die Aufhebung der Oxalsäure-Vergiftung am Frosch und das Wesen der Oxalsäurewirkung. *Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmacol.* Bd. 61.
168. Jeandelize, P., et Parisot, J., La pression artérielle après la thyroïdectomie chez le lapin. *Journal de Physiol. et de Pathol.* T. XII. No. 3. p. 331.



169. Juschtschenko, A., Katatonieähnliche Symptome bei Hunden, denen die Schilddrüse entfernt wurde. Zur Physiologie der Schilddrüse. Westnik psich. No. 2.
170. Derselbe, Zur Physiologie der Schilddrüse: die lipolytischen und oxydierenden Fermente der Schilddrüse und der Einfluss derselben auf die lipolytischen und Oxydationsprozesse im Blute. Arch. f. biol. Wissensch. 15. p. 171.
171. Kahn, Friedel, Ueber die Drüsen mit innerer Sekretion. Übersichtsreferat. Medizin. Klinik. No. 32—34. p. 1269. 1305. 1343.
172. Karasawa, M., Zur Wirkung des Dysenterietoxins auf das Zentralnervensystem. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. 6. H. 2—3. p. 390.
173. Kauffmann, Max, Über das angebliche Vorkommen von Cholin in pathologischer Lumbalflüssigkeit. Zeitschr. f. Physiol. Chemie. Bd. 66. H. 4—6. p. 343.
174. Kinoshita, Tosaku, Über den Cholingehalt tierischer Gewebe. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 132. H. 11—12. p. 607.
175. Király, Eugen, Der Alkohol als Energiequelle. Pester mediz.-chir. Presse. No. 33. p. 258.
176. Kloeppel, Franz C., Vergleichende Untersuchungen über Gebirgsland- und Tiefland-schilddrüsen. An Berliner, Göttinger und Freiburger Material. Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. 49. H. 3. p. 579.
177. Klose, Heinrich, und Vogt, Heinrich, Klinik und Biologie der Thymusdrüse. Mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zu Knochen- und Nervensystem. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 69. H. 1. p. 1.
178. Koch, W., Zur Kenntnis der Schwefelverbindungen des Nervensystems. II. Mitteilung. Über ein Sulfatid aus Nervensubstanz. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 70. H. 2—3. p. 95.
179. Derselbe und Upson, F. W., The Distribution of Sulphur Compounds in Brain Tissue. Proc. Soc. Exper. Biol. VII. p. 5.
180. Kottmann, Die Beziehungen zwischen Schilddrüse und Blutgerinnung. Gleichzeitig ein Beitrag zur Schilddrüsenpathologie. Schweizerische Rundschau für Medizin. p. 190.
181. Derselbe, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Schilddrüse. 1. Mitteilung. Ueber die Beeinflussung der Blutgerinnung durch die Schilddrüse. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 71. H. 3—6. p. 344.
182. Derselbe, II. Mitteilung. Über den Fibringehalt des Blutes in Zusammenhang mit der Schilddrüsenfunktion. Gleichzeitig ein Beitrag zum Fibringehalt des normalen menschlichen Blutes. Nach gemeinschaftlich mit Fräulein cand. med. A. Lidsky unternommenen Untersuchungen. ibidem. p. 362.
183. Derselbe, Nach zum Teil gemeinschaftlich mit Fräulein cand. med. A. Lidsky unternommenen Untersuchungen. III. Mitteilung. Über Schilddrüse und Autolyse. Gleichzeitig ein Beitrag zur allgemeinen Physiologie und Pathologie der Schilddrüse, mit spezieller Berücksichtigung der Verhältnisse beim Basedow und Myxödem. ibidem. p. 369.
184. Derselbe, Ueber innere Sekretion und Autolyse. Mit spezieller Berücksichtigung der Eiweißautolyse und klinischer Fragen über Basedow und Myxoedem, Chlorose und Carcinom. Correspond. Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 34. p. 1129.
185. Kutscher, Fr., Die physiologische Wirkung einer Secalebase und des Imidazolyl-äthylamins. Zentralbl. f. Physiol. Bd. XXIV. No. 5. p. 163.
186. Derselbe, Notiz zu der Arbeit von F. Malengreau und A. Lebaillly: Über die synthetischen Homocholine. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 67. H. 3. p. 296.
187. Kutandin, Michael, Beiträge zur Kenntnis der chemischen Zusammensetzung des Gehirns bei verschiedenen Tieren. Inaug.-Dissert. Berlin.
188. Lagriffoul, A., Roger, H., et Mestrezat, W., Le liquide céphalo-rachidien dans la fièvre de Malte. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVIII. No. 8. p. 358.
189. Laitinen, Über experimentelle Untersuchung der Wirkung des Alkohols auf den menschlichen Organismus. Psych. d. Gegenw. (russ.) 4. p. 28.
190. Lapidus, Herman, Diastase und Handelslecithin. Biochem. Zeitschrift. Band 30. H. 1—2. p. 39.
191. Lee, F. S., The Nature of Fatigue; the Physiology and Psychology of Being Tired. Scient. Am. Suppl. N. Y. LXX. p. 236—239.
192. Legendre, René, et Piéron, Henri, Réfutation expérimentale des théories dites „osmotiques“ du sommeil. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVIII. No. 20. p. 962.
193. Dieselben, La théorie de l'autonarcose carbonique comme cause du sommeil et les données expérimentales. ibidem. T. LXVIII. No. 21. p. 1014.
194. Dieselben, Le problème des facteurs du sommeil. Résultats d'injections vasculaires et intra-cérébrales de liquides insomniaques. ibidem. T. LXVIII. No. 22. p. 1077.
195. Dieselben, Des résultats histophysiologiques de l'injection intraoccipito-atlantoïdienne de liquides insomniaques. ibidem. T. LXVIII. No. 23. p. 1108.

196. Leischner, Schilddrüsen- und Epithelkörpertransplantation beim Tier. **Vereinsbell.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1829.
197. Léopold-Lévi et Rothschild, Henri de, Corps thyroïde et émotions. Soc. de l'internat. des hôpit. de Paris. 25 nov. 1909.
198. Dieselben, Nouvelles communications de physio-pathologique thyroïdienne. Revue d'Hygiène et de Med. infantiles. 1909. No. 1. p. 73—92.
199. Dieselben, Pathologie thyroïdienne. *ibidem.* 1909. No. 2. p. 146—179.
200. Dieselben, Corps thyroïde et système pileux. *ibidem.* T. IX. No. 2. p. 136—166.
201. Dieselben, Nouvelles études sur la physio-pathologie du corps thyroïde et des autres glandes endocrines (2. série). Paris. Doin et fils.
202. Leriche, R., et Cotte, G., Troubles consécutifs à la castration bilatérale chez un homme adulte. Lyon médical. 1911. Vol. CXVI. p. 290. (**Sitzungsbericht.**)
203. Liesegang, Raphael Ed., Zur Kenntnis der kolloiden Eigenschaften des Gehirns. Zeitschr. f. allgem. Physiologie. Bd. XI. H. 4. p. 347.
204. Lindemann, Beitrag zur Kenntnis der Auflösung von Tuberkelbacillen in Neurin. Bemerkung zu vorstehender Arbeit von Paul Uhlenhuth, Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. 7. H. 1—2. p. 191. 196.
205. Lingen, L. von. Die innere Secretion der Eierstöcke und ihre Beziehung zu anderen Organen. Russkij Wratsch. No. 18—19.
206. Linnert, Kurt, Vergleichend-chemische Gehirnuntersuchungen. Wiener klin. Wochenschr. No. 21. p. 766.
207. Lipschütz, B., Zu den „Schlussbemerkungen“ des Herrn Prof. Babes im Centralbl. f. Bakteriologie. Abt. I. Orig. Bd. 51. H. 4. Centralbl. f. Bakteriologie. Origin. Bd. 53. H. 5. p. 533.
208. Lockemann, Georg. und Thies, Johannes, Über den Katalasengehalt des mütterlichen und foetalen Kaninchenblutes und über die Wirkung des foetalen Serums auf das arteigene Tier. Biochem. Zeitschr. Bd. 25. H. 2—3. p. 120.
209. Loening, Hermann, und Thierfelder, H., Ueber das Cerebron. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 68. H. 5—6. p. 464.
210. Lumbau, S., Les murides infectés avec le virus fixe de Sassari par voie sous-cutanée meurent absolument de rage. Centralbl. f. Bakteriologie. Originale. Bd. 54. H. 1. p. 29.
211. Lussano, Filippo, Effetti del sangue e del siero sopra la respirazione dei tessuti. Nota I. Sangue e siero omogeneo, siero eterogeneo. Arch. di Fisiologia. Vol. VIII. fasc. III. p. 239.
212. Madelung, W., Wirkung des Lachgases. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1152. (**Sitzungsbericht.**)
213. Derselbe, Über Mischnarkose und kombinierte Narkose. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 62. H. 4/5. p. 409.
214. Mansfeld, G., Narkose und Sauerstoffmangel. Erste Mitteilung. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 129. p. 69.
215. Derselbe, II. Mitteilung. Die Wirkung der Sauerstoffentziehung auf den Ruhestrom der Froshhaut. *ibidem.* Bd. 131. p. 457.
216. Manwaring, Wilfred H., Concerning „Cobra-Lecithid“. A Summary. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol. XXI. Sept. p. 277.
217. Derselbe, Über die Lecithinase des Cobragiftes. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. 6. H. 2—3. p. 513.
218. Marassini, Alberto, Sopra alcuni reperti ottenuti nella ipofisi del cane in seguito alla castrazione ed in seguito all'avvelenamento per sali di bromo. Atti della Soc. ital. di Patologia VI. Riunione 1909. Modena.
219. Derselbe, Modificazioni che può determinare la castrazione negli organi di alcuni animali con speciale riguardo a quelle che si riscontrano nell'ipofisi. Pathologica. No. 39.
220. Derselbe, Sur les modifications que la castration peut déterminer dans les organes glandulaires de quelques animaux, et spécialement sur celles que l'on rencontre dans l'hypophyse. Arch. ital. de Biologie. T. LIII. fasc. III. p. 419.
221. Marbé, S., Hypersensibilisation générale thyroïdienne. I. Sur la diminution de la résistance des cobayes hyperthyroïdes vis-à-vis de l'infection ébertienne expérimentale. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVIII. No. 8. p. 351.
222. Derselbe, Hypersensibilisation générale thyroïdienne. II. Sur la diminution de la résistance des cobayes pesteux et hyperthyroïdes, ainsi que de ceux soumis même au traitement spécifique. *ibidem.* T. LXVIII. No. 9. p. 412.
223. Derselbe, Hypersensibilisation générale thyroïdienne. III. La recherche des leucocytes dans le liquide péritonéal et la formule leucocytaire des cobayes hyperthyroïdes et infectés avec le bacille d'Eberth. *ibidem.* T. LXVIII. No. 10. p. 468.
224. Derselbe, Les opsonines et la phagocytose dans les états thyroïdiens. X. L'évolution du pouvoir phagopsonique des animaux hyperthyroïdes. Méthode pour l'étude comparative des produits des glandes. Les stimulines et les inhibines phagocytaires. *ibidem.* T. LXVIII. No. 18. p. 882.

225. Derselbe, Les opsonines et la phagocytose dans les états thyroïdiens. XI. L'évolution du pouvoir phagopsonique des animaux hyperthyroïdes. Les stimulines et les inhibines phagocytaires. *ibidem*. T. LXVIII. No. 22. p. 1075.
226. Derselbe, Les opsonines et la phagocytose dans les états thyroïdiens. XII. L'influence sur le pouvoir opsonique normal des animaux. *ibidem*. T. LXIX. No. 31. p. 355.
227. Derselbe, XIII. Les inhibines phagocytaires d'origine thyroïdienne. *ibidem*. No. 32. p. 387.
228. Derselbe, Les opsonines et la phagocytose dans les états thyroïdiens. Résumé et conclusions. *ibidem*. T. LXIX. No. 34. p. 462.
229. Marie, A., Propriétés neutralisantes d'une substance isolée du cerveau normal. *Compt. rend. Acad. des Sciences*. T. 150. No. 26. p. 1775.
230. Derselbe et Gottschalk, A., Le chimisme de la substance cérébrale (d'après quelques travaux récents). *Arch. de Neurol.* 8. S. Vol. I. No. 4. p. 256.
231. Martin, W., Note on the Pituitary Body, Introductory to a Demonstration of Some Tracings Showing the Effect Produced on the Blood-Pressure of Rabbits by the Intra-Venous Injection of an Extract of the Posterior Lobe of this Gland. *Northumberland and Durham Med. Journ.* Bd. XVIII. p. 18—21.
232. Masuda, Niro, Ein Beitrag zur Analyse des Gehirns, insbesondere über den Cholesterin- und Fettsäuregehalt desselben. *Biochem. Zeitschr.* Bd. 25. H. 2—3. p. 161.
233. Mathison, G. C., The Action of Asphyxia upon the Spinal Animal. *The Journal of Physiology*. Vol. XLI. No. 5. p. 416.
234. Matsunaga, Die parenchymatösen Lymphbahnen der Thyreoidea und ihre Sekretion. *Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H.* V—VI. p. 339. 1909.
235. Mayer, Ernst, Ueber die Beziehungen zwischen Keimdrüsen und Hypophysis. *Archiv f. Gynaekol.* Bd. 90. H. 3. p. 600.
236. Mayerle, E., Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechsels bei künstlichem Hyperthyroidismus. *Zeitschr. f. klin. Medizin.* Bd. 71. H. 1—2. p. 71.
237. Mayr, Emil, Weitere Untersuchungen über die physikalische Chemie des Rückenmarkes. *Journal f. Psychol. u. Neurol.* Bd. 17. H. 3/4. p. 110.
238. Mazurkiewicz, W., Über Kontrasterscheinungen der Speichelsekretion. *Archiv. f. die ges. Physiol.* Bd. 132. H. 11—12. p. 632.
239. McCrudden, Francis, H. Über die Ausscheidung des Morphin unter dem Einfluss den Darm lokal reizender Stoffe. *Archiv f. experim. Pathologie.* Bd. 62. H. 4/5. p. 374.
240. Derselbe, The Effect of Castration on the Metabolism. *The Journ. of Biological Chemistry*. Vol. VII. No. 3. p. 185.
241. McDougall, William, The Conditions of Fatigue in the Nervous System. *Brain*. Vol. 32. p. 256. 1909.
242. McGuigan, Hugh, Adrenalectomy and Glycosuria. *The Amer. Journ. of Physiol.* Vol. XXVI. No. III. p. 287.
243. Meltzer, S. J., Animal Experimentation in Relation to Our Knowledge of Secretions, Especially Internal Secretions. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LIV. No. 18—19. p. 1430. 1506.
244. Mendel, Lafayette B., and Underhill, Frank P., The Physiological Action of Cholin. *Zentralbl. f. Physiologie.* Bd. XXIV. No. 7. p. 251.
245. Mesernizki, P., Zur Frage über den Einfluss der Radiumstrahlen auf Lecithin. *Russki Wratsch.* No. 12.
246. Mestrezat, W., Le liquide céphalo-rachidien dans la fièvre de Malta et la fièvre typhoïde. *Analyses cliniques et formules. La Province médicale.* No. 14. p. 155.
247. Michailow, Sergius, Zur Frage der Zytolysine. (Experimentelle Untersuchung.) *Folia serologica.* Bd. IV. H. 1. p. 1.
248. Derselbe, Neuere über Neuro-, Nephro- und Hepatotoxine. *Chark. med. shurnal.* No. 9.
249. Miller, J. L., Lewis, D. D., and Matthews, S. A., The Effects of Extracts of the Different Parts of the Hypophysis. *The Amer. Journ. of Physiology.* Vol. 27. p. XVII. (Sitzungsbericht.)
250. Mills, L. H., and Murlin, J. R., The Influence of Oils and of Lecithin on the Protein Metabolism. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.* Bd. VII. p. 166—68.
251. Modrakowski, Georg, Über die Identität des blutdrucksenkenden Körpers der Glandula thyreoidea mit dem Vasodilatin. *Arch. f. die ges. Physiol.* Bd. 133. H. 4—6. p. 291.
252. Morgenroth, J., und Kaya, R., Über eine komplementzerstörende Wirkung des Kobragiftes. *Biochem. Zeitschr.* Bd. VIII. H. 2—4. p. 378.
253. Dieselben, Über Toxolecithine. II. *ibidem*. Bd. 25. H. 2—3. p. 88.
254. Mosny et Javal, Recherches et dosage des pigments biliaires dans le liquide céphalo-rachidien des ictériques. *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXVIII. No. 18. p. 876.
255. Much, Über die Auflösbarkeit von Tuberkelbazillen durch Neurin und Cholin. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1093. (Sitzungsbericht.)

256. Müller, Franz, Beiträge zur Analyse der Cholinwirkung. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 134. H. 6—8. p. 289.
257. Derselbe, Experimentelle Studien über Vasotonin, ein neues Gefässmittel. *Vereinsblatt d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 914.
258. Müller, Paul Th., Ueber die Chloroformlöslichkeit von Typhusantigen bei Gegenwart von Lecithin. *Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale.* Bd. V. No. 5. p. 587.
259. Münzer, Arthur, Ueber die innere Secretion der Keimdrüsen. *Berliner klin. Wochenschr.* No. 45—47. p. 2052. 2110. 2150.
260. Myss, H. v., Ueber eine neue Methode der quantitativen Brombestimmung. *Medizin. Klinik.* No. 24. p. 948.
261. Netter, Arnold, et Gendron, A., Modifications dans la composition du liquide céphalo-rachidien à la suite des injections intrarachidiennes de sérum humain. *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXIX. No. 33. p. 409.
262. Dieselben, Modifications consécutives à l'introduction du sérum humain dans le canal rachidien. *ibidem.* T. LXIX. No. 37. p. 550.
263. Nicloux, Maurice, Sur le sort du chloroforme dans l'organisme. *Méthode expérimentale permettant l'étude de cette question.* *ibidem.* T. LXVIII. No. 16. p. 805.
264. Nicolai, G. F., und Staehelin, R., Ueber die Einwirkung des Tabakgenusses auf die Circulationsorgane. *Zeitschr. f. experim. Pathol.* Bd. VIII. H. 2. p. 223.
265. Nikolajeff, Zur Frage der Wirkung des Muscarins und Atropins auf das Herz. *Neurol. Bote (russ).* 27. p. 320.
266. Nürenberg, A., Zur Chemie der Schilddrüse. *Diss. Militär-med. Akad. St. Petersburg.*
267. Olds, W. H. jr., The Effects of Thyroidectomy on the Resistance of Rats to Morphine Poisoning. *The Amer. Journal of Physiol.* Vol. XXVI. No. 5. p. 354.
268. Olmer, D., et Sauvan, A., Action „in vitro“ sur le sang des solutions d'Abrine et de Rizine, en présence de Lécithine. *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXVIII. No. 12. p. 669.
269. Ostwald, Wolfgang, Über Entwicklungs- und Wachstumsgesetze. *Arch. f. die ges. Physiol.* Bd. 33. H. 1—3. p. 1.
270. Ostwald, Adolf, Neue Beiträge zur Kenntnis der Bindung des Jods in Jodthyreoglobulin. II. Mitteilung. *Arch. f. experim. Pathol.* Bd. 63. H. 2—3. p. 263.
271. Ott, Isaac, Glycosuria Due to Some Glandular Extracts. *The Alienist and Neurol.* Vol. XXXI. No. 2. p. 192.
272. Pachon, V., et Perrots, Em., Sur l'action cardio-vasculaire du café vert, comparée à celle de doses correspondantes de caféine. *Compt. rend. Acad. des Sciences.* T. 150. No. 25. p. 1703.
273. Padtberg, J. H., Der Einfluss des Koloquinten Dekokts auf die Verdauungsbewegungen. *Archiv f. die ges. Physiol.* Bd. 134. H. 11—12. p. 627.
274. Pal, J., Gefässkrampf und Darmbewegung. Ein Beitrag zur Pharmakologie der Pendelbewegungen. *Wiener Mediz. Wochenschr.* No. 39. p. 2283.
275. Derselbe, Zur Kenntnis der Cholinwirkung. *Zentralbl. f. Physiol.* Bd. XXIV. No. 1. p. 1.
276. Paladino, R., Se e come variano i componenti della sostanza cerebrale in animali normali e a digiuno. *Med. ital.* Bd. VIII. p. 573—575.
277. Palmén, Einar, Über die Einwirkung des Tabakrauches auf die körperliche Leistungsfähigkeit. *Skandinav. Archiv f. Physiologie.* Bd. 24. H. 2—4. p. 187.
278. Derselbe, Über die Einwirkung verschiedener Variablen auf die Ermüdung. *ibidem.* Bd. 24. H. 2—4. p. 197.
279. Parhon, C., et Dimitresco, G., Note sur la teneur en calcium du sang et des centres nerveux dans l'insuffisance thyroïdienne. *Revue neurol.* 2. S. p. 238. (Sitzungsbericht.)
280. Pechkrone, S., Der gegenwärtige Stand der Lehre über die Drüsen mit innerer Sekretion. *Neurologia Polska.* H. 5.
281. Derselbe, Ein Fall von s. g. insuffisance pluriglandulaire. *ibidem.* H. 1.
282. Pende, Nicola, Sistema nervoso simpatico e glandole a secrezione interna. *Distrofie endocrino simpatiche. Bolletino delle cliniche.* No. 2. p. 49.
283. Derselbe, Die Hypophysis pharyngea, ihre Struktur und ihre pathologische Bedeutung. *Beitr. z. pathol. Anatomie.* Bd. 49. H. 3. p. 437.
284. Perrier, Ch., Modifications histologiques de l'hypophyse et de la rate consécutives à la thymectomie. Contribution à l'étude des glandes à sécrétion interne. *Revue méd. de la Suisse Romande.* No. 10. p. 839.
285. Perrin, M., et Jeandelize, P., Moindre résistance des lapins thyroïdectomisés à l'intoxication par le chlorure mercurique. (Troisième note.) *Compt. rend. Soc. de Biol.* T. LXVIII. No. 3. p. 146.

286. Pick, Ernst P., und Pineles, Friedr., Untersuchungen über die physiologisch wirksame Substanz der Schilddrüse. Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd. VII. H. 2. p. 518.
287. Pighini, G., Sur le contenu en cholestérine du liquide céphalo-rachidien dans quelques maladies mentales (Paralyse progressive, épilepsie, démence précoce). Arch. ital. de Biologie. T. LIII. No. 2. p. 297.
288. Pirquet, C. v., Allergie. Ergebn. der inneren Medizin und Kinderheilk. Bd. V. p. 459.
289. Pohl, Julius, Über den Nachweis von Atropin neben Physostigmin und Pilocarpin. Therapeut. Monatshefte. No. 12. p. 691.
290. Polányi, M., Beiträge zur Chemie der Hydrocephalusflüssigkeit. Magyar Orvosi Archivum. 11. No. 3. p. 116. (Ungarisch.)
291. Popielsky, L., Über die Blutdruckwirkung des Cholins. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 70. H. 2—3. p. 250.
292. Derselbe, Über die Blutdruckwirkung des Cholins. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXIV. No. 20. p. 925.
293. Reach, Felix, Beitrag zur Physiologie des Winterschlafes. Biochem. Zeitschrift. Bd. 26. H. 5—6. p. 391.
294. Reichardt, Ueber einige normale und krankhafte Vorgänge in der Hirnsubstanz. Vereinsbell. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1911. p. 766.
295. Remlinger, P., Contribution à l'étude de la latence du virus rabique dans les centres nerveux. Annales de l'Inst. Pasteur. No. 10. p. 798.
296. Repetto, Romolo, Sur l'action de l'acide phénique sur la virus fixe. Centralbl. f. Bakteriologie. Originale. Bd. 53. H. 5. p. 537.
297. Reynolds, Leethem, The Influence of Narcotics on Phagocytosis. The Lancet. I. p. 569.
298. Richet, Charles, De l'anaphylaxie „in vitro“ avec le tissu cérébral. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVIII. No. 12. p. 602.
299. Richon, L., et Jeandelize, P., Courbe de croissance en longueur chez le lapin castré. ibidem. T. LXVIII. No. 11. p. 559.
300. Dieselben, Courbe de croissance en longueur chez les lapins ayant subi la résection des canaux déferents. ibidem. p. 560.
301. Rogers, John, The Therapeutic Application of a Theory for the Pathological Physiology Involved in Disease of the Thyroid Gland. Medical Record. Vol. 78. p. 1210. (Sitzungsbericht.)
302. Rosenblatt, M., et Mme., Influence de la concentration en Saccharose sur l'action paralysante de certains acides dans la fermentation alcoolique. Annales de l'Inst. Pasteur. No. 9. p. 748.
303. Derselbe et Rozenband, Mlle., Recherches sur l'influence paralysante exercée par certains acides sur le fermentation alcoolique. ibidem. T. XXIV. No. 3. p. 196.
304. Rosenheim, O., and Shaw-Mackenzie, J. A., On Pancreatic Lipase, I. The Accelerating Action of Haemolytic Substances and their Inhibition by Cholesterin. The Journal of Physiology. Vol. XL. No. 1—2. p. VIII. (Sitzungsbericht.)
305. Derselbe und Tebb, M. Christine, Die Nicht-Existenz des sogenannten „Protagon“ im Gehirn. Biochem. Zeitschr. Bd. 25. H. 2—3. p. 151.
306. Dieselben, The Lipoids of the Brain. Part. II. A New Method for the Preparation of the Galactosides and of Sphingomyelin. The Journal of Physiology. Vol. XLI. No. 3—4. p. I. (Sitzungsbericht.)
307. Rossi, O., Il liquido cefalo-rachidiano. Folia clin. chim. et microsc. 1909. II. p. 3—28.
308. Rossi, P. R., Sugli effetti della paratiroidectomia negli ovini. Riv. di patol. nerv. e ment. XIV. 1909. fasc. 1.
309. Rübsamen, W., Experimentelle Untersuchung über die Gewöhnung an Morphin. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
310. Sachs, H., Zur Frage des Cobralecithids. Bemerkungen zur vorstehender Arbeit von Ivar Bang. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. VIII. H. 2. p. 210.
311. Santesson, C. G., Ueber die Wirkung von Kaliumbromat. Archivio di Fisiologia. Vol. VII. 1909. p. 541.
312. Scaffidi, Vittorio, Über den Atmungsstoffwechsel der Nervenfasern nach deren Resektion. Biochem. Zeitschr. Bd. 25. H. 1. p. 24.
313. Schenk, Ferdinand, Über die angeblich sterilisierende Wirkung des Cholins. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 24. p. 1130.
314. Schickele, Untersuchungen über die innere Sekretion der Ovarien. Münch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 168. (Sitzungsbericht.)
315. Schopermann, Rose Mlle., Parathyroidectomie et sels de chaux chez le lapin. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. No. 2. p. 177.
316. Schumowa-Sieber, Der Einfluss des Alkohols auf den Gehalt an Phosphatiden in den Organen der Tiere. Arch. f. biolog. Wissensch. 15. p. 381.

317. Seemann, J., Über Reflexumkehr bei Strychninvergiftung. Sitzungsber. d. Ges. für Morphol. u. Physiol. 1909. XXV. 25. Mai.
318. Semitschow, A., Zur vergleichenden Wirkung der Narkotika und Hypnotika der Fettreihe auf das isolierte Herz. Russ. Arzt. 9. p. 553.
319. Sewaki, H., A Further Report on the Action of Urea on Tetanus Toxin. Sei-i-Kwai Med. Journ. No. 8. Aug. 31.
320. Sicard, J. A., et Bloch, Marcel, Perméabilité méningée à l'arsénobenzol. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXIX. No. 38. p. 624.
321. Signorelli, Ernesto, Über die Oxydationsprozesse der Lipoide des Rückenmarks. Biochemische Zeitschr. Bd. 29. H. 1—3. p. 25.
322. Derselbe, Influenza dell'acido lattico sulla funzione del centro respiratorio. Lo Sperimentale. fasc. IV. p. 506.
323. Silvestrini, T., Castration and Thyroidectomy. Policlinico. Dec. 11.
324. Simpson, Sutherland, Are the Parathyroids Capable of Replacing the Thyroids Functionally? The Amer. Journal of Physiology. Vol. 27. p. XXVII. (Sitzungsbericht.)
325. Derselbe and Hunter, A., The Possible Vicarious Relationship between the Pituitary and the Thyroid Gland. Vorläufige Mitteilung. Quart. Journ. of exp. Physiol. 3. p. 121.
326. Smidt, Franz, Über Eiweissreaktionen in der Zerebrospinalflüssigkeit Gesunder, Geistes- und Nervenkranker. Inaug.-Dissert. Jena.
327. Spolverini, L. M., De l'influence nocive sur le nourrisson des conditions pathologiques de la glande thyroïde chez la mère, la nourrice. Revue d'Hygiène et de Méd. infantiles. 1909. No. 1. p. 1—58.
328. Staderini, R., La fisiologia dell'ipofisi studiata col metodo sperimentale. Arch. di fisiologia. 8. II. p. 128.
329. Stawska, Boleslaw Mlle., Etudes sur le venin de Cobra. Archives internat. de Physiol. Vol. IX. fasc. IV. p. 473.
330. Stein, v., Schwindel-Autokinesis externa et interna. Neue Funktion der Schnecke. Leipzig. 1908. E. F. Steinacker.
331. Steinach, E., Geschlechtstrieb und echt sekundäre Geschlechtsmerkmale als Folge der innersekretorischen Funktion der Keimdrüsen. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXIV. No. 13. p. 551.
332. Stockard, Charles R., The Influence of Alcohol and other Anaesthetics on Embryonic Development. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. 10. No. 3. p. 369.
333. Tanberg, Andreas, Om virkningerne af ensidig kjodernaering saerlig paa glandula thyroidea. Norsk Magazin for Lægevidenskaben. Mai. p. 516.
334. Tandler, Julius, Ueber den Einfluss der innersekretorischen Anteile der Geschlechtsdrüsen auf die äussere Erscheinung des Menschen. Wiener klin. Wochenschr. No. 13. p. 459.
335. Derselbe und Grosz, Siegfried, Über den Einfluss der Kastration auf den Organismus. II. Die Skopzen. Archiv f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. 30. Teil II. p. 236. Festschr. f. Prof. Roux.
336. Dieselben, Über den Einfluss der Kastration auf den Organismus. III. „Die Eunuchoiden“. ibidem. Bd. 29. H. 2. p. 290.
337. Thompson, W. H., The Physiological Effects of Alcohol. The Dublin. Journ. of Med. Science. Dec. p. 417.
338. Todde, Carlo, L'azione dell'alcool sullo sviluppo e sulla funzione dei testicoli. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXVI. fasc. III. p. 491.
339. Totani, G., Über das Vorkommen von Cholin in Tierhoden. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 68. H. 1. p. 86.
340. Trendelenburg, Paul, Über den Nachweis toxischer Stoffe im Blute thyreoidektomierter Tiere. Biochemische Zeitschr. Bd. 29. H. 4—5. p. 396.
341. Troitzky, P., Die neuere Richtung in der Lehre von der inneren Sekretion und ihre Bedeutung für die klinische Pathologie. Russ. Arzt. 9. 1909.
342. Trömmner, Ernst, Zur Kritik der Schlaftheorien. Medizin.-kritische Blätter. Bd. I. p. 125.
343. Turin, M., Blutveränderungen unter dem Einfluss der Schilddrüse und Schilddrüsensubstanz. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 107. H. 4—6. p. 343.
344. Utterström, M., Contribution à l'étude des effets de l'hyperthyroïdisation spécialement en ce qui concerne le thymus. Arch. de méd. expér. T. XXII. No. 4. p. 550.
345. Vallet, G., et Rimbaud, L., Recherches sur l'action de la lécithine au point de vue du pouvoir bactéricide et de l'immunisation. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVIII. No. 7. p. 302.
346. Veill, Fonctions du thymus. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. II. p. 319. (Sitzungsbericht.)
347. Veley, V. H., The Toxic Action of Compounds on Isolated Muscle Regarded as a Chemical Change. Quart. Journ. of Exp. Physiol. 3. p. 233.

348. Vogt, R., Om virkningen af 15—50 cm<sup>3</sup> koncentreret spiritus paa erindring-sevnen. Nork. Magazin for Laegevidenskaben. LXXI. No. 6.
349. Walter, F. K., Ueber die Bedeutung der Schilddrüse für das Nervensystem. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. IV. H. 1. p. 67.
350. Derselbe, Nachträgliche Bemerkungen zu der Arbeit „Über den Einfluss der Schilddrüse auf die Regeneration des peripheren markhaltigen Nerven“. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 39. H. 1—2. p. 165.
351. Derselbe, Schilddrüse und Regeneration. Archiv f. Entwicklungsmechanik. Bd. 31. H. 1. p. 91.
352. Waterman, N., Das chromaffine System. Med. Weekblad. 17. p. 421. 433. 445.
353. Weber, Ernst, „Versuche über Beeinflussung des intracraniellen Volumens durch einige Arzneimittel.“ Entgegnung. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 50. p. 3003.
354. Weichardt, Wolfgang, Über Ermüdungsstoffe. Stuttgart. Ferdinand Enke.
355. Wells, H. Gideon, The Presence of Iodine in the Human Pituitary Gland. The Journal of Biological Chemistry. Vol. VII. No. 4. p. 259.
356. Wheeler, H. L., und Mendel, L. B., Über Jodproteine. Biochem. Zeitschr. Bd. 29. H. 4—5. p. 417.
357. Wideröf, Sofus, Ueber die anatomische Reziprozität der Organe mit innerer Sekretion. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 43. p. 1999.
358. Wiener, Hugo, Über die Art der Funktion der Epithelkörperchen. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 136. p. 107.
359. Derselbe, Der Thyreoglobulingehalt der Schilddrüse. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 390.
360. Winkler, Ferdinand, Versuche über die Beeinflussung des intracraniellen Volumens durch einige Arzneimittel. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 24—26. p. 1399. 1458. 1519.
361. Winterstein, E., Ein Beitrag zur quantitativen Bestimmung des Morphins. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 62. H. 2—3. p. 139.
362. Wirz, Anna, Über das Vorkommen von mydriatisch wirkenden Substanzen im Blute von Nephritikern. Zentralbl. f. innere Medizin. No. 9. p. 225.
363. Yoshimoto, S., Über den Einfluss des Lecithins auf den Stoffwechsel. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 64. H. 5—6. p. 464.
364. Youchtchenko, A. J., Contribution à la physiologie du corps thyroïde: sur la lipase et les oxydases du corps thyroïde et l'influence de celle-ci sur les processus lipolytiques et oxydants ayant lieu dans le sang. Archives des Sciences biol. à St. Pétersbourg. T. XV. No. 3—4. p. 173.
365. Zuntz, N., Die chemischen Sinne. Zeitschr. f. technische Chemie. Heft 9. p. 385.

### Innere Sekretion.

Das Urohypotensin wird nach **Abelous** und **Bardier** (3) von der Gehirns- substanz gebunden und fixiert, genau so, wie das Tetanusgift. Das Gehirn von Tieren, welchem Urohypotensin injiziert worden ist, ruft, wenn es Kaninchen intravenös injiziert wird, eine Myosis und einen leichten Grad einer Narkose hervor. Myosis und Narkose schwinden sehr bald, und das Tier ist vollkommen wieder hergestellt. Extrakte aus anderen Organen von Tieren, die mit Hypotensin behandelt worden sind, wie Nieren-, Leber- oder Muskelextrakt, rufen intravenös injiziert, keine Myosis hervor, eher einen leichten Grad von Mydriasis. Spritzt man Tieren, denen Hypotensin intravenös injiziert war, und deren Gehirn das Hypotensin gebunden hat, nach einiger Zeit Dosen ein, die ungenügend sind, um den Tod herbeizuführen, so bekommt man bei solchen Tieren einen ausgesprochenen Zustand der Anaphylaxie, wobei eine starke Myosis auftritt, Schwindel, Angstzustand, Dispnöe, muskuläres Zittern usw. und nach kurzer Zeit tritt dann bei starker Erniedrigung der Temperatur der Tod ein. Kontrolltiere zeigen keinerlei schwere Symptome und erholen sich sehr schnell.

Nach Entfernung eines Lappens der Thyreoidea fand **Alquier** (11) eine kompensatorische Hypertrophie des anderen Lappens der Thyreoidea. Er stellte fest, daß eine Vermehrung der Zahl der kleinen Bläschen, welche 50—60  $\mu$  haben, stattgefunden hat, und daß außerdem eine gewisse Zahl von Bläschen anormal groß sind, eine Größe von 200—400  $\mu$  haben.

Gegen den fünften Monat hin beginnen diese Eigentümlichkeiten sich zu vermindern, und am Ende des 15. trifft man keinerlei Unterschiede mehr an. Verf. läßt es offen, ob die große Anzahl der kleinen Bläschen zurückzuführen ist auf die sehr schnelle Entleerung ihres Inhaltes, oder ob es vielmehr sich hier um einen Prozeß der Neubildung handelt.

**Asher und Flack** (23) sehen zu, ob die innere Sekretion der Schilddrüse und die Bildung des Sekretes unter dem Einfluß der Nervenreizung vor sich geht. Sie kommen zu folgenden Schlußsätzen, welche die Ergebnisse ihrer Resultate zusammenfassen:

1. Die Schilddrüse liefert ein inneres Sekret, welches 1. die Erregbarkeit des N. depressor steigert, 2. die Wirksamkeit des Adrenalin auf den Blutdruck erhöht.

2. Die Schilddrüse bildet dieses Sekret unter dem Einflusse von Nerven; die sekretorischen Nerven sind in den N. laryngei sup. enthalten, teils auch in den N. laryngei inf.

3. Diese Tatsachen ließen sich dadurch demonstrieren, daß unter sonst genau gleichen Versuchsbedingungen eine Reizung des N. depressor oder eine intravenöse Adrenalininjektion während der Reizung der Schilddrüsenerven wirksamer war als kurz vorher ohne dieselbe.

4. Daß diese beiden Erscheinungen, Erhöhung der Depressorerregbarkeit und der Wirksamkeit des Adrenalins, tatsächlich von einer inneren Sekretion der Schilddrüse und nicht etwa von begleitenden Nebenumständen bei der Nervenreizung abhängen, ließ sich dadurch streng beweisen, daß Exstirpation der Schilddrüse dieselben zum Fortfall brachte, und daß andererseits die intravenöse Injektion von Extrakten aus Schilddrüsensubstanz genau so wirkte, wie die Reizung der Schilddrüsenerven.

5. Aus der letzten Tatsache folgt, daß in Extrakten von Schilddrüsensubstanz der wirksame Stoff enthalten ist, der auch von der Schilddrüse als inneres Sekret an den Organismus abgegeben wird.

6. Jodothyron war nicht imstande, die genannten Erscheinungen hervorzurufen. Dies und andere neuere Tatsachen sprechen dagegen, daß das Jodothyron das physiologische Sekretionsprodukt der Schilddrüse sei.

7. Die größere Erhöhung des Blutdruckes durch Adrenalin während Reizung des Schilddrüsenerven kommt nicht oder nicht gut zum Ausdruck, solange nicht die N. depressores durchschnitten sind. Hierin offenbart sich ein physiologischer Regulationsmechanismus, der dahin tendiert, daß entgegengesetzt gerichtete Wirkungen sich aufheben, wo kein Bedürfnis für eine einseitige Bevorzugung vorliegt.

8. Das Schilddrüsensekret und Extrakte aus Schilddrüsen haben unter physiologischen Bedingungen keine erkennbare Wirkung auf Blutdruck und Pulszahl. Erst die Anwendung geeigneter physiologischer Reaktionen läßt die Leistungen des Schilddrüsensekretes erkennbar werden.

9. Die gefundenen Tatsachen dienen dazu, ein Licht auf die Beobachtungen der Pathologie zu werfen; insbesondere sprechen sie dafür, daß der Morbus Basedowii, insofern derselbe auf einer Hypersekretion der Schilddrüse beruht, durch das Nervensystem beeinflusst sein kann, daß ferner die Verkleinerung der Drüse auf operativem Wege, eben weil sie mit Sicherheit ein inneres Sekret im Überflusse liefert, rationell sei, schließlich, daß eine nahe Beziehung zwischen Schilddrüse und Nebenniere besteht. Da an der Blutdruckwirkung nachgewiesen wurde, daß das Schilddrüsensekret die Wirksamkeit des Adrenalins fördert, ist eine experimentelle Grundlage mehr dafür gegeben, daß die Symptome des Morbus Basedowii zum Teil von der Neben-



niere beziehentlich von stärkerer Erregung sympathisch innervierter Gewebe herrühren.

10. Die gefundenen Tatsachen liefern Ausblicke für die experimentelle Bearbeitung anderer Drüsen mit innerer Sekretion, insbesondere Nebenniere und Pankreas.

Die sehr interessante Arbeit von **Bertelli, Falta** und **Schweeger** (35) läßt sich in ihrem ganzen Umfang schwer referieren. Sie kommen zu dem Schluß, daß Substanzen, welche eine bedeutende Tonuserhöhung in den Erfolgsorganen der rein sympathischen Nerven bewirken, wie das Adrenalin, durch einen intensiven Knochenmarksreiz lang andauernde neutrophile Hyperleukozytose, mit Hyp- bzw. Aneosinophilie erzeugen. Substanzen dagegen, welche eine starke Tonuserhöhung in den Erfolgsorganen der autonomen Nerven bedingen, wie Pilocarpin, Cholin, Pituitrin, Natriumnitrosium, erzeugen eine vorübergehende Zurückhaltung der neutrophilen Zellen in den inneren Organen, absolute Vermehrung der mononukleären Zellen und mehr oder weniger ausgesprochene Hypereosinophilie, endlich meist konsekutiv, Umschlag in ein neutrophiles eosinophiles Blutbild.

**Bircher** (41) hat an jungen Ratten die Wirkung der Thyreoidinzufuhr auf das normale Wachstum an der Epiphysenlinie studiert. Er fand bestimmt eine spezifische Einwirkung auf die normalen Knochenmarkstumorstellen an den Epiphysen durch die Thyreoidastoffe. Diese Einwirkung hatte aber nicht zu einem exzessiven Längenwachstum geführt, sondern zu einer Kalzifizierung des Knorpels, die das Längenwachstum des Knochens hemmte.

(*Bendix.*)

**Busquet und Pachon** (60) stellen fest, daß die blutdruckerniedrigende Wirkung des Ovarialextraktes sich nicht nur beim normalen Tiere deutlich zeigt, sondern auch noch bestehen bleibt in seiner ganzen Stärke beim atropinisierten Hunde. Intensität, Dauer und Entwicklung, alle diese verschiedenen Elemente der blutdruckerniedrigenden Wirkung des Ovarialextraktes, zeigen sich in gleicher Weise beim normalen Tier als beim atropinisierten.

**Busquet und Pachon** (61) stellen die Tatsachen gegenüber, daß das Atropin die blutdrucksenkende Eigenschaft des Cholins verschwinden läßt, dagegen die blutdrucksenkende Eigenschaft des Thymusextraktes, des Extraktes der Thyreoida, des Pankreas nicht verschwinden läßt. Die Blutdrucksenkung, die durch diese Extrakte bedingt wird, bleibt vielmehr in ihrer Totalität vollkommen erhalten. Das Cholin besitzt, je nach der Dosis, welche man verwendet, blutdrucksenkende und blutdrucksteigernde Eigenschaft. Es kann aber unter keinen Umständen diejenige Substanz sein, welche sich in der Thymus, in der Thyreoida und im Pankreas findet und die Blutdrucksenkung bedingt.

Die Arbeit von **Caro** (71) enthält eine übersichtliche Zusammenstellung der Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion, soweit unsere heutigen Kenntnisse reichen. Er teilt, wie es jetzt üblich ist, die Drüsen mit innerer Sekretion in solche ein, welche sympathikusfördernd sind, und in solche, die eine hemmende Wirkung ausüben. Die sympathikusfördernde Gruppe besteht aus Thyreoida, dem chromaffinen System und dem Infundibulum hypophysis. Ihnen steht einmal gegenüber die hemmende Gruppe Pankreas und Epithelkörperchen, andererseits das Ovarium. Die sympathikusfördernde Gruppe steigert den Hungereiweißzerfall, mobilisiert die Kohlehydrate, steigert den Fettumsatz, die Wasserabgabe, steigert den Salzstoffwechsel, steigert die galvanische Erregbarkeit der Nerven. Pankreas

und Epithelkörperchen wirken gegenüber diesen Funktionen hemmend. Das Ovarium hat gegenüber einzelnen Funktionen der sympathikusfördernden Gruppe ebenfalls eine hemmende Wirkung.

**Cooke** (77) bespricht die Störungen, welche bei Tieren auftreten, die parathyreodektomiert sind, die Störungen des Kohlehydratstoffwechsels, des Kalziums und, wie er gefunden haben will, auch des Magnesiums und schließlich der stärkeren Ausscheidung des Stickstoffs im Urin. Nach seiner Ansicht ist die Stoffwechselstörung direkt auf die Abwesenheit der Sekretion der Parathyreoidea zurückzuführen, und die Tetanie, welche etwas später erscheint, ist wahrscheinlich das Resultat einer primären Störung der katalytischen Prozesse. Die Steigerung der Ausscheidung des totalen Stickstoffes und des Ammoniaks, ebenso wie die Steigerung der Salzausscheidung im Urin und das Anwachsen des Ammoniaks im Blute nach Parathyreodektomie ist wahrscheinlich die Folge irgendeiner Säureintoxikation. Er nimmt an, daß das zirkulierende Toxin ein normaler Stoffwechselbestandteil von saurer Natur ist und vor der Ausscheidung sich mit Basen verbindet. Das Sekret der Parathyreoidea soll normalerweise diese intermediäre Säure oxydieren. In Abwesenheit dieser Sekretion kommt es zu einer stärkeren Stickstoffausscheidung.

**Coronedi** (79) faßt seine schon mehrfach veröffentlichten Resultate über den Zusammenhang zwischen Thyreoidea und Niere dahin zusammen, daß infolge Entfernung von Thyreo- und Parathyreoidea gewöhnlich Störungen in den Nieren hervorgerufen werden. Die Veränderungen an der Niere können fast unmittelbar mit den Symptomen infolge der Entfernung der Thyreo- und Parathyreoidea auftreten. Die parenchymatösen Veränderungen sind begleitet von interstitiellen; aber gewöhnlich sind die ersteren stärker als die letzteren. Die Veränderungen in der Niere haben nichts Charakteristisches. Coronedi nimmt dann hypothetisch eine Korrelation zwischen der Niere und der Thyreo- und Parathyreoidea an. Er behauptet, daß die Produkte der inneren Sekretion dieser beiden Drüsen als physiologisches Stimulans der Niere wirken, und daß umgekehrt die Produkte der Nierensekretion ein ähnliches physiologisches Stimulans für die Thyreoidea darstellt.

**Cushing** (83) bespricht die Funktionen der Hypophyse und stellt fest, daß die Entfernung des vorderen epithelialen Teiles der Hypophyse gleichkommt einer vollkommenen Entfernung dieser Drüsen mit innerer Sekretion. Es entsteht der Zustand einer Cachexia hypophyseopriva. Der Beginn der Symptome ist charakterisiert durch Inaktivität, verbunden mit einer leichten Steifheit und einer Senkung der Körpertemperatur. Im Verlauf von wenigen Stunden oder Tagen sinkt die Temperatur schnell, zusammen mit einer Abnahme des Pulses und der Respiration. Unregelmäßige Muskelkontraktionen treten auf und Bewegungsstörungen, welche den charakteristischen Bewegungsstörungen der Tetanie nicht unähnlich sind. Allmählich verfällt das Tier in immer stärker werdende Lethargie und schließlich in einen Zustand des Komas mit niedrigem Puls und gelegentlich tiefen diaphragmatischen Respirationsbewegungen. Es ist oft schwer zu sagen, wann der Tod eintritt. Die histologische Untersuchung der übrigen Drüsen mit innerer Sekretion ergibt wesentlich Veränderungen der Thyreoidea und der Hoden. Jüngere Tiere zeigen bei partieller Hypophysenentfernung ein Bestehenbleiben des Infantilismus, sie bleiben kleiner, erwerben nicht die sekundären Geschlechtscharaktere, zeigen eine Tendenz zur geringeren Haarentwicklung, haben oft eine subnormale Temperatur. Bei älteren Tieren tritt nach partieller Hypophysenentfernung auch deutlich eine Reversion zum infantilen Typus auf.

**Danielsen** und **Landois** (91) haben das Material über die Transplantationsversuche drüsiger Organe mit äußerer und innerer Sekretion zusammengestellt und kritisch beleuchtet. Transplantation von Schilddrüsen erzielte bisher keine bemerkenswerten Resultate, dagegen scheint die Überpflanzung von Epithelkörperchen bei Cachexia strumipriva und Tetanie günstige Resultate zu versprechen. (Bendix.)

**Exner** (101) gelang es, Hypophysen zu transplantieren, und zwar in den Retroperitonealraum. Er konnte feststellen ein abnorm gesteigertes Wachstum und einen vermehrten Fettansatz und bringt ihn mit der Hypersekretion der Hypophyse in Zusammenhang. Da eine Resorption der implantierten Hypophysen stattfand, so konnte nur für kurze Zeit das Wachstum der Tiere gesteigert sein.

**Fassin** (106) verleiht der Thyreoidea eine alexigene Kraft und meint, daß das Jod in dem Thyratoxin ein Hauptbestandteil der alexigenen Eigenschaften ausmacht. Seine Versuche zeigen ihm, daß bei normalen Tieren das kolloidale Jod unmittelbar absorbiert wird und sich in der Thyreoidea wahrscheinlich fixiert, ohne das Serum zu beeinflussen. Dagegen findet er bei Tieren, welche mit dem Typhusbazillus infiziert sind, und die eine Verminderung der Alexine des Blutes aufweisen, daß durch das kolloidale Jod die Produktion der Alexine angeregt wird, oder daß, wie er sich das vorstellt, das Jod als ein normaler Bestandteil dieser Substanz anzusehen ist.

**Fassin** (107) hatte gezeigt, daß die Verabreichung frischer Thyreoidea oder des kompletten Extraktes dieser Drüse, selbst in geringen Dosen, augenblicklich und sehr deutlich die hämolytische Kraft und die bakterizide Kraft des Serums der so behandelten Tiere steigert. Er findet nun, daß das gleiche Vermögen, wie der Gesamtextrakt der Thyreoidea, das Thyratoxin hat, welches ein von seinen Lipoiden befreites Thyreoid ist. Er nimmt daher an, daß die aktive Substanz, welche die bakterizide Wirkung ausübt, das Thyratoxin ist. Das Thyratoxin soll nach Marbé den opsonischen Index des Serums erhöhen.

**Franchini** (117) wies experimentell an Kaninchen nach, daß der Extrakt der Rinder- und Pferdehypophyse schwere Veränderungen des Stoffwechsels, besonders des organischen hervorruft und zu einem starken Defizit des Kalziums, Magnesiums, weniger des Phosphors führt. Im zirkulierenden Blute entsteht Zunahme des Kalziums und Magnesiums. Bei Kaninchen ruft der Extrakt nur ausnahmsweise Glykosurie hervor. Der Hypophysenextrakt ruft bei Kaninchen außer den toxischen Wirkungen wahrscheinlich trophische Störungen des Darms (Ulzerationen und Hämorrhagien) hervor. Die größte Toxizität äußert sich auf endovenösem Wege. Der Vorderlappen ohne Epithellager ruft nur leichte Störungen hervor, in Verbindung mit dem Epithellager des Hinterlappens führt er aber den Tod des Kaninchens herbei. Im isolierten Hinterlappen ist eine Substanz vorhanden, die am Froschauge Mydriasis erzeugt. (Bendix.)

**Frankl-Hochwart** und **Fröhlich** (123) untersuchen die Einwirkung des Hypophysins auf das sympathische und autonome Nervensystem und finden, daß das Pituitrin sich den untersuchten Organen gegenüber anders verhält als das Adrenalin. Letzteres wirkt bekanntlich auf alle sympathisch innervierten Organe im Sinne dieser sympathischen Innervation. An Organen, an denen beide Substanzen gleichsinnig wirken, wirkt das Pituitrin ähnlich einem milden Adrenalin. Die Hauptwirkungen des Pituitrins machen sich im Bereich der Beckenorgane geltend. Bei graviden oder laktierenden Kaninchen gerät der Uterus durch kleine Dosen Pituitrin in mächtige, mitunter langanhaltende Kontraktion, bei gleichzeitigem Erblassen des Organs.

Ebenso ruft intravenöse Injektion von kleinen Mengen Pituitrin bei Katzen und Hunden unter gleichzeitiger Erregung der Blasenmuskulatur eine stärkere Erregbarkeit der dem autonomen System angehörigen Blasenerven für den faradischen Strom hervor. Die Erregbarkeit der dem sympathischen Systeme angehörigen Blasenerven wird durch Pituitrin nicht geändert.

**Fronin** (126) findet, daß die Hyperleukozytose bei Tieren, denen Thyreoidea und Parathyreoidea entfernt ist, schwindet durch Eingabe von Kalzium über längere Zeit hinaus, und daß zugleich dann auch die tetanischen Anfälle aufhören. Dagegen haben die Chloride der seltenen Erden, wie Lanthan und Thorium, die Eigenschaft, die Häufigkeit der Tetanieanfälle herabzusetzen; es tritt aber der Tod trotzdem nach ca. 8 Tagen ein. Vor allen Dingen wird bei Verwendung der seltenen Erde die Freßsucht der Tiere erheblich herabgesetzt. Es leiden jedoch normale Tiere unter dieser Medikation sehr wenig.

Das Serum von thyreoparathyreodektomierten Tieren, welche **Fronin** (127) mit Kalziumchlorid monatelang fütterte, zeigte die gleichstarke hämolytische Kraft den roten Blutkörperchen von Kaninchen und Pferden gegenüber wie das Serum normaler Tiere. Ebenso war die Produktion der Antitoxine des Tetanus bei den so behandelten Tieren in keiner Weise vermindert gegenüber normalen Tieren.

**Gley** (132) zeigt Tiere, welche thyreodektomiert sind, und die unter Umständen einen Exophthalmus bekommen. Wenn man annimmt, daß der Exophthalmus die Folge einer Hyperfunktion der Thyreoidea ist, so zeigen diese Versuche, daß das Phänomen des Exophthalmus nicht so einfach zu erklären ist. Vor allen Dingen glaubt Verf. nicht, daß man den Exophthalmus als Folge einer zufälligen traumatischen Reizung des sympathischen Grenzstranges infolge der Operation ansehen darf. Es lassen sich für dieses Faktum der Entstehung des Exophthalmus bei dem Myxödem der thyreodektomierten Kaninchen verschiedene Hypothesen aufstellen. Man kann annehmen, daß bei verschiedenen thyreodektomierten Tieren schließlich eine Anhäufung einer toxischen Substanz stattfindet, welche den Sympathikus, ähnlich wie das Adrenalin, reizt. Oder man kann vermuten, daß die Thyreoidea eine Substanz absondert, die die Eigenschaft besitzt, die Aktivität des Sympathikus herabzusetzen, und deren Abwesenheit sich dadurch kennzeichnet, daß schneller oder langsamer sich dauernde Störungen entwickeln. Der Verf. erinnert auch daran, daß die Versuche von Cyon eine stärkere Erregbarkeit des Akzelerans des Herzens, welcher zum Sympathikus gehört, bei thyreodektomierten Tieren festgestellt haben.

**Hallion und Alquier** (145) haben drei Kaninchen während eines Jahres mit 20 Zentigramm Nebenniere täglich gefüttert. Die Tiere zeigten äußerlich keinerlei Veränderungen gegenüber dem Kontrolltier. Auch die Untersuchung der inneren Organe und der Drüsen mit innerer Sekretion ergab keine Unterschiede, die Hypophyse erschien normal an Gewicht und Volumen. Einzig und allein hatten sie den Eindruck, daß die kolloidale Substanz der Hypophyse weniger voluminös war, als bei normalen Tieren. Dagegen war die Thyreoidea und die Nebenniere deutlich verändert. Sie hatten den Eindruck, daß es sich hier um eine Verminderung der Funktion handelte. Die Thyreoidealappen sind an Volumen vermindert und zeigen ein ähnliches Aussehen wie das, welches sie bei anderen Kaninchen gefunden hatten, die einer langdauernden Verfütterung der totalen Hypophyse unterworfen waren. Die Gefäße und das interstitielle Gewebe waren in keiner Weise verändert, während die Bläschen an Zahl sehr vermindert waren und ebenso an Volumen und

**Kolloid.** Auch das Kolloid selbst zeigte deutliche Veränderungen. In den Nebennieren fanden sie zahlreiche Blutungen.

**Hédon** (150) hat das Rückenmark in der Höhe des siebenten Zervikalwirbels und des ersten Dorsalwirbels durchtrennt und konstatiert, daß nach Pankreasentfernung die Hyperglykämie und die Glykosurie in gleicher Weise und ebenso schnell sich zeigen wie bei Tieren, denen das Pankreas entfernt ist, ohne daß das Rückenmark in dieser Höhe durchschnitten worden ist. Dabei ist es ganz gleichgültig, ob das Rückenmark längere Zeit vorher oder nach der Exstirpation des Pankreas durchschnitten wird.

Die Arbeit von **Heidenhain** (151) ist eine Entgegnung auf eine Schrift von v. Lichtenberg, welcher den günstigen Erfahrungen Heidenhains über die Wirkung des Adrenalins bei Peritonitis zweifelnd gegenübersteht. Er kommt zu dem Resultat, daß die bisherigen Erfahrungen eine günstige, durchschnittlich sehr überraschende und durch nichts anderes zu erzielende Wirkung der intravenösen Injektion unverdünnter Adrenalinlösung oder der Infusion von Kochsalzlösung mit Adrenalinzusatz, ja sogar der subkutanen Injektion gewaltiger Mengen unverdünnter Lösung bei der Peritonitis, bei Kollapsen, in Fällen von Pneumonie und Diphtherie ergeben haben, bei welchen die Pulsschwäche die Folge eines Erlahmens des Vasomotorenzentrums ist.

**Klose** und **Vogt** (177) stellen fest, daß bei jungen Tieren nach Entfernung des Thymus drei Stadien der Erkrankung festgestellt werden können: 1. Stadium der Adipositas, das mit dem pastösen Zustand der Kinder große Ähnlichkeit hat; 2. Stadium der Tiere: die Tiere nehmen an Gewicht ab, allgemeine Körper- und Knochenschwäche, die Tiere bleiben im Wachstum zurück, sind zwerghaft klein, die Freßsucht ist anfangs noch sehr groß. Im 3. Stadium sind sie nicht aus dem Stall zu bringen, sie fallen die Treppe herunter, sind ungeschickt, es treten spontane Frakturen auf, Muskelkrämpfe, die aber mehr ein Muskelzittern und nicht entsprechend den Muskelkontraktionen der Epitheltetanie der Tiere sind. Die Tiere sind schwer idiotisch. Es besteht schließlich eine Cachexia thymopriva, bei der der Tod im Coma thymicum eintritt. Künstliche Frakturen heilen nicht. Es besteht eine elektrische Übererregbarkeit, die heilbar durch Kalk ist und vermehrt wird durch Verfütterung von Nuklein. Die Knochen normaler Tiere enthalten 65%, die kranker Tiere 32–34% Kochsalze. Das Verhältnis des phosphorsauren zu kohlensaurem Kalk ist nicht verändert.

Die Versuche von **Kottmann** (184) ergeben, daß die Autolyse der Leber durch Zusatz von Basedow-Serum erheblich beschleunigt wird, und daß umgekehrt diese Autolyse durch das Myxödemserum ganz bedeutend verzögert wird. Dieser Befund läßt sich nach **Kottmann** am einfachsten durch die Annahme erklären, daß im Myxödemserum infolge Schilddrüseninsuffizienz ungenügende Aktivatoren für die proteolytischen Fermente vorhanden sind, während umgekehrt im Serum der Basedowkranken vermehrte Aktivatoren sich finden. Verf. ist der Ansicht, daß die Schilddrüsenaktivatoren nicht spezifischer Natur sind. Direkter Zusatz von Schilddrüsensubstanz bei der Autolyse der Leber führte zu keinem Resultat. Dagegen konnte Schryver eine gesteigerte Leberautolyse bei Katzen nachweisen, wenn er sie vorher mit Schilddrüsenpräparaten fütterte. Bei der Schilddrüsenfunktion soll die vermehrte Oxydation nicht das Primäre sein, sondern das Primäre, Ausschlaggebende ist die proteolytische Eiweißspaltung. Beim Myxödem sind die proteolytischen Fermente vermindert und infolgedessen tritt sekundär eine geringere Oxydation ein. Diese Aktivatoren stellen nach den bisherigen Kenntnissen über die

wirksamen Bestandteile der Schilddrüse Jod und sicher auch phosphorhaltige Eiweißkörper dar. Da diese Aktivatoren das Eiweiß zersetzen, so ist es verständlich, daß bei einer mächtigen Steigerung der Oxydationsprozesse infolge vermehrter Eiweißzufuhr auch die Schilddrüse eine Mehrfunktion leisten muß. Darauf sind die Resultate von **Thalmers**, **Watson** verständlich, welche bei langandauernder Fleischkost bei Hühnern eine 8mal schwerere Schilddrüse vorfanden als normal. Auch bei Ratten wurden ähnliche Resultate erzielt. Die Verzögerung der Gerinnung beim Basedowblut wird auf die vermehrte Autolysentätigkeit bezogen und die Gerinnungsbeschleunigung beim Myxödem und verwandten Zuständen auf die verminderte Autolysentätigkeit. Gefrierpunktsbestimmungen des Blutserums von Basedow-Kranken, die **Kottmann** ausführte, zeigten, daß der Deltawert, ohne daß eine gleichzeitige Niereninsuffizienz vorhanden war, gewöhnlich leicht erniedrigt ist, und er bezieht diese Erniedrigung auf einen vermehrten Salzgehalt des Serums. Diese Salzanreicherung des Blutes bezieht er ebenfalls auf die gesteigerte Autolyse.

**Kottmann** (180, 181) stellt bei Basedow-Kranken eine Verminderung des Fibringehaltes im Blute fest. Ebenso bei einem Hunde vor und nach Zufuhr von Schilddrüsenpräparaten. Dagegen ergab die Fibrinbestimmung beim Myxödem einen vermehrten Fibrinwert.

**Kutscher** (185) hat aus dem *Secale cornutum* eine Sekalebase isoliert, welche dem Histidinpikrolonat ähnlich war. Während aber das Histidin in die Blutbahn injiziert, vollkommen wirkungslos ist, zeigt die von **Kutscher** isolierte Sekalebase eine physiologisch außerordentlich starke Wirkung. Schon einige Milligramme können nach Einspritzung in die Vena jugularis ein kräftiges Kaninchen unter Atemstillstand und schnellem starkem Abfall des Blutdruckes töten. Bei Verwendung von nichttödlichen Dosen tritt Blutdrucksenkung, Verlangsamung der Schlagzahl des Herzens und Atemstillstand ein. Der Blutdruck kehrt nach einiger Zeit zur Norm zurück, die Atmung setzt zunächst unregelmäßig ein, um schließlich noch lange durch vertiefte Atemzüge von der Wirkung der Sekalebase zu zeugen. Die Möglichkeit, daß diese Sekalebase mit dem Imidazolyäthylamin identisch ist, welches das physiologisch unwirksame Histidin als Muttersubstanz hat, führt es zu einer Prüfung dieser Substanz. Bei direkter Injektion in die Blutbahn war diese Substanz imstande, den Blutdruck und die Atmung zu beeinflussen. Es erzeugte aber immer im Gegensatz zur Sekalebase beim Kaninchen Blutdrucksteigerung. Außerdem werden Dosen bis zu 0,2 g sehr gut vertragen. Die physiologische Wirkung spricht also gegen die Identität von Imidazolyäthylamin und der Sekalebase.

**Lidsky** (182, 183) findet, daß beim Basedowblut in der Norm eine Gerinnungsverzögerung auftritt, und zwar in 78% sämtlicher untersuchter Fälle. Außerdem stellt sie fest, daß eine auffallende Schwäche der Koagulabildung vorhanden ist. Diese beiden Befunde stellen die charakteristische Abweichung des Basedowblutes vom normalen Gerinnungstypus dar. Im Tierexperiment konnte sie sowohl beim Kaninchen wie beim Hunde durch Verabfolgung von Schilddrüsenpräparaten eine teilweise geradezu gesetzmäßige, den ansteigenden Dosen folgende Verzögerung der Blutgerinnung beobachten. Ebenso war bei dem Basedowblut eine teilweise sehr ausgesprochene Abschwächung der Koagulabildung zu beobachten. Dagegen fand sie bei Cachexia strumipriva, bei Zwergwuchs, bei Kropffällen mit klinischen Symptomen von Hypothyreosis eine beschleunigte und verstärkte Gerinnung, die in direktem Gegensatz zu den Resultaten bei Basedowkranken mit einer verlangsamten und abgeschwächten Koagulation standen.

Die Kropffälle, deren Funktionszustand aus dem klinischen Bild nach den zu wenig ausgesprochenen klinischen Symptomen nicht ohne weiteres beurteilt werden konnten, lassen sich nach dem Gerinnungsergebnis in drei Gruppen vereinigen.

Die Gruppe I (7 Beobachtungen) umfaßt die Fälle, welche sich durch den beschleunigten und verstärkten Gerinnungstypus als Hypothyreoide charakterisieren. Für die Richtigkeit dieser Auffassung sprechen in direkter Weise die Gerinnungsanalysen des Falles 50, welche aufs schönste den Umschlag des Blutgerinnungsverlaufes nach einer therapeutischen Schilddrüsenverabfolgung demonstrieren.

Die Gruppe II umfaßt einen Fall, der trotz sehr großer Entwicklung der Struma einen ganz normalen Gerinnungsverlauf darbot. Die degenerierten Drüsenpartien können eben, wie sich das aus vielen anderen Beobachtungen ergeben hat, durch restierende gut funktionierende Schilddrüsenpartien kompensiert werden, so daß keine von der Schilddrüse bedingte Stoffwechselstörung erfolgt.

Die drei Beobachtungen der Gruppe III gehören dem Gerinnungstypus nach zu den Fällen von Hyperthyreoidismus, mit denen sie die verzögerte Gerinnung gemeinsam haben. Leider wurde auf die zweite charakteristische Veränderung, die Abschwächung der Gerinnung, in diesen Fällen nicht speziell geachtet.

**Mayer** (235) teilt die genannten Beziehungen ein in

1. das Verhältnis der Keimdrüsen zur Hypophysis in der Gravidität,
2. die Beziehungen zwischen Keimdrüsen und Hypophyse nach Kastration und zerstörenden Prozessen in den Keimdrüsen,
3. die Beziehungen zwischen Veränderungen und Hypophyse bei der Akromegalie.

Zunächst werden die durchgreifenden Veränderungen besprochen, die sich, wie besonders Erdheim und Stumme in grundlegenden Untersuchungen gezeigt haben, bei jeder Gravidität konstant an der Hypophysis nachweisen lassen. Sie bestehen in einer Größen- und Gewichtszunahme der Drüse, beruhend auf der Umwandlung der Hypophysenhauptzellen in sogenannte Schwangerschaftszellen. Im Puerperium tritt eine Involution in dem Sinne einer Rückbildung der Schwangerschaftszellen zu den Hauptzellen ein. — Da über den Zweck einer solchen Schwangerschaftsveränderung der Hypophyse sich leider nur vage Vermutungen äußern lassen, so weist Mayer nur auf die Möglichkeit eines vikariierenden Eintretens der Hypophyse für die teilweise ruhende Ovarialfunktion hin.

Sodann werden die Untersuchungen besprochen, die Tandler und Groß an Kastraten vorgenommen haben. Sie fanden im Röntgenbild stets eine Vergrößerung der Hypophyse, sichtbar an der Erweiterung der Sella turcica, was um so interessanter wirkt, wenn man die Größenmaße der Extremitäten, besonders der Hände und Füße liest, die sie wie bei ihren Untersuchungen an Skopzen, den Angehörigen einer osteuropäischen Sekte von Kastraten, beobachten. — Gleichfalls eine Vergrößerung der Hypophyse fand Fischera bei kastrierten Tieren. — Daß auch zerstörende Prozesse an den Keimdrüsen zu einer Vergrößerung der Hypophysis zu führen vermögen, zeigt ein von Stumme veröffentlichter Fall, bei dem sich im Anschluß an ein Sarkom beider Hoden eine starke Hypophysenvergrößerung vorfand.

In einem dritten Abschnitte bespricht Mayer die Bedeutung der Störung der Keimdrüsenfunktion bei der Akromegalie, die bis vor kurzem meist als eine Folge einer allgemeinen Stoffwechselstörung aufgefaßt wurde. Erst in jüngster Zeit hat Stumme einen schon vor mehreren Dezennien

von W. A. Freund ausgesprochenen, aber wieder in Vergessenheit geratenen Gedanken zur Grundlage einer neuen Akromegaliethorie gemacht, die in einer primären Keimdrüsenkrankung den ersten Anstoß zur Akromegalie sieht. Stumme sucht seine Annahme zu beweisen durch den Hinweis auf die Schwangerschaftsveränderungen der Hypophyse und den öfteren Beginn der Erkrankung im Anschluß an die letzte Schwangerschaft. Die Alteration der Keimdrüsen führt nach der Theorie Stummes zur Hypertrophie der Hypophyse, deren Hypersekretion dann ihrerseits das Krankheitsbild der Akromegalie hervorruft.

Mayer sucht diese Theorie zu stützen. Es müsse Verwunderung erregen, daß die Störung der Keimdrüsenfunktion, mit der die Akromegalie zu beginnen pflege, so wenig wissenschaftlich untersucht sei. Die bisherigen Theorien führten nicht nur die akromegalischen Erscheinungen auf Vorgänge der gewucherten Hypophyse zurück, sondern suchten auch die Ursache für diese Wucherung in der Hypophyse selbst. Diese letztere Frage müsse man außerhalb der Hypophyse zu lösen suchen. Für die Wahrscheinlichkeit, daß Keimdrüsenvorgänge die Wucherung der Hypophyse veranlassen, sprechen folgende Gründe:

1. Die Exstirpation der Hypophyse bewirkt keine Veränderung an den Keimdrüsen. Umgekehrt vergrößert sich die Hypophyse nach Entfernung der Keimdrüsen oder beim partiellen Ruhen ihrer Funktion.

2. Eine Reihe zitierter Fälle zeigt deutlich, wie gewisse Drucksymptome bei Akromegalen in einem genauen zeitlichen Abhängigkeitsverhältnis zum jeweiligen Verhalten der Menstruation standen. — Mayer macht nämlich darauf aufmerksam, daß in mehreren Fällen die Menstruationsstörung zu Zeiten verschwand und deshalb überhaupt die Störung der Keimdrüsenfunktion bei der Akromegalie lediglich funktioneller, nicht degenerativer Natur zu sein scheine.

3. Es ließ sich kein Fall von Akromegalie im Kindesalter in der Literatur auffinden. Mayer erörtert auch die Frage der Vererbung der Krankheit an dieser Stelle. — Das Zustandekommen einer Akromegalie sei, wie Mayer meint, an eine geschlechtsreife Keimdrüse gebunden.

(Autoreferat.)

Mayerle (236) hat an Hunden die Wirkung des künstlichen Hyperthyroidismus auf den Stoffwechsel studiert und fand einen mitunter bis zur negativen Bilanz gesteigerten Stickstoffumsatz, vermehrte Ausscheidung von Wasser und erhöhte Fettverbrennung. Die Kohlenhydrate sind auch unter den Bedingungen des künstlichen Hyperthyroidismus imstande, die Wirkung der Schilddrüsensubstanz zu hemmen und damit die Eiweißkomponente der Nahrung vor stärkerem Verbrauch zu schützen. Demgegenüber werden die Fette sehr lebhaft von der Schilddrüsensubstanz angegriffen; dadurch wird die Intensität der Schilddrüsenwirkung bei Fettnahrung gesteigert. Bei reichlicher Zufuhr sind die Fette allerdings ebenfalls imstande, Eiweißzerfall zu verhüten.

(Bendix.)

Münzer (259) gibt ein umfassendes Sammelreferat über die innere Sekretion der Keimdrüsen und kommt zu folgender Zusammenfassung der somatischen und psychischen Einwirkungen des Keimdrüsenextraktes:

#### A. Somatische Einwirkungen.

1. Die Keimdrüsen fördern die Ernährung der Haut.
2. Sie beeinflussen die Beschaffenheit der Muskulatur.
3. Sie bewirken die Verknöcherung knorpeliger Skeletteile und beherrschen hierdurch zum Teil das Längenwachstum des Körpers.
4. Sie begünstigen das Wachstum des gesamten Genitalapparates.



5. Sie bestimmen nicht den Typus des Mannes und Weibes, sondern üben auf die Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere (Haarwuchs, Kehlkopf, Brüste, Becken) lediglich einen protektiven Reiz aus.
6. Sie scheinen die Entwicklung der konträren sekundären Geschlechtscharaktere zu hemmen.
7. Das Ovarium beeinflußt die Vorgänge der Menstruation, Gravidität und Laktation.
8. Die Keimdrüsen stehen in Korrelation zu einer Reihe anderer Blutdrüsen und beeinflussen deren Funktion.
9. Sie scheinen in engerer Beziehung zum Fettstoffwechsel zu stehen, scheinen aber den Phosphor- und Kalkstoffwechsel nicht wesentlich zu modifizieren.
10. Sie beeinflussen wahrscheinlich die Konstitution des Blutes.
11. Sie wirken auf das vasomotorische Nervensystem ein.

#### B. Psychische Einwirkungen.

12. Die Keimdrüsen bedingen die Entstehung des Geschlechtstriebes; dieser wird jedoch zum Teil auch vom Gehirn aus reguliert.
13. Die Kastration bewirkt Veränderungen des Charakters, des Gemütslebens und vielleicht des Intellekts — möglicherweise Symptome einer leichten Intoxikationspsychose.
14. Ein Zusammenhang zwischen Keimdrüsenfunktion und dem Auftreten von Neurosen (Hysterie, Epilepsie) ist nicht erwiesen.
15. Die Kastration bewirkt nicht direkt die Entstehung von Psychosen, sondern erhöht die Disposition zu geistigen Erkrankungen.

**Olds** (267) stellt fest, daß thyreodektomierte Ratten die gleiche Widerstandskraft gegenüber einer Morphinvergiftung aufweisen, wie normale, wenigstens während einer Periode von 10—20 Tagen nach der Operation. Diese Tatsachen würden die Hunte'sche Reaktion als eine Reaktion für die Konzentration des Thyreoideasekretes in der Körperflüssigkeit in Frage stellen oder wenigstens begrenzen.

**Oswald** (270) prüft, ob die Spaltung des Jodothyreoglobulin durch Erepsin energischer vor sich geht, als durch Trypsin, und ob der schwer zerlegbare Rest des Jodothyryns durch Erepsin vollkommen zerlegt wird. Seine Versuche zeigen, daß auf alle bisher angewandten hydrolytischen Spaltungsarten, Kochen mit Säuren oder Alkalien, Verdauung mit Fermenten, Trypsin, Erepsin, Autolase, das Jod aus dem Jodthyreoglobulin abgespalten und in ionisierten Zustand übergeführt wird, sobald das Eiweißmolekül in seine tieferen Spaltprodukte zerlegt wird. Ein Teil des Moleküls ist leicht zerlegbar und gibt sein Jod leicht ab, ein anderer ist widerstandsfähiger gegen hydrolytische Agentien. Bei seiner Zerlegung in einfache Spaltkörper geht auch sein Jod in ionisierte Form über. Für die funktionelle Bedeutung des Jodthyreoglobulins scheint dieser Rest nicht besonders in Betracht zu kommen, da er für sich allein die charakteristischen Eigenschaften des Schilddrüsen-eiweißes gegenüber dem Stickstoffumsatz nicht besitzt. Auch künstliches Jodeiweiß kann in gleicher Weise durch tiefspaltende Fermente zerlegt werden. Es zeigen sich dabei die ähnlichen Verhältnisse, wie bei dem Schilddrüsen-eiweiß. Da die Trypsinverdauung das Jod aus dem Jodthyreoglobulin herauslöst, und da dabei physiologisch unwirksame Verbindungen aus dem vorher wirksamen Eiweiß entstehen, und da das Thyreoglobulin selbst nach der Darmpassage seine physiologische Wirksamkeit beibehält, so nimmt Oswald an, daß das Thyreoglobulin im Darm selbst nicht zerlegt und abgebaut wird.

**Ott** (271) untersucht den Einfluß der verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion auf die Glykosurie. Der Extrakt vom Infundibulum der Hypophyse rief in allen Fällen nach etwa 2—2½ Stunden eine Glykosurie hervor. Diese Tatsache wurde gefunden, ganz gleich, ob man Infundibulin intraperitoneal oder intramuskulär injizierte. Hinsdale fand unter 130 Fällen von Akromegalie in 10,8% Glykosurie und Borchardt unter 176 Fällen von Akromegalie in einer großen Anzahl. Die Injektion von getrocknetem Pankreas vermochte keine Glykosurie zu erzeugen; wahrscheinlich muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß Cholin in dem Pankreas vorhanden ist, und Cholin verhindert die Adrenalin-Glykosurie. In den Versuchen des Verf. rief Cholin injiziert keine Glykosurie hervor.

Parathyreoidea subkutan und intraperitoneal injiziert, bedingt Glykosurie. Nach Entfernung der Thyreoidea erzielte Ott in einigen Fällen Glykosurie. Die Injektion von Infundibulin, getrocknetem Pankreas und Parathyreoidea war gefolgt von einer Abnahme des Zuckers.

Die Entfernung der Nebennieren, verbunden mit Injektion von Infundibulin, getrocknetem Pankreas und Parathyreoidea ruft Glykosurie hervor, doch ist nach Nishi die Entfernung der Nebennieren mit Hyperglykämie verbunden. Nach Durchschneidung der Nervi splanchnici rief die Injektion von Infundibulin und wäßriger Aufschwemmung von Pankreas und Parathyreoidea keinen Zucker im Urin hervor. Die Durchschneidung der Splanchnici hebt die Glykosurie auf.

**Pal** (274) hatte beobachtet, daß beim entnervten Dünndarm unter der Einwirkung des Adrenalins während des hohen Blutdrucks und in der Phase der Anämie des Darms eine hypotonische Erweiterung des Darms auftrat, unter Sistieren der Pendelbewegungen. Der Angriffspunkt hierfür waren nach Pal die Gefäßmuskeln. Verf. hat nun neben dem Adrenalin noch das Pituitrin, Cholin und Neurin untersucht, die ebenfalls periphere Vaskonstriktion hervorrufen, in der Phase ihrer stärksten Gefäßwirkung den Dünndarm hypotonisch erweitern und die Pendelbewegungen aufheben. Am intensivsten erwies sich die Wirkung des Neurins, das auch in anderer Beziehung in seiner Gefäßwirkung dem Adrenalin ähnlich ist, dann die des Cholins und schließlich die des Pituitrins. Unmittelbar nach beendeter Hemmung treten manchmal stärkere Bewegungserscheinungen auf. Nach Ansicht des Verf. werden sie durch den mit dem Nachlassen des Gefäßspasmus sich einstellenden stärkeren arteriellen Zufluß angeregt, ein Vorgang, der unter Umständen für therapeutische Zwecke nutzbar gemacht werden kann.

**Pechkrane** (280) referiert den gegenwärtigen Stand der Lehre über die Drüsen mit innerer Sekretion. Er bespricht zunächst in historischer Reihenfolge die Ergebnisse der letzten Untersuchungen über die histologische Struktur und Embryologie der Drüsen, insbesondere die embryologischen Untersuchungen über die Hypophyse und die anatomo-pathologischen über die Nebennieren. Ferner bespricht er die Sekretionsprodukte verschiedener Drüsen, ihre histologischen Merkmale und ihre chemische Beschaffenheit (Kolloide, Lipide usw.), etwas eingehender das einzige bisher exakt erforschte und eliminierte Drüsenprodukt, nämlich das Adrenalin berücksichtigend. Er schildert dann die modernen Methoden der Erforschung der Drüsenfunktionen, der künstlichen Erzeugung der Hyper- und Hypofunktion der Drüsen und definiert in histologischer und klinischer Hinsicht den Begriff der Dysfunktion. Ferner bespricht er den Einfluß der Drüsen mit innerer Sekretion auf das Körperwachstum, auf das Nervensystem, den Kreislauf, den Stoffwechsel usw., ebenso wie die autotoxische Wirkung derselben auf Grund von Guerrini,

Thaon u. a. Nach einer allgemeinen Charakteristik der pathologischen Alterationen der Drüsen und der allgemeinen Ätiologie ihrer Erkrankungen wird die Frage der sogenannten Korrelationen besprochen, welche in der Physiopathologie der Drüsen von prinzipieller Bedeutung ist. Ref. bestrebt sich, nachzuweisen, daß die Theorie der Synergie der Drüsen und des vikariierenden Vertretens allzu einseitig ist, und daß sie viele klinisch beobachtete Erscheinungen unerklärt läßt. Die Tatsache der Synergie läßt sich zwar nicht leugnen, doch wird manchmal die Bedeutung dieser Tatsache überschätzt. Neben der Synergie tritt nämlich oft deutlich auch Antagonismus auf, welcher bei der Beurteilung der verschiedenartigen Störungen von großer Wichtigkeit ist. Die Theorie des Antagonismus der Drüsen, welche in der letzten Zeit eine glänzende Bestätigung in den Untersuchungen von Falta fand, hat eine fruchtbare Anwendung in der Semiotik, Diagnostik und Therapie der dystrophischen von den Drüsen abhängigen Erkrankungen gefunden. Ferner beweist Verf., daß sich laut den anatomo-klinischen Untersuchungen der letzten Jahre in der Mehrzahl der von den Drüsen herstammenden Erkrankungen nicht bloß Veränderungen einer einzigen Drüse, sondern einer ganzen Reihe von Drüsen finden, was die Pathogenese dieser Krankheiten in einem wesentlich neuen Lichte stellt. Im Zusammenhang mit der Erscheinung der Korrelation scheint auch die Häufigkeit der Kombination zweier und mehrerer Krankheitskomplexe bei einem und demselben Individuum zu sein (z. B. Kombination der Akromegalie mit Myxödem, der Akromegalie mit Basedow, des Basedows mit Addison usw.), was seine große Bedeutung auch für die Therapie hat, indem wir in vielen Fällen eine kombinierte Opothérapie anwenden müssen. Zum Schluß bespricht noch Verf. die klinischen Ergebnisse, eine jede einzelne Drüse betreffend. (Sterling.)

**Pechkrane** (281) beschreibt einen Fall von sogenannter „insuffisance pluriglandulaire“. Der 50jährige Mann erkrankte vor zirka vier Jahren mit Symptomen der allgemeinen Schwäche, Apathie und Parästhesien der Haut, zu welcher sich nach kurzer Zeit ausgedehnte Ödeme des Gesichts, des Rumpfes, der Extremitäten und Transsudate der serösen Höhlen hinzugesellt haben. Während einer Nacht sind ihm fast sämtliche Haare aus dem Barte herausgefallen. Nach sechs bis acht Wochen Besserung der Ödeme, besserer Haarwuchs am Bart. Seit fünf Monaten wieder eine allgemeine Schwäche, Parästhesien der Haut, Kopfschmerzen, Ödeme ohne Eiweiß im Harn, Herzbeschwerden und Hydrämie. Die objektive Untersuchung erweist fast absolutes Fehlen der Behaarung an den Unterschenkeln, spärlichen Haarwuchs an der Symphyse, dem Bart, den Augenbrauen und den Achselhöhlen, wo früher üppige Behaarung gewesen war. Die Haut der betreffenden Stellen ist verdickt und beim Kneifen schmerzhaft. Die Nägel sind pathologisch weich, beim Einwachsen nach der dorsalen Fläche gekrümmt und erweisen weiße und intensiv rote Streifen. Die Nägel an den Zehen sind außerdem ungewöhnlich morsch. Die Blutuntersuchung zeigt eine gesteigerte Gerinnbarkeit, Leukopenie, Anirozytose. Urin ohne pathologische Bestandteile. Die Magenuntersuchung erweist das Fehlen des Magensaftes. Chronische Diarrhöe und Lienterie. Keine organischen Symptome seitens des Nervensystems. Subjektiv: Schwächegefühl, Apathie, ab und zu Schmerzen in den Extremitäten, Kopfschmerzen ohne Erbrechen. Seit 1½ Jahren Fehlen der Potenz und der Libido. Der Fall stellt eine vollständige klinische Analogie mit dem von Claude und Gougerot beschriebenen Fall, in welchem sich bei der Autopsie Alterationen der verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion fanden (Hypophyse, Thyreoidea, Testes usw.). (Sterling.)

Die Rachenhypophyse ist nach den Untersuchungen von **Pende** (283) eine beim Menschen beständig vorhandene, bei Tieren oft fehlende Drüse. Ihre Struktur ist mit jener des Epithellappens der Hirnhypophyse nicht identisch, zeigt aber einige Analogien. Die physiopathologische Bedeutung im Vergleich mit der Hirnhypophyse ist aber noch unklar, und es ist noch nicht zu entscheiden, ob beide Drüsen physiologisch identisch sind und sich gegenseitig ersetzen können. (Bendix.)

**Perrin** und **Jeandelize** (285) stellen fest, daß Kaninchen, welche thyreidektomiert sind, eine geringere Widerstandskraft gegenüber der Vergiftung mittels Kalomel besitzen.

**Pick** und **Pineles** (286) haben an myxödematösen Ziegen Fütterungsversuche mit Schweineschilddrüsen und Thyreoglobulin angestellt und dadurch die Ausfallerscheinungen prompt aufheben können. Auch die Verabreichung „sekundärer“ Albumosen, die nach zweitägiger Pepsinsalzsäureverdauung der Schilddrüsen gewonnen wurden, vermochte ebenfalls die Krankheitserscheinungen zu bessern, aber weniger befriedigend als Schweineschilddrüsen und Thyreoglobulin. Hingegen erwies sich die Fütterung mit Jodothyryn, mit „primären“, bei zweitägiger Pepsinsalzsäureverdauung gewonnenen Albumosen, sowie mit Produkten langdauernder Pepsin- und Trypsinverdauung völlig wirkungslos. Es scheint also das Jodothyryn nicht die einzige wirksame oder eine der wirksamen Substanzen der Schilddrüse zu sein. Die Annahme erscheine berechtigt, daß die wirksame Substanz der Schilddrüse durch Eingriffe zerstört wird, die mit einer intensiveren Spaltung des Schilddrüsenweißes (Säurespaltung, Pepsin- und Trypsinspaltung) einhergehen, wie sie auch bei der Darstellung des Jodothyryns in Betracht kommen. (Bendix.)

**Richon** und **Jeandelize** (299) entfernen Kaninchen das Vas deferens und konstatieren, daß das Wachstum und die Entwicklung der äußeren Genitalapparate nach Entfernung der Vasa deferentia keine Störung gegenüber den Kontrolltieren aufweisen.

Der Umklammerungsreflex bei den Fröschen, der sich durch ein Anschwellen der Daumenschwielen und durch eine stärkere Entwicklung der Unterarmmuskulatur charakterisiert, tritt nur während der Brunstzeit auf. **Steinach** (331) zeigt nun, daß dieser Umklammerungsreflex jederzeit hervorgerufen werden kann, wenn man einen Frosch dekapitiert. Dann tritt er auch außerhalb der Brunstzeit auf. Es geht daraus hervor, daß der Umklammerungsmechanismus des Froschmännchens außerhalb der Brunstzeit unter der Herrschaft einer Hemmung steht, und daß die Grundbedingung für das Zustandekommen der natürlichen Brunst auf Herabsetzung dieses Hemmungstonus beruht. Bei Kastraten geht dieser Umklammerungsreflex verloren. Es besteht also ein innerer Zusammenhang des funktionellen Brunstmerkmals und der Keimdrüsen. Durch Injektion von Hodenmaterial, das von Tieren war, die einen ausgesprochenen Reflex zeigten, konnte bei kastrierten Fröschen der Reflex für 12 bis 24 Stunden wieder erweckt werden, während auf keinem anderen Gebiet eine Veränderung oder Steigerung der Erregbarkeit eintrat. Auch die Injektion von Hodensubstanz bei impotenten Fröschen rief einen Umklammerungsreflex hervor. Schließlich auch konnte Verf. durch Injektion von Zentralnervensubstanz bei Kastraten und Impotenten einen Umklammerungsreflex hervorrufen, wenn diese Nervensubstanz von brünstigen Männchen stammte. Besonders deutlich ausgesprochen war diese Wirkung, wenn die Substanz aus der Gegend des Mittelhirns und proximalen Markes stammte. Schließlich hat Steinach noch bei Ratten, die er kastrierte, Transplantation von Hoden auf Muskulatur vorgenommen,

die also vollkommen von ihren Nerven getrennt waren, und die trotzdem einheilten und funktionsfähig waren. Die Tiere, bei welchen Hoden in früher Jugend transplantiert und auf der fremden muskulösen Unterlage angeheilt sind, haben sich zu voller Männlichkeit entwickelt und verhalten sich wie normale Männchen. Die Samenblase und Prostata sind vollkommen ausgebildet und mit ihren Sekreten gefüllt. Der Penis ist normal gestaltet und ausgewachsen, Libido und Potentia coeundi et ejaculandi sind zum richtigen Termin erwacht und bestehen in ganzer Kraft fort.

In dieser Arbeit bespricht **Tandler** (334) zuerst die Bedeutung der Leidigischen Zellen für die innere Sekretion der Keimdrüsen. Er weist darauf hin, daß der Kryptorchismus, bei dem keine Spermatogenese stattfindet, in den kryptorchen Hoden die Zellen des interstitiellen Gewebes vorhanden sind, und daß infolgedessen auch eine vollkommene männliche Entwicklung des ganzen Körpers vor sich gegangen ist. Auch die Zerstörung des generativen Anteiles der Hoden mittels Röntgenstrahlen läßt die Zellen des interstitiellen Gewebes unverändert, und infolgedessen findet sich, wie Tandler und Gross gezeigt haben, daß die sekundären Geschlechtscharaktere bei Zerstörung der generativen Anteile vollkommen erhalten bleiben. Die sekundären Geschlechtscharaktere sind wohl zunächst Speziescharaktere gewesen, also Eigenschaften, welche für eine bestimmte Spezies, ja vielleicht für eine Ordnung der Vertebraten charakteristisch waren, ohne daß sie primär mit der Genitalsphäre im Zusammenhang standen. Erst später sind sie unter den Einfluß dieser Sphäre gekommen. Keimdrüse und Hypophyse stehen in einem antagonistischen Verhältnis zueinander. Die Hypophysentätigkeit bedingt das Knochenwachstum. Das Eintreten der Keimdrüsenfunktion läßt die Epiphysenfugen verknöchern. Infolgedessen findet man bei frühzeitigem Eintritt der Keimdrüsenfunktion ein Aufhören des Längenwachstums, ein Erhaltenbleiben des infantilen Typus, bei dem die unteren Extremitäten kürzer sind, während der Oberkörper länger ist. Die Frühreife der Südländer und ihre geringe Körpergröße stehen in einem ursächlichen Zusammenhang, ebenso wie die Spätreife der Nordländer und ihr besonderes Längenwachstum. Daß der Kastrat länger werden kann, verdankt er dem Ausfall der frühzeitigen Reife, daß er aber länger wird, verdankt er wohl der Hypophyse. Es bestehen auch Beziehungen zwischen der Thymus und den Keimdrüsen. So ist festgestellt worden von Hermann und von Kyrle, daß beim Status thymico-lymphaticus die Geschlechtsdrüsen ähnlich verändert sind, wie bei den Eunuchoiden.

Die Untersuchungen von **Tandler** und **Gross** (335) bei den Skopzen ergeben ähnliche Veränderungen, wie bei den Kastraten. Sie finden hier zwei verschiedene Typen, einmal einen Typus mit erheblicher Größenzunahme des ganzen Skeletts, also der Körpergröße, und zweitens eine bedeutende Entwicklung von Fettansammlung an charakteristischen Stellen des Körpers, wie man sie auch bei den Kastraten beobachtet. Ferner finden sie eine deutliche Vergrößerung der Sella turcica. Auch das Genu valgum finden sie bei den Skopzen wieder, ferner die Veränderungen der Haut, ähnlich wie bei den Kastraten; Schließlich das Offenbleiben der Epiphysenfugen weit über die normale Zeit hinaus. Die Glandula thyreoidea war in allen von ihnen untersuchten Fällen auffallend klein, eine Vergrößerung der Schilddrüse haben sie bei keinem Skopzen gesehen. Sie betonen ferner, daß die Libido auch bei jenen Individuen, denen Penis und Testikel fehlen, nicht völlig erloschen war.

**Tandler** und **Gross** (336) geben in dieser Arbeit eine genaue klinische Beschreibung des Symptomenkomplexes der Eunuchoiden, die bis jetzt unter

den verschiedensten Namen beschrieben wurden. Sie unterscheiden einen eunuchoiden Hochwuchs und einen eunuchoiden Fettwuchs. Beide Formen haben große Ähnlichkeit mit denen, welche man bei Kastraten und bei den Skopzen findet. Die äußeren und inneren Genitalien sind hypo- oder aplastisch, die sekundären Geschlechtscharaktere fehlen, die Epiphysenfugen sind über die normale Dauer offen; es kommt auch zu einem Erhaltenbleiben der Thymus, während bei den Eunuchoiden im Röntgenbilde die Hypophyse nicht vergrößert gefunden wurde. Die abnorme Fettansammlung setzt sich an bestimmten Stellen fest, an den Mammae, an den Hüften und an den Nates. Es besteht eine enge Korrelation zwischen Hypophyse und Genitale; der Fettwuchs bei den Eunuchoiden steht in Beziehung zur Hypophyse, doch ist die Erklärung dieser Fettsucht nicht sehr einfach. Auch eine enge Beziehung zwischen Thymus und Keimdrüse ist vorhanden, und die neuen Untersuchungen von Kyrle und Hermann bei dem Status thymico-lymphaticus bestätigen, daß eine genitale Hypoplasie vorkommt.

Die Reid-Huntsche Reaktion besteht darin, daß durch Verfütterung von Thyroideasubstanz der Warmblüterorganismus eine Veränderung der giftzerstörenden Funktionen erhält. Diese Veränderung macht sich am deutlichsten gegen Morphin und Azetonitril bei den weißen Mäusen bemerkbar. Bei der Azetonitrilvergiftung der mit Schilddrüsensubstanz gefütterten weißen Mäuse zeigt sich ein erschwerter Abbau, so daß die  $\text{CH}_3$ -Gruppe langsamer abgespalten wird und dadurch die Blausäurekomponente langsamer freigemacht wird. Die Tiere überstehen die normalerweise tödliche Azetonitrildose. Die Azetonitrilreaktion erweist sich für den biologischen Nachweis geringer Thyroideamengen ganz besonders brauchbar. Mittels dieser Methode hat **Trendelenburg** (340) nachzuweisen gesucht, ob toxische Stoffe im Blute thyroidektomierter Tiere kreisen, und er konnte Substanzen nachweisen, die die gleiche Reaktion geben, wie sonst nur die Schilddrüse und das Blut Basedow-Kranker. Die Reaktion dürfte demnach durch normalerweise in der Schilddrüse aufgespeicherte und vermutlich unter gleichzeitiger Jodierung an ein Sekret gebundene toxische Produkte bedingt sein. Die Produkte stammen aus dem Zellstoffwechsel des Organismus. Der Nachweis derselben ist demnach eine Stütze der Hypothese von der entgiftenden Funktion der Schilddrüse.

**Turin** (343) kommt bei seinen Untersuchungen zu folgenden Schlußsätzen:

1. Die einfache Kolloidstruma führt zu keinen Abnormitäten des Hämoglobingehaltes des Blutes, noch auch der Erythrozyten- und Leukozytenzahl und der Verhältniszahlen der einzelnen Leukozytenformen.
2. Durch Darreichung von Schilddrüsenpräparaten läßt sich in kurzer Zeit in den meisten Fällen eine Vermehrung der Lymphozyten hervorrufen. In der Mehrzahl der Fälle erfolgt gleichzeitig eine Verminderung der Gesamtzahl der Leukozyten auf Kosten der polymorphkernigen Neutrophilen.
3. Die für die Basedowsche Krankheit charakteristische Lymphozytose und Leukopenie ist als eine Reaktion der blutbildenden Organe auf eine vermehrte Sekretion seitens der Schilddrüse zu betrachten.

**Walter** (350) hat in einer vorhergehenden Arbeit gezeigt, daß bei thyroidektomierten Tieren geschädigte Nerven sich langsamer wieder regenerieren als bei nicht thyroidektomierten Tieren. In manchen Fällen trat eine fast vollständige Hemmung der Regeneration auf. In seiner jetzigen Arbeit untersucht der Verf., ob das Baumannsche Jodothyryn, ferner das Jod und der Hypophysenextrakt die Regeneration bei thyroidektomierten Tieren beschleunigt. Er findet, daß das Baumannsche Jodothyryn zweifellos

eine spezifische Wirkung ausübt, daß dieselbe aber deutlich hinter der des Schilddrüsensekretes zurücksteht; zweitens, daß auch Jod bei Athyreoidismus wirksam ist, aber nur in relativ sehr großen Dosen und drittens, daß die Hypophysis cerebri eine Substanz enthält, die wahrscheinlich qualitativ dem Thyreoidin gleicht, aber es an Wirksamkeit nicht unwesentlich übertrifft.

Er ist der Ansicht, daß der Ausfall der Schilddrüse rein nutritive Störungen hervorruft, und daß diese Störungen sich im Nervensystem vornehmlich an den zentralen Nervenzellen ausdrückt. Ihre Funktion ist sicher schwer geschädigt, da die Regeneration der Achsenzylinder hauptsächlich von ihnen abhängig ist. Aber auch die übrigen Nervelemente sind mit beteiligt, da eine verlangsamte Funktion der Schwannschen Zellen, die an dem Degenerationsprozeß der Nervenfasern und wahrscheinlich auch an der Bildung der neuen Markscheiden beteiligt sind, festgestellt werden kann.

**Walter** (351) hat den Einfluß der Schilddrüse auf die Regeneration der Extremitäten von Triton cristatus untersucht und kommt dabei zu folgenden Ergebnissen:

1. Totale Thyreoidektomie bedingt bei Triton cristatus ganz ähnlich wie bei höheren Wirbeltieren eine langsam (drei bis zwölf Monate) zu Tode führende Cachexia thyreopriva mit myxödematösen Symptomen.

2. Bei total thyreoidectomierten Tieren tritt die Regeneration der Extremitäten sehr verspätet auf und verläuft viel langsamer als bei normalen Tieren.

3. Es tritt eine typische Regenerationsanomalie auf, indem die Zehen nicht endständig aus der Beinknospe hervorstechen, sondern sich aus einer der Knospe dorsal aufliegenden und mit ihr verwachsenen Kappe differenzieren, um dann allmählich sich von der Unterlage zu lösen und in die Spreizstellung überzugehen.

4. Auch sonst treten bei thyreoidectomierten Tritonen vielfach Hemmungsbildungen auf in Form von Oligo- und Syndaktylie.

5. Das nach Verlust der Schilddrüse entstandene Regenerat ist immer bedeutend kleiner als das entsprechende normaler Tiere.

6. Bleibt ein Schilddrüsenrest zurück, so fallen die Regenerationsstörungen mehr oder weniger entsprechend der Größe des Drüsenrestes aus.

7. Die Regenerationsstörungen sind nicht Folge einer allgemeinen Ernährungsstörung, sondern nur durch die Hemmung der Nervenregeneration zu erklären, die durch das Fehlen des Schilddrüsensekretes bedingt ist.

8. Nach totaler Thyreoidektomie tritt bei Triton cristatus eine vikariierende Hyperthrophie des postbranchialen Körpers ein. (*Autoreferat.*)

An 102 Leichen wiegt **Wideröe** (357) die Drüsen mit innerer Sekretion, um festzustellen, ob sich aus den Gewichtsverhältnissen auch eine Reziprozität der Organe mit innerer Sekretion finden läßt. Nach Ansicht des Verf. geben die Zahlen keinen Aufschluß über eine funktionelle Wechselwirkung zwischen der Nebenniere, der Schilddrüse und dem Pankreas. Dagegen sind die Zahlen wichtig in Hinsicht auf das Gewicht der einzelnen Drüsen, vornehmlich in den verschiedenen Lebensaltern. Es zeigt sich, daß die Nebenniere im jungen Alter relativ groß ist, daß sie bis zum vierten Dezennium an Gewicht relativ sinkt, um im Greisenalter wieder zu steigen. Das Sinken des Gewichtes der Nebenniere in den ersten Monaten ist sehr ausgesprochen; das Gewicht der Schilddrüse unterliegt keinen oder wenig charakteristischen Schwankungen, es scheint jedoch mit dem Alter kontinuierlich zu wachsen. In bezug auf das Pankreas sind die Gewichtsvariationen noch weniger hervortretend. Die größten Zahlenwerte finden sich aber im mittleren Alter, wo die vitalen Funktionen im allgemeinen am stärksten sind.

**Wiener** (358) ist der Ansicht, daß bei der Epithelkörperchenentfernung die Tetanie durch im Blute kreisende Giftstoffe erzeugt wird; er will das dadurch beweisen, daß er Serum von Tieren, denen die Parathyreoidea entfernt ist und die Tetanie bekommen haben, anderen, ebenso operierten Tieren einspritzte. Nun beobachtete er, daß bei diesen die Tetanieerscheinungen schwanden. Er nimmt an, daß im Serum dieser Tetaniekranken sich ein Antitoxin gegen die Giftstoffe bilde, und daß dieses Antitoxin auch in geringerem Maße in dem normalen Serum sich vorfinde. Er will das so deuten, daß da, wo das Sekret der Epithelkörperchen nicht ausreicht zur Bindung der im Blute kreisenden Gifte, diese Antikörper den Rest neutralisieren. Ist diese Antikörperbildung im Normalen schon sehr groß, so geschieht es, daß Epithelkörperchenentfernung keine Tetanie erzeugt. Die Dauerheilung, die er mittels dieses Serums bei Tetanie erhält, erklärt er in der Weise, daß das Antitoxin dazu bestimmt ist, die Tiere in der ersten kritischen Zeit, in der die Epithelkörperchenfunktion vollkommen ausgefallen ist, am Leben zu erhalten, bis die eigene Antitoxinbildung imstande ist, die im Blute kreisenden Giftstoffe abzusättigen.

### Lipide.

**Bolle** (45) bestimmt den Lezithingehalt des Knochenmarks von Menschen und Haustieren und kommt zu folgenden Resultaten:

1. Die Bildung des Knochenmarks beginnt bei Schweineföten etwa nach dem 4. Monat, bei Rinderföten im 7. Monat. Vor dieser Zeit ist die Markhöhle reichlich mit Knochenbälkchen durchsetzt, zwischen denen eine rötliche Flüssigkeit sich findet, aber kein flüssiges oder festes Mark.

2. Das Knochenmark der Schweineföten im Alter über 4 Monate und der Rinderföten über 6 Monate, sowie das der jungen Tiere zeigt dunkelrote weichliche Beschaffenheit. Mit zunehmendem Alter tritt Fett an Stelle der roten Blutkörperchen, das Mark wird gelb und fest.

3. Das Lezithin ist ein ständiger Bestandteil des Knochenmarkfettes; jedoch bekam ich im allgemeinen niedrigere Werte als Glikin.

4. Der Lezithingehalt im Knochenmark nimmt bei zunehmendem Alter ab. Meine Versuche bestätigten also die Resultate Glikins in dieser Hinsicht.

5. Er konnte bei Paralytikern einen Schwund des Lezithins aus dem Knochenmark resp. Verarmung desselben an Lezithin feststellen. Diese Analysen bestätigten die Resultate, die Glikin und Peritz gefunden haben.

**J. und W. Cronheim** (81) haben wiederum neue Versuche angestellt über den Einfluß des Lezithins auf den Stoff- und Gaswechsel des Säuglings. Sie haben bei diesen Versuchen an Stelle des Eierlezithins Biozithin verwandt und finden auch hier wieder, daß der günstige Einfluß des Lezithins bei der Assimilation des N und P deutlich hervortritt, und zwar am stärksten bei den weniger kräftigen Kindern. Da die Nährstoffmengen in beiden Perioden möglichst streng gleichgehalten wurden, kann es sich nur um eine spezifische Wirkung des Biozithins resp. des darin enthaltenen Lezithins handeln. Die Mengen, in denen das Mittel zugeführt wurde, die stets nur wenige Prozente der gesamten Nahrung betragen, sind zu gering, als daß es als Nahrungsmittel eine wesentliche Wirkung ausüben konnte.

**Fränkel und Drewitz** (120) gehen auf die Reduktionskraft der Gewebe ein, die Ehrlich an der stärkeren und schwächeren Reduktion des Methylenblaus nachzuweisen gesucht hat. Sie haben untersucht, inwieweit die ungesättigten Phosphatide imstande sind, das Methylenblau zu reduzieren. Aus der Niere haben sie drei ungesättigte Phosphatide isoliert, welche alle das



Gemeinsame haben, daß sie stickstoff- und phosphorhaltige Körper sind von stark ungesättigtem Charakter. Von diesen Phosphatiden ist eines darunter, welches sehr stark Methylenblau reduzierte. Im Gehirn fanden sie, daß das Kephalin als ungesättigte Substanz das Methylenblau am stärksten von den Phosphatiden des Gehirns reduzierte. Die Reduktion des Methylenblaus hängt wohl mit dem ungesättigten Bau der fetten Seitenketten in den Phosphatiden zusammen, aber ein spezifischer Aufbau des übrigen Moleküls zum energischen Zustandekommen der Wirkungen ist ebenfalls notwendig. Die Verf. sind nun der Ansicht, daß die ungesättigten Phosphatide in den verschiedenen Organen Sauerstoffüberträger sind und als Intermediärkörper für die Gewebsatmung dienen. Sie glauben, daß der Mechanismus dieser Überträger derartig ist, und daß die lipoidlöslichen Farbstoffe mit diesen ungesättigten Phosphatiden bei Gegenwart von Wasser ein System bilden, bei dem das Wasser in der Weise zerlegt wird, daß die beiden Wasserstoffe für die Reduktion des Farbstoffes verwendet werden, der Sauerstoff aber vorläufig an der doppelten Bindung des Phosphatids befestigt ist und dann wieder durch eine zu oxydierende Substanz mit oder ohne Hilfe eines Enzyms verbraucht wird. Dabei soll das Phosphatid regeneriert werden. Um eine Vorstellung von den Gedankengängen der Verf. zu geben, soll hier ihre Zusammenfassung folgen:

In den Geweben existieren Substanzen ungesättigter Art, die sie als Phosphatide erkannt haben, welche bei einem bestimmten Aufbau ihres Moleküls in der Lage sind, an ihrer doppelten Bindung molekularen Sauerstoff anzulagern. Durch diese Anlagerung wird sowohl die doppelte Bindung des Sauerstoffs, als auch der Kohlenstoffkette gelöst. Dadurch entsteht eine Lockerung der Sauerstoffatome, und die Substanz neigt in der Weise zum Zerfall, daß nunmehr aktivierter Sauerstoff von einer oxydablen Substanz dieser Verbindung entnommen werden kann. Und zwar müssen beide Sauerstoffatome der Verbindung entnommen werden, damit sie sich regeneriert und wieder in der Lage ist, molekularen Sauerstoff in fortwährendem Wechselspiel anzulagern.

Wie die Oxydation, so läßt sich auch die Reduktion in den Geweben leicht durch die Gegenwart und Mitwirkung dieser Substanzen erklären, unbeschadet der Vorstellungen, die Hefter aufgestellt hat, daß die Sulfhydryl-(SH-)Gruppe der Eiweißkörper eine reduzierende Funktion hat, da beide Bestandteile des Protoplasmas konkurrierende Funktionen haben können. Die Ubiquität der Sulfhydryl-(SH-)Gruppe in allen Eiweißkörpern mit Ausnahme des Elastins kann aber nicht erklären, warum einzelne Gewebe stärker und einzelne fast gar nicht reduzierend wirken.

Die Vorstellung der Verf. geht dahin, daß die ungesättigten Phosphatide am Ort der doppelten Bindung Hydratwasser anlagern und die zu reduzierende Substanz lösend in sich aufnehmen.

Tatsächlich sind auch die reduzierbaren Farbstoffe und die reduzierbaren Substanzen in Phosphatiden löslich.

Bei der Reduktion verliert die Hydratverbindung ihren Wasserstoff, es regeneriert sich vorerst das Superoxyd, welches ganz gleich konstituiert ist wie das Superoxyd, das durch Anlagerung des molekularen Sauerstoffes an der doppelten Bindung entsteht, und dieses Superoxyd gibt wieder Sauerstoff ab und regeneriert sich wieder zum ursprünglichen Phosphatid.

Daher nennen die Verf. diese, den Sauerstoffwechsel und die reduzierende Funktion der Gewebe vermittelnde Substanz, welche gar keine enzymatische Funktion hat und doch die Reaktion wie eine Oxydase durchführt, einen Intermediärkörper und schlagen für diese Anschauung über die

Gewebeatmung und Reduktion den Namen vor: Theorie der Gewebeatmung durch Intermediärkörper.

**Guillain und Laroche** (140) können feststellen, daß das fein zerriebene Gehirn des Menschen oder des Meerschweinchens, das in Kontakt mit Tuberkulin gebracht wird, während 16—24 Stunden im Eisschrank das Tuberkulin fixiert und es sehr festhält, trotz Zentrifugieren und mehrfachem Waschen mit sterilisiertem künstlichem Serum. Dieses mit Tuberkulin beladene Gehirn wirkt außerordentlich toxisch, wenn es interkranial injiziert wird. Das Gehirn bindet aber nicht nur Tuberkulin, sondern aktiviert auch seine toxische Kraft. Während 0,2 g von Tuberkulin ein Tier nicht einmal krank machte, führt diese Menge eines tuberkulinisierten Gehirns schnell zum Tode. Die Nervensubstanz zerstört im Reagenzglas sehr energisch die Tuberkelbazillen. Die Versuche der beiden Forscher erklären, warum in manchen Fällen der Verlauf der Meningitis tuberculosa so stürmisch ist und so schnell der Tod eintritt, und warum so selten Tuberkelbazillen in dem Gehirn gefunden werden.

Die Untersuchungen **Höber's** (156) über den Einfluß einiger organischer Alkalisalze auf Muskeln, Blutkörperchen, Eiweiß und Lezithin geben folgende Resultate:

1. Es wird von neuem, diesmal durch das Studium des Einflusses organischer Anionen, gezeigt, daß physiologische Neutralsalzwirkungen, speziell Wirkungen der Neutralsalze auf Kolloidsysteme zueinander parallele Vorgänge sind; die Fällung organischer Kolloide wird von den Anionen in der Reihenfolge Tartrat > Sulfat > Formiat, Acetat, Propionat, Butyrat, Valerianat > Chlorid > Jodid begünstigt, in ungefähr der gleichen Reihenfolge werden die Muskeleerregbarkeit und der Ruhestrom von Muskeln beeinflusst. Die Wirkungen sind reversibel.

2. Zieht man zum Vergleich der Wirkungen auch noch die Natrium- und Lithiumsalze der Benzoesäure und Salizylsäure heran, so zeigt sich, daß hier von einem Parallelismus in der Stärke der Wirkung auf die genannten Objekte nicht mehr die Rede sein kann. Jedoch zeigt sich auch, daß zum Unterschied von der physiologischen Wirkung der aliphatischen Anionen die der aromatischen Anionen mehr oder weniger irreversibel ist, was auf kompliziertere Einflüsse dieser Ionen hindeutet.

3. Es läßt sich wahrscheinlich machen, daß die genannte Inkongruenz in den physiologischen und physikochemischen Wirkungen der Salizylate und Benzoate von der Superposition mehrerer Vorgänge bei der physiologischen Wirkung herrührt.

4. Der Einfluß der organischen Anionen, inklusive der aromatischen auf die Hämolyse, geht, soweit darüber bisher geurteilt werden kann, ungefähr dem Einfluß auf die Kolloidsysteme parallel.

5. Die relative hämolytische Wirksamkeit der verschiedenen Salze ist gegenüber den Blutkörperchen verschiedener Tierarten die gleiche.

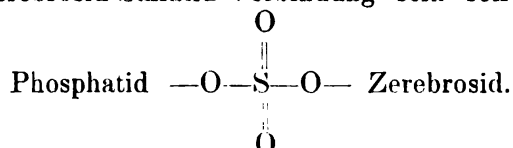
6. Die typischen Hämolysika, wie Saponin, Solanin u. a., erzeugen bei Muskeln einen normal gerichteten, irreversiblen Ruhestrom und setzen entsprechend die Erregbarkeit herab.

**Iconesco** (164) beschäftigt sich mit den Lipoiden der Thyreoidea, welche teilweise in Äther und teils in Azeton löslich sind. Er findet in der Thyreoidea des Hammels ein Lipoid, welches Tachykardie, Konvulsionen und Abmagerung hervorruft, und bei wiederholter Darreichung Kachexie und den Tod. Außerdem findet er in der Thyreoidea ein anderes Lipoid, welches in Azeton löslich ist und Exophthalmus bedingt. Man muß die Lipide der Thyreoidea in der Weise isolieren, daß man zuerst das

10\*

ätherlösliche und dann das azetonlösliche gewinnt. Im anderen Falle bekommt man Gemische, und infolgedessen überdecken sich die physiologischen Wirkungen. Der Verf. will den Exophthalmus, welcher die Affektionen der Thyreoidea begleitet, nun so erklären, daß durch eine Unfähigkeit der Thyreoidea, das den Exophthalmus hervorrufende Lipoid zu binden, der Exophthalmus bedingt wird oder durch eine zu große Produktion dieser Lipoiden durch den Organismus.

**Koch** (178) hat aus dem Gehirn eine schwefelhaltige Substanz dargestellt, welche er als Sulfatid bezeichnet, und die in ihrer Zusammensetzung ein Phosphatid-Zerebrosid-Sulfatid-Verbindung sein soll mit der folgenden Formel:



Über die Natur des Phosphatids ist eine Entscheidung noch nicht möglich. Ob es sich bei dem Zerebrosid um ein mit Zerebron verwandtes Zerebrosid handelt, bedarf noch der weiteren Untersuchungen. Das Zerebrosid ist mit der Schwefelsäure in esterartiger Verbindung. Es findet sich dieser Körper vornehmlich in den markhaltigen Fasern. Er stellt ein weißgelbliches Pulver dar, das sich aus heißem Pyridin in abgerundeten, gleichmäßig kristallisierten körnigen Massen abscheidet, in kaltem Alkohol unlöslich, in heißem wenig löslich und in Äther unlöslich ist. Mit Wasser benetzt, gibt es sehr rasch eine permanente Emulsion.

**Lapidus** (190) sieht zu, wie die tierischen Diastasen bei Gegenwart von Lipoiden sich verhalten.

Er untersucht Ptyalin, Pankreasdiastase, Darmdiastase und Serumdiastase. Das Ptyalin erfährt durch Lezithin unter Umständen eine stark hemmende Wirkung. Diese Hemmung ist bei Zimmertemperatur viel größer, als bei Körpertemperatur. Der zur Lösung verwandte Methylalkohol ist für die Hemmung nicht verantwortlich zu machen. Auch die Pankreasdiastase wird durch Lezithin gehemmt. Hier tritt aber auch eine nicht unerhebliche Hemmung bei Körpertemperatur auf, die nicht sehr viel hinter derjenigen bei Zimmertemperatur zurücksteht. Es kommt dem Methylalkohol, wenigstens bei Zimmertemperatur, eine unzweifelhaft fördernde Wirkung zu. In gleicher Weise verhält sich Darmsaftdiastase, nur wird diese Hemmung durch den Methylalkohol verdeckt, weil der Methylalkohol stark aktivierend wirkt. Bei Zimmertemperatur erfährt auch die Serumdiastase eine ähnlich hemmende Wirkung durch das Lezithin, wie das Ptyalin und die Pankreasdiastase. Nur der Methylalkohol scheint eine befördernde Wirkung auszuüben. Bei Körpertemperatur sind die Verhältnisse bei weitem komplizierter; bald kommt es zu einer Hemmung, bald zu einer befördernden Wirkung. Schüttelt man das Serum mit Äther aus, so erhält man durch Zusatz von Lezithin eine ausgesprochene aktivierende Wirkung, und zwar von der Größe, daß die ursprünglichen Werte der Diastasewirkung wieder erreicht werden. Menschenserum verhält sich anders als Rinderserum. Im Gegensatz zu Rinderserum war die Diastasewirkung des Menschenserums nur sehr gering. Das Lezithin hat überall eine relativ starke befördernde Wirkung ausgeübt. Die Untersuchung von Syphilisserum ergibt, daß Syphilisserum reicher an Diastase ist, als gewöhnliches Serum. Bei Zusatz von Lezithin wurde eine deutlich aktivierende Wirkung beobachtet, ähnlich wie bei den normalen Sera.

**Linnert** (206) fand trotz der scheinbaren Gleichheit in den Prozentzahlen des Azetonextraktes von Rinde und Mark eine auffallende Differenz

in ihrer Zusammensetzung. Der Azetonextrakt der weißen Substanz besteht zum größten Teil aus Cholesterin; die Rinde aber ist an Cholesterin arm und ihr Azetonextrakt enthält vorwiegend ein Phosphatid. Die von Petroläther aufgenommenen ungesättigten Phosphatide aus der Rinde verhalten sich zu denen der weißen Substanz annähernd wie 2:3; umgekehrt ist die Rinde reicher an gesättigten Lipoiden als das Mark. (*Bendix.*)

**Manwaring** (216) berichtet darüber, daß er das von Sachs und Kyes hergestellte Kobralezithid weiter gereinigt habe und feststellen konnte, daß dieses gereinigte Lezithin kein Kobragift mehr enthält. Das Kobragift scheint als Ferment zu wirken, welches das Lezithin verändert und dadurch das hämolytische Vermögen des Lezithins bedingt. Verf. betont dann noch einmal, daß diese Giftlezithinwirkung auf die Hämolyse vollkommen verschieden ist von den Serumphänomenen, die wir sonst beobachten.

Auf Grund seiner Versuche kommt **Marbé** (221—223) zu dem Schluß, daß die von Lipoiden befreite Thyreoidea eine sehr viel stärkere Wirkung auf den Vorgang der Phagozytose hat, als die normale Thyreoidea, und daß diese Wirkung vornehmlich der Entfernung der Lipoiden zu danken ist.

Im Verlauf der weiteren Untersuchungen stellt **Marbé** (226—228) fest, daß die Lipoiden der Thyreoidea im allgemeinen eine hemmende Wirkung haben auf die Phagozytose; während die wässerigen Extrakte der getrockneten und von den Lipoiden befreiten Thyreoidea die Eigenschaft besitzen, energisch die Phagozytose zu steigern, zeigen die Lipoiden die entgegengesetzte Wirkung. Es sind also in der Thyreoidea entgegengesetzte Prinzipien vereinigt; denn auf der einen Seite bestehen Substanzen, welche die Phagozytose steigern, und auf der andern Seite drei solche, die die Phagozytose hemmen. Erhitzt man die Lipoiden, welche ätherlöslich sind, und die die stärkste hemmende Wirkung besitzen, so bekommt man eine Emulsion, welche keinerlei Einfluß auf die Phagozytose ausübt.

**Marie und Gottschalk** (230) geben eine Übersicht über unsere Kenntnisse der chemischen Zusammensetzung des Gehirns und besprechen die Untersuchungen Pighinis an den Gehirnen verschiedener Kranker, welche an Dementia praecox gelitten haben.

**Manwaring** hatte festgestellt, daß das Kobralezithid, wie man annahm, nicht existiert, sondern daß sich bei der Einwirkung des Kobragiftes auf das Lezithin eine Kobralezithinase bildet, und daß das hämolytische Endprodukt dieser fermentartigen Wirkung ein Monofettsäurelezithin ist. **Bang** hatte diese Angaben bestritten, und **Sachs** (310) erwidert in dieser Arbeit Bangs Einwände in folgender Weise:

1. Bangs Einwände gegen die Bildung eines hämolytischen Reaktionsproduktes aus dem Zusammenwirken von Kobragift und Lezithin sind hinfällig.
2. Das hämolytische Endprodukt, das Kyessche Kobralezithin, stellt nicht, wie Bang meint, eine Adsorptionsverbindung des Kobragiftes mit dem Lezithin dar; es ist vielmehr ein kobragiftfreier Abkömmling des Lezithins.
3. Das Hämolysin und Neurotoxin des Kobragiftes sind im Gegensatz zu Bangs Auffassung zwei differente Giftkomponenten.

**Mayr** (237) suchte nachzuweisen, ob seine Annahme eines vorwiegend physikalischen Lösungsvorganges bei der Zerstörung des Nervengewebes durch gewisse Flüssigkeiten zu Recht besteht, oder ob dabei autolytische (fermentative) Vorgänge eine Rolle spielen. Er wies nach, daß bei Behandlung von Nervengewebe mit destilliertem Wasser oder Kochsalzlösung sich stickstoffhaltige Substanzen lösen. Bei fäulniswidrigem Vorgehen kommt es nur innerhalb der grauen Substanz zu einem nachweisbaren autolytischen Zerfall

der koagulablen Substanzen. In der weißen Substanz erfolgt die Zerstörung hauptsächlich auf dem Wege der physikalischen Auflösung, wobei aber die koagulablen Substanzen der Hinterstränge in bedeutend größerer Menge gelöst werden, als die der Vorder- und Seitenstränge, während die inkogulablen Stickstoffsubstanzen in ungefähr gleicher Menge ausgelaugt werden. Bei Anwendung von narkotischen Substanzen (1% Alkohol) scheint es zum Anstieg der Lösung von nicht koagulablen Substanzen aus dem Markmantel zu kommen; es bleibt aber der Unterschied zwischen Hinter- und Vorderstrang bestehen. (Bendix.)

**Signorelli** (321) bezweckte durch seine Untersuchungen festzustellen, ob die Lipoiden des Rückenmarks imstande sind, Sauerstoff zu absorbieren, und ferner den Vorgang qualitativ zu studieren. Er fand, daß unter den Lipoiden der Markscheide nervöser Fasern sich Fettsubstanzen befinden, die ungesättigt und deshalb imstande sind, Sauerstoff zu absorbieren.

Dieser Oxydationsprozeß geht langsamer vor sich als während der Markscheidendegeneration, wahrscheinlich infolge des Zerfalls der Komponenten der Markscheide während der Markscheidendegeneration. S. fand aber, daß sich auch unter den aus der normalen Markscheide ausgezogenen Lipoiden einige befinden, die nicht gänzlich gesättigt sind, woraus zum Teil die Ursache für den erheblichen Sauerstoffverbrauch der Markscheide gegenüber anderen Geweben beruht. (Bendix.)

**Vallet** und **Rimbaud** (345) prüfen die Angabe Bassenges nach, daß das Lezithin eine bakteriozide Eigenschaft auf den Typhusbazillus besitzt. Sie kommen zu dem Schluß, daß das Lezithin keine bakterioziden Eigenschaften für den Typhusbazillus besitzt, ebensowenig für den Paratyphusbazillus A und B, ferner daß die Injektion bei Kaninchen von Kulturen von Typhus- und Paratyphusbazillen, denen Lezithin beigegeben ist, kein Serum bei diesen Tieren erzeugt, welches stärker agglutiniert, als das von Tieren, die nur Typhusbazillen in Kulturen injiziert erhalten haben.

### Cholin.

**Gautrelet** (130) vertritt den Standpunkt, daß dem Cholin eine blutdrucksenkende Eigenschaft zukommt, und er ist der Ansicht, daß die Gegenwart des Cholins in den Drüsenextrakten die Ursache der Blutdrucksenkung ist, die auch nach Injektion von Atropin bestehen bleibt. Es handelt sich dabei aber nicht um das reine Cholin, sondern um einen Cholinern, oder um einen Trimethylaminkern, in denjenigen Teilen des Organextraktes, welche eine Blutdrucksenkung bedingen. Wie dieser Cholinern an die Substanzen gebunden ist, welche eine Vasodilatation hervorrufen, die nach Injektion von Atropin bestehen bleibt, das ist eine offene Frage.

**Kauffmann** (173) gibt an, daß er in Gemeinschaft mit Vorländer einen mikrochemischen Nachweis für Cholin gefunden hat, der es ermöglicht, das Vorhandensein an kleinsten Mengen festzustellen. Es besteht darin, daß es unter Umständen immer gelingt, das oktaedrische Platindoppelsalz in monoklines zu verwandeln und umgekehrt. In 6½ Liter Lumbalflüssigkeit von Paralytikern war es nicht möglich, Cholin nachzuweisen. Es wurde eine Base gefunden, die aber nicht mit Cholin identisch ist.

Die Arbeit von **Kinoshita** (174) wurde im Laboratorium von Fürth ausgeführt und enthält zum Teil rein chemische Angaben über die quantitative Bestimmung des Cholins, welches der Verf. als Goldverbindung feststellt, indem er dann noch nach Herzig und Meyer die im Cholin enthaltene Methylgruppe quantitativ bestimmt. Er findet, daß die von ihm bisher untersuchten Organe, (den Dünndarm, das Pankreas, Milz, Muskel,

Leber, Niere, Lunge vom Rinde) einen Cholingehalt aufwiesen, welcher zwischen 0,01 bis 0,03% schwankt. Danach müßten die von einigen Autoren geäußerten Zweifel hinsichtlich des Vorkommens von Cholin im Darms bzw. im Pankreas als nicht mehr berechtigt angesehen werden.

**Modrakowski** (251) stellt fest, daß der blutdrucksenkende Teil des Schilddrüsenextraktes nicht Cholin sein kann, weil ja reines Cholin nicht eine Blutdrucksenkung, sondern eine Blutdrucksteigerung bedingt. Aus seinen Versuchen schließt er, daß der Anteil des Schilddrüsenextraktes, welcher die Blutdrucksenkung hervorruft, das von Popielski gefundene Vasodilatin sei. Denn der blutdrucksenkende Körper der Schilddrüse ruft auch eine stärkere Pankreassekretion hervor und bewirkt die Aufhebung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes. Nach Angabe aller Forscher wirkt das Cholin nach vorangegangener Atropinisierung stets blutdruckerhöhend, selbst wenn das betreffende Präparat sonst den Blutdruck erniedrigte.

Die Versuche des Verf. mit dem von ihm verwandten Schilddrüsenextrakt ergaben, daß die Blutdrucksenkung auch nach Atropin unverändert bestehen bleibt. Daher kann es sich hier auch nicht um Cholin handeln. Verf. meint, daß Blutdrucksenkung, Aufhebung der Blutgerinnbarkeit und Pankreassekretion untereinander in Beziehung stehen und von einem einheitlichen Körper verursacht werden.

**Müller** (256) untersucht die Wirkung des reinen Cholins auf den Blutdruck. Er findet, daß das reine Cholin dem Physostigmin in seiner Wirkung außerordentlich ähnlich ist. Es wird durch genügend große Dosen von Atropin unwirksam gemacht, dagegen beeinflussen sich Suprarenin und die genannten Gifte gegenseitig gar nicht. Cholin wirkt sehr wahrscheinlich wie Physostigmin erregend auf die rein autonomen Endapparate, und zwar auf die vasomotorischen und sekretorischen. Er ist der Ansicht, daß mit großer Wahrscheinlichkeit das Cholin die kranialen und sakralen autonomen Nervenendapparate in erregendem Sinne beeinflußt und kommt zu folgender Zusammenfassung:

Reines Cholin erzeugt Blutdrucksenkung. Sie entsteht durch Blutstauung im Herzen und durch primäre Erweiterung der Gefäße der Extremitäten, des Darmes, der Nieren. Gleichzeitig sind auch die Hirngefäße erweitert. Cholin bewirkt aber auch Vasokonstriktion, die am künstlich überlebend erhaltenen Gefäßsystem nach vorheriger Atropinwirkung allein hervortritt. Cholin wirkt wie am plexushaltigen, so am plexusfrei gemachten Darmmuskel erregend, greift also nur oder auch peripher vom Auerbachschen Plexus an.

Die Versuche am isolierten Darm-, Uterus-, Irismuskel ergeben eine sehr weitgehende Analogie zur Physostigminwirkung.

Die sogenannte Umkehrung der Blutdrucksenkung nach Cholin in Blutdrucksteigerung nach Atropin und Cholin ist wahrscheinlich bedingt durch Lähmung der dilatatorischen Elemente der Gefäßwand durch Atropin.

Nach **Pal** (275) erzeugt ein reines Cholin eine Wirkung auf den Kreislauf, die im wesentlichen aus einer kurzen Depression und einem nachfolgenden Anstieg besteht. Die Wirkung des Cholins auf das Herz, insbesondere auf die peripheren Vagusenden ist eine inkonstante. Am motorischen Nervenapparat löst das Cholin in entsprechenden Dosen Krämpfe aus und wirkt erregend auf die motorischen Zentren des Gehirns und Rückenmarks. Cholin hebt die Kurarewirkung vorübergehend auf. Die Tränen- und Speicheldrüsen reizt das Cholin zur Sekretion, auch nach Zerstörung der Oblongata. Dagegen ist seine Wirkung auf die Harnsekretion und wahrscheinlich auch auf die Ausscheidung des Pankreas keine primäre. Auch die Wirkung auf

die Bewegungen des Darmes sind sekundär durch die Kreislaufvorgänge bedingt.

**Popielski** (292) betont gegen Abderhalden und Müller, daß das Cholin nur blutdrucksteigernde Wirkung habe, sofern es rein ist, und Müller, der eine zweifache Wirkung seines Cholins beobachtete, hat wahrscheinlich mit einem verunreinigten Cholin gearbeitet.

**Popielski** (291) behauptet, daß die Versuche Abderhaldens und Müllers nicht mit einem reinen Cholin vorgenommen worden sind, und daß daher die Schlußfolgerungen, die sie an die Wirkung des Cholins schließen, nicht richtig seien. Verf. ist der Ansicht, daß das Cholin im normalen Organismus sich nicht findet, daß man es aber aus jedem Organ herstellen kann, weil jedes Organ Lecithin besitzt. Nach seiner Ansicht ruft reines Cholin nur vorübergehende Blutdrucksteigerung hervor, was vollkommen der chemischen Konstitution dieses Körpers, als eines Ammoniumderivates, entspricht.

### Gifte.

**Bousquet und Derrien** (47) untersuchen außerhalb des Komas die Spinalflüssigkeit auf Azeton und stellen fest, daß sich in der Spinalflüssigkeit Azeton findet, wenn im Blute Azeton vorhanden ist. Aus ihren Versuchen geht hervor, daß der Plexus choroideus für Azeton durchlässig ist. Es scheint auch, daß das Azeton in der Spinalflüssigkeit in gleichen Quantitäten vorhanden ist, wie im Blute.

**Brooks** (49) prüfte die Wirkung des Alkohols auf nicht narkotisierte Tiere, in dem er teils den Alkohol durch den Mund, teils intravenös, teils direkt durch eine gastrische Fistel einführte. Bei Einführung des Alkohols durch den Mund beobachtete er einen erheblichen Anstieg des Blutdruckes mit Größerwerden der Amplitude und einer konstanten oder deutlichen Verlangsamung des Rhythmus des Herzschlages. Dieser Anstieg schwindet allmählich in 5—10 Minuten. Manchmal tritt während der Zeit des Eingießens des Alkohols ein plötzliches Senken und fast vollkommene Wiederherstellung des Blutdruckes ein. Wird der Alkohol intravenös eingebracht, so tritt ein starkes Fallen des Blutdruckes ein, während welcher Zeit das Herz erheblich verlangsamt schlägt oder beinahe stillsteht. Aber bald folgt dem eine ebenso plötzliche Wiederherstellung des Blutdruckes. Bei Eindringung des Alkohols durch eine gastrische Fistel beobachtet man keine spezifische primäre Wirkung. Wie man auch den Alkohol in den Körper einführt, so beobachtet man, wenn erst der Alkohol in den Blutstrom treibt, eine allmähliche progressive Senkung des Blutdrucks, eine Abnahme der Amplitude und ein Anstieg der Herzschlagzahl.

**Camus** (64) hat Hunden zwischen Atlas und Okziput geringe Mengen eines Bleisalzes eingespritzt. Für zwei bis drei Tage fühlten sich die Tiere vollkommen auf. Dann traten Anfälle auf, die mit Halluzinationen scheinbar begannen, und die zu epilepsieartigen Anfällen führten, an die sich ein Semikoma anschloß, das kürzer oder länger dauerte. Bald traten dann neue Anfälle auf und führten unter dauerndem Koma zum Tode, etwa nach 24—48 Stunden. Verf. hat diese Versuche bei mehr als 20 Hunden unternommen. Bei zweien fand er auch eine Hydrophobie. Eine Meningitis infolge bakterieller Infektion schließt er aus. Die zytologische Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit ergab eine Steigerung der mononukleären Zellen und der roten Blutkörperchen, aber niemals Bakterien. Auch die Injektion von Bleisalz unter die Dura mater oder in den lateralen Ventrikel lieferte die gleichen Erscheinungen, dagegen traten keine derartigen Symptome auf, wenn man das Bleisalz in die weiße Substanz subkortikal injizierte. Dort

kapselte sich das Bleisalz ab, und die Tiere blieben normal. Bei stärkeren Dosen wurde die Dauer der Inkubation abgekürzt, bei sehr starken Dosen trat unmittelbar danach ein Koma auf. Die Untersuchung ergab das Vorhandensein von Bleisalz in den verschiedenen Teilen der Achsenzyylinder, im Bulbus und dem Pons, wenn die Injektion zwischen Atlas und Okziput gemacht wurde, im Plexus choreoideus, wenn sie in den Ventrikel geschah, dagegen konnte das Bleisalz in den zentralen Partien des Gehirns nicht nachgewiesen werden.

**Camus** (65) hat bei Hunden und Kaninchen die toxische Wirkung von Hydrargyrum bichloratum und bijodatum, Hektin und „606“ auf das Nervensystem mittels Injektionen in den Spinalkanal zwischen Atlas und Hinterhaupt studiert. Es ergab sich, daß die Toxizität schwacher Lösungen von Hydrargyrum bichloratum und bijodatum auf das Nervensystem rapider und intensiver ist, als diejenige bedeutend stärkerer Dosen von Hektin und „606“. Letztere sind in ihrer Einwirkung verwandt; das Hektin scheint bei Kaninchen etwas toxischer zu wirken als „606“, aber etwas geringer beim Hunde. (Bendix.)

**Czubalski** (87) beobachtete bei seinen Versuchen mit Kurare neben der Blutdrucksenkung eine Pankreassaft- und Speichelabsonderung, sowie die Aufhebung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes. Bei reinem Kurarin konnte er diese letzten Eigenschaften nicht finden, und wenn er das Kurare, welches er verwandte, mittels Methylalkohol vom Kurare reinigte, da durch Methylalkohol ein erheblicher Teil des Kurarins entfernt werden kann, so bleibt doch die stärkere Pankreassaft- und Speichelabsonderung erhalten, sowie die Aufhebung der Gerinnungsfähigkeit. Verf. bezieht diese Eigenschaften auf Vasodilatin, welches durch Methylalkohol nicht gelöst wird. Bis jetzt ist das Vasodilatin in Pflanzen noch nicht gefunden worden, nur immer bei Tieren. Die Gegenwart von Vasodilatin im Kurare kann man durch Beimischung von tierischen Bestandteilen oder auch durch das Vorkommen der Substanz in den Pflanzen, aus denen das Kurare gewonnen wird, erklären. Seiner Meinung nach ist die Herkunft des Vasodilatin aus tierischen Bestandteilen, welche die Indianer dem eigentlichen Kurare zusetzen, wahrscheinlicher.

**Döbeli** (96) untersucht die Empfindlichkeit verschieden alter Tiere gegen Opiumalkaloide und kommt zu folgenden Grundsätzen:

1. Klinische und toxikologische Beobachtungen machen eine besondere Empfindlichkeit gegen Opium nur für Säuglinge, nicht aber für ältere Kinder wahrscheinlich.

2. Saugende Kaninchen, die sich nur von Muttermilch nähren, sind gegen Tinctura Opii, Pantopon und Morphinum, auf das Kilogramm Körpergewicht berechnet, mehr als doppelt so empfindlich, wie die ausgewachsenen Tiere.

Etwas ältere Kaninchen dagegen zeigen diesen Medikamenten gegenüber genau die gleiche Empfindlichkeit wie ausgewachsene.

3. Für das Kodein ist die Empfindlichkeit aller Altersstufen die gleiche.

**Fleischmann** (114) geht der Frage nach, wo im Kaninchenorganismus die Entgiftung des Atropins stattfindet. Er stellt fest, daß bei Tieren, bei denen in der Zirkulation lediglich Herz, Lunge und Karotis bis zu einer eingehenden Manometerkanüle sich befinden, bei denen also das Abklingen der Atropinwirkung durch eine Ausscheidung durch die Niere oder durch den Darm oder durch Entgiftung in den Organen des Unterleibs nicht in Betracht kommt, das Blut selbst der Ort der Atropinentgiftung sein muß. Durch Reagenzglasversuche stellte er fest, daß das der Fall war. Defibriniertes



Blut von Kaninchen wird mit Atropin versetzt. Wird es sogleich einem Kaninchen injiziert, so zeigt es deutlich die Atropinwirkung. Läßt man es aber eine Zeitlang bei Zimmertemperatur oder im Brutschrank stehen und injiziert nachher die gleiche Menge Atropinblut, wie vorher, so ist die vaguslähmende Wirkung des Atropins wesentlich abgekürzt, oder das Atropin übt, wenn das Gemisch lange genug gestanden hat, überhaupt keine vaguslähmende Wirkung mehr aus. Während die vaguslähmende Fähigkeit komplett zerstört werden kann, wirkt das Atropin noch immer deutlich mydriatisch für das Katzenauge, obwohl die Intensität dieser Wirkung gegenüber reinen Atropinlösungen gleicher Konzentration wesentlich herabgesetzt war.

**Fühner** (128) stellt fest, daß das Krötenherz nicht immun ist gegen das frisch hergestellte Extrakt der Krötenhaut. Die Berührung dieses Extraktes ruft raschen Stillstand mit vollständiger systolischer Kontraktur hervor. Es zeigt sich aber, daß der Extrakt der Krötenhaut wirksamer am Froschherzen, als am eigenen Herzen des Tieres ist. Das Cholesterin ist imstande, diesen Extrakt zu entgiften, so daß die Wirkung auf das Herz nicht eintritt. Die Eigenschaft des Extraktes der Krötenhaut würde diesen Extrakt mit den Saponinen auf eine Stufe stellen, welche ebenfalls durch Cholesterin entgiftet werden, während dagegen die Gruppe des Digitalins und Digitoxins diese Eigenschaft nicht besitzt. Die Entgiftungsmöglichkeit des Krötenhautsekretes durch Cholesterin gewinnt, wie Verf. betont, besonders dadurch an Interesse, daß Bufonin und Bufotalin selbst nahe Beziehungen zum Cholesterin aufweisen, und daß es Faust gelungen ist, durch Oxydation von Cholesterin zu Produkten mit Digitaliswirkung zu gelangen.

**Guillain** und **Laroche** (141) untersuchen die Wirkung der Essenzen, besonders der Frauenminze auf das Gehirn. Sie stellen fest, daß die Injektion von Essenzen bei Tieren schwere epileptische Anfälle hervorruft. Injiziert man nun eine Emulsion eines normalen Zentralnervensystems eines Kaninchens einem Meerschweinchen subdural, so treten keinerlei Störungen auf. Dagegen findet man Konvulsionen und ein tödliches Koma bei Tieren, denen eine Emulsion des Zentralnervensystems von Kaninchen injiziert wurde, welche mit Essenzen vergiftet waren. Besonders giftig wirkt in dieser Beziehung die Emulsion des Bulbus. Dagegen traten keine Veränderungen auf, wenn man von den vergifteten Tieren das Serum, die Leber, die Nebenniere nahm. Die Verf. machen noch darauf aufmerksam, daß ein Unterschied besteht in der Wirkung der direkt injizierten Essenzen oder der an Gehirn gebundenen Essenzen. Im ersteren Falle traten die Konvulsionen unmittelbar nach der Injektion ein, im zweiten Falle war eine Inkubation von 6 bis 10 Stunden vorhanden. Das gleiche konnten sie feststellen, wenn sie im Reagenzglas Meerschweinchengehirn mit Essenz mischten. Auch dann war eine Inkubationszeit von 6 bis 10 Stunden zu beobachten. Es ist fraglich, ob es sich hier um einen neugebildeten Körper handelt, oder ob der Organismus eine Zeit notwendig hat, um das fixierte Gift zu absorbieren. Die Verf. glauben auch noch, daß die Essenzen ihre wesentlich deletäre Wirkung auf den Bulbus ausüben.

Wie die Oxalsäurelähmung des Herzens, so kann nach **Januschke** (166) auch der Vergiftungszustand des Gesamtorganismus (Lähmung des Zentralnervensystems und fibrilläres Zucken der Skelettmuskulatur) durch nachträgliche intravenöse Zufuhr von Kalziumchlorid sehr rasch wieder aufgehoben werden. Die Heilwirkung des Kalziums beruht nicht auf der Entfernung des Giftes aus den geschädigten Zellen, sondern auf dem Wiederersatz des verlorenen Zellbestandteiles; daher bleibt auch der Versuch einer Giftaus-

waschung mittels physiologischer Kochsalzlösung erfolglos. Für die Intensität der Oxalsäurewirkung ist u. a. auch der Zustand der Zellipode von wesentlicher Bedeutung, indem Lipoidlösung oder -lockerung durch Alkohol dem Gift das Eindringen in die Zellen erleichtert. Dem Kalzium analog vermag auch Strontium die Oxalsäurewirkung aufzuheben.

Gleichzeitig wurde erhoben, daß die Bariumlähmung des Froschherzens durch nachträgliche Zufuhr von Natriumsulfat ebenfalls wieder rückgängig gemacht werden kann. (Autoreferat.)

Intravenöse Adrenalininjektionen vermögen nach **Januschke** (167) beim Frosch weder die Reflexkrämpfe nach kleinen Strychningaben, noch auch die zentrale Lähmung nach großen Strychnindosen zu verhindern oder aufzuheben.

Durch ausreichende, subkutan verabreichte Adrenalinmengen gelingt es, Meerschweinchen gegen die Giftwirkung subkutaner Strychnininjektionen zu schützen. Dies beruht aber nicht auf einer Giftabsättigung durch Adrenalin, sondern auf der durch das Adrenalin bewirkten Verzögerung der Strychninresorption aus den Lymphräumen der Subkutis; dementsprechend gewährt das Adrenalin gegen intravenöse Strychningaben keinen Schutz.

Das durch große Strychninmengen in Diastole stillgestellte Froschherz (intravenöse Injektion) kann durch Adrenalin wieder zum Schlagen erweckt werden. Diesem Vorgang liegt jedoch kein spezifischer Antagonismus, sondern lediglich eine Reizwirkung zugrunde, da der gleiche Effekt auch durch andere chemische Reizmittel, wie Kampfer, Barium, Strophantin und Atropin, sowie durch mechanische und elektrische Reize erzielt werden kann.

Somit hat sich für die Auffassung von **Falta** und **Ivcovic** (Berliner klin. Woch. 1909 S. 1929), daß wir im Adrenalin ein mächtiges Antidot gegen das Strychnin zu sehen hätten, kein Anhaltspunkt ergeben. (Autoreferat.)

**Mc. Crudden** (239) geht von der Frage aus, ob und in welchem Maße eine raschere Ausscheidung körperfremder Stoffe durch den Darm erfolgt, wenn eine Funktionssteigerung dieses Organes durch lokale Reizung herbeigeführt wird. Er macht darauf aufmerksam, daß in vielen Gegenden beim Schlangengift Maßnahmen getroffen werden, welche eine schnellere Entfernung des Giftes durch den Darm zu erzielen suchen. Da ihm Schlangengift nicht zur Verfügung stand, hat er mit Morphinum seine Versuche angestellt, welches ebenfalls in größerer Menge durch den Darm ausgeschieden wird. Verf. stellt fest, daß wenn man keine Maßnahmen trifft, etwa 47 % des eingegebenen Morphiums durch den Kot ausgeschieden wird. Nach Eingabe von *Radix Senegae* werden 58,8 % des einverleibten Morphiums ausgeschieden, da die *Radix Senegae* reizend auf den Darm wirkt. Bei Eingabe von Alkohol werden sogar 61,20 % des einverleibten Morphiums durch den Darm ausgeschieden. Er ist daher der Ansicht, daß das Morphinum im Vergleich zu normalen Verhältnissen innerhalb derselben Zeit rascher ausgeschieden wird, wenn man durch Einverleibung auf die Darmschleimhaut lokal reizend wirkender Stoffe in diesem Ausscheidungsgebiet Reizungszustände, verbunden mit Hyperämie und vermehrte Sekretion der Darmepithelien hervorruft, wodurch dann in der Zeiteinheit mehr Blut zugeführt wird, und somit die Bedingungen zu rascherer Ausscheidung eines körperfremden Stoffes geschaffen werden.

**Nicolai** und **Stachelin** (264) untersuchen den Einfluß des Tabakgenusses auf die Zirkulationsorgane. Sie bedienen sich dabei einer eigenen Methode, die sich auf folgende Überlegung stützt. Wenn der Arm erhoben wird, so

lastet auf dem Blut in einer Fingerarterie ein viel geringerer hydrostatischer Druck, als wenn der Arm herunterhängt. Bleibt beim Erheben des Armes das Volumen der Arterien gleich, und tritt keine Veränderung des peripheren Widerstandes auf, so muß der Blutdruck in den Fingerarterien um eben so viel abnehmen, als der Druck der Blutsäule betragen hat, die jetzt nicht mehr auf ihr lastet. Läßt man den Arm jetzt hängen, so muß der Druck in der Fingerarterie ebensoviel zunehmen, also um soviel Zentimeter Wasserdruck, als der Arm jetzt tiefer hängt, multipliziert mit dem spezifischen Gewicht des Blutes. In Wirklichkeit ist das nicht der Fall, sondern die Differenz des Druckes in der Fingerarterie ist viel geringer, weil das Spiel der Vasomotoren die Zirkulationsverhältnisse im Arm momentan so verändert, daß der Wechsel im hydrostatischen Druck wenigstens zum Teil kompensiert wird. Es ist anzunehmen, daß diese Kompensation um so vollkommener ist, je besser die Arterien reagieren. Der Gedanke lag daher nahe, auf dieser Grundlage eine Funktionsprüfung der Arterien aufzubauen, namentlich, da man im Gärtnerschen Tonometer einen Apparat zur Bestimmung des Blutdruckes in den Fingerarterien besitzt.

Bei ihren Versuchen über die Kompensation in der Rauchperiode und in der Rauchabstinenz legen sie das Hauptgewicht auf die Mittelwerte, da die Werte in den extremeren Lagen vielen Fehlerquellen unterworfen sind. Sie finden eine ganz ausgesprochene Verbesserung der Kompensation während der Rauchabstinenz und glauben sich daher zu dem Schluß berechtigt, daß fortgesetztes stärkeres Rauchen auch dann, wenn es nicht zu eigentlichen Intoxikationserscheinungen führt, die Anspruchsfähigkeit der Gefäße schädigt. Ob daneben noch eine direkte Wirkung auf das Herz vorhanden ist, können sie nicht mit Sicherheit angeben. Die Elektrokardiogrammversuche sprechen nicht dafür, sind aber auch kein absoluter Gegenbeweis. Jedenfalls scheint die vasomotorische Wirkung im Vordergrund zu stehen: daß sie imstande wäre, an sich eine Arteriosklerose zu erzeugen, halten die Verff. nicht für wahrscheinlich. Daß sie aber ihr Entstehen begünstigen kann, ist sehr wohl möglich.

Nach **Padtberg** (273) kann man

1. bei Katzen durch 10 ccm 10%iges Decoctum colocynthidis per os weiche bis flüssige Kotentleerung hervorrufen, welche viel Schleim und manchmal auch etwas Blut enthält.

2. Nach dem Röntgenverfahren kann man sehen, daß dieses Dekokt die Magenentleerung bald beschleunigt, bald verlangsamt, die Fortbewegung des Darminhaltes durch den Dünndarm beträchtlich beschleunigt und eine starke Sekretion hervorruft, durch welche die Darmschlingen ausgedehnt werden, die Antiperistaltik des proximalen Kolons aufhebt, die Passage vom proximalen ins distale Kolon und von hier ins Rektum beschleunigt, wahrscheinlich auch vermehrte Dickdarmsekretion veranlaßt, auf diese Weise sehr schnell große Mengen dünnen bis flüssigen, schleimbaltigen Darminhaltes in das Rektum befördert, von wo auf normale Weise der Defäkationsreflex ausgelöst wird.

**Pohl** (289) fand in einer Physostigminmischung und Pilokarpinmischung Atropin. Er konnte es dadurch nachweisen, daß er das Atropin und Physostigmin und Pilokarpin in wässriger Lösung mit Schwefelkohlenstoff ausschüttelte und dann die Vitalische Reaktion anstellte, wobei das Atropin sich deutlich zeigte.

**Reynolds** (297) stellt fest, daß Morphinum das Wachstum der Bakterien nicht hindert, dagegen einen ungünstigen Einfluß auf die Entwicklung der Phagozytose ausübt. Er schließt daraus, daß die Verwendung des Morphiums

bei Infektionskrankheiten von Nachteil ist, weil es die für die Bekämpfung der Infektion notwendige Phagozytose schmälert.

**Stockard** (332) fand, wenn er Eier des Fisches *Fundulus heteroclitus* in einem frühen Entwicklungsstadium der Wirkung leichter Alkohollösungen aussetzte, deutliche Abnormitäten der Struktur ihres Nervensystems und der Sinnesorgane.

Die Augen der sich entwickelnden Embryonen waren entweder beiderseits klein, mit gering differenzierter Retina, zyklopenhaft, asymmetrisch. Einäugig oder augenlos waren die Embryonen in 98 % der Fälle. Ähnlich wie es bei Mg-Einwirkung beobachtet wurde.

Alkohol lähmt auch die Entwicklung und Differenzierung der Gehörbläschen. Bei einigen Embryonen fehlten die Gehörorgane ganz oder waren nur einseitig, meist Defektbildungen. Das Gehirn ist meist klein und wenig differenziert. Die Zellanordnung im Rückenmark ist meist abnorm, und Spina bifida häufig zu finden.

Chloretone, Chloroform und Äther rufen ähnliche, aber nicht ganz so starke Entwicklungshemmungen hervor. (Bendix.)

### Anaphylaxie.

**Achard und Flandin** (5) stellen fest, daß der Extrakt der Gehirnzentren, welcher von gesunden Meerschweinchen stammt, bei intrakranieller Injektion keine anaphylaktischen Erscheinungen bei einem neuen Meerschweinchen liefert. Der Gehirnextrakt eines Meerschweinchens, das durch eine erste Injektion von Serum für die Anaphylaxie vorbereitet ist und vor Ablauf der notwendigen Frist reinjiziert zur Produktion des anaphylaktischen Chok wurde, löst bei einem neuen Meerschweinchen keine Anaphylaxie durch intrakranielle Injektion aus. Dagegen ruft der Extrakt der nervösen Zentren, und besonders der des Bulbus, welcher von Meerschweinchen stammt, die im anaphylaktischen Chok gestorben sind, bei einem neuen Meerschweinchen durch intrakranielle Injektion Zustände hervor, welche dem anaphylaktischen Chok ähnlich sind und den Tod nach sich ziehen. Leberextrakt von einem Meerschweinchen, welches im anaphylaktischen Chok gestorben ist, ruft selbst in stärksten Dosen keine Anaphylaxie hervor.

**Armand-Delille** (14) erhält durch Injektion einer Emulsion der grauen Hirnrinde des Hundes beim Hunde anaphylaktische Erscheinungen, wenn er die Injektion nach 25—28 Tagen wiederholt. Je nach der Stärke der zweiten Injektion kommt es zum schnellen Tode des Tieres oder aber nur zu den bekannten anaphylaktischen Erscheinungen, von denen sich das Tier wieder erholt. Beim Meerschweinchen vermag man durch die Injektion von Hirnrindenemulsion des Hundes keine anaphylaktischen Erscheinungen hervorzurufen. Infolge dieses Phänomens kann man beim Meerschweinchen ein neurotoxisches Serum für den Hund erzeugen.

**Besredka und Lissowsky** (36, 37) haben bei sensibilisierten Kaninchen eine Anaphylaxie erzeugen können, wenn sie die Injektion des Serums in den Spinalkanal machten. Dabei tritt häufig eine Chokwirkung auf, die aber nichts mit den anaphylaktischen Erscheinungen zu tun hat; wenn das Tier sich beruhigt hat, so treten nach etwa 1—5 Minuten dann die anaphylaktischen Erscheinungen auf. Verff. vermögen auch die Tiere gegen die Anaphylaxie auf dem spinalen Wege ebenfalls zu schützen durch Injektion kleiner Dosen. Diese Vakination geht schnell vor sich, sie erforderte eine bis mehrere Stunden, wenn man das Serum durch die Spinalflüssigkeit, durch das Peritoneum oder durch die Haut einführt. Nur einiger Minuten bedarf

es, wenn man das Serum intravenös injiziert. Die Serumdose, die man als Vakkin benutzt, ist ebenfalls von Wichtigkeit.

**Netter und Gendron** (261, 262) haben bei Kindern menschliches Serum in den Wirbelkanal eingespritzt und fanden als Folge dieses Unternehmens eine deutliche Reizung der Meningen, die sich durch eine Vermehrung des Eiweißgehaltes und eine starke Zunahme der zelligen Elemente in der Lumbalflüssigkeit, besonders der polynukleären Zellen, bemerkbar machte. Im allgemeinen aber traten keine klinischen Symptome infolge dieser Meningealreizung auf; nur in einem Fall sahen sie eine solche, ähnlich wie sie auch Nobécourt und Darré beobachteten. Es ist nicht ganz klar, aus welchem Grunde die Untersucher diese Maßnahmen trafen. Das menschliche Serum stammte von Patienten ab, welche an Poliomyelitis gelitten hatten, und die Injektion fand auch bei solchen Kranken statt. Über die Resultate dieses Unternehmens geben sie keinerlei Auskunft.

**Richet** (298) hatte festgestellt, daß man schwere akute Erscheinungen der Anaphylaxie erhalten könne, wenn man eine Mischung injiziert, die im Reagenzglas hergestellt wird, und die erhalten wird durch Zusammenbringen des Serums eines anaphylaktisch gemachten Tieres mit einem Antigen. Dieser Versuch gelingt aber nicht stets, ohne daß man angeben kann, worauf das Mißlingen beruht. Richet nimmt nun an, daß nicht immer das Toxogenin sich im Serum findet, während es in beträchtlicher Menge im Organismus vorhanden ist. Vornehmlich wird es vom Nervensystem gebunden. Er stützt diese Annahme auf einen Versuch bei einem Hunde, bei dem das Toxogenin an die Gehirns substanz gebunden war und das durch Kontakt mit dem Antigen eine starke und unmittelbar Anaphylaxie erzeugte.

### Narkose.

Eine neue Theorie der Narkose betitelt **Bürker** (56) seinen Aufsatz, der aber nur die alte von ihm neu aufgetakelte Verwornsche Narkosentheorie enthält; er hat eine Reihe von Narkotika, welche Meyer und Overton biologisch geprüft haben, elektrisch untersucht und bisher immer gefunden, daß ein Narkotikum desto stärker wirkt, je intensiver es den Sauerstoff bei der Elektrolyse zu seiner Oxydation beansprucht, ohne daß er uns mitteilt, wie stark der bei der Elektrolyse verwandte Strom ist, und ob überhaupt derartige Stromstärken, wie er sie zur Elektrolyse verwendet, im Körper vorkommen. Er schließt daraus, daß von einer chemischen Indifferenz der Narkotika und einer nur rein mechanischen Zustandsänderung der Plasmakolloide im Sinne Meyers und Overtons nach seinen Versuchen kaum mehr die Rede sein kann, wohl aber von einer temporären Erstickung des Nervensystems bei der Narkose im Sinne Verworns und seiner Schule.

**Frankfurth** und **Hirschfeld** (122) untersuchten mit dem von Roy und Sherrington angegebenen Hirnplethysmographen die Wirkung einiger Narkotika auf die Hirnzirkulation der Katze. Morphin bewirkt eine kurzdauernde Zunahme des Hirnvolumens, der sich eine, vielleicht nur durch die Blutdrucksenkung bedingte Volumabnahme anschließt. Kodein hat eine ähnliche Wirkung, bei der aber die Gefäßerweiterung deutlicher ausgeprägt ist. Hyoszin scheint auf die Zirkulation bei Tieren keinen feststellbaren Einfluß zu haben. Kokain erweitert die Hirngefäße aktiv unter vorübergehender Herabsetzung des Blutdrucks. Auch Novokain bewirkt eine geringe Erweiterung der Hirngefäße. Es ist möglich, daß die zentralen Wirkungen der untersuchten Pharmaka zum Teil mit diesen Zirkulationsänderungen parallel gehen, daß namentlich die anregende Wirkung des Kokains mit dem vermehrten Blutzufluß zum Gehirn in Verbindung steht. (*Autoreferat.*)

Nach **Hauckold** (149) verstärkt das Skopolamin, das für sich allein beim Kaninchen keine Narkose erzeugt, die narkotischen Eigenschaften des Urethans bedeutend. Kleine an und für sich zur Narkose nicht ausreichende Urethanmengen werden durch minimale Skopolamindosen zu narkotischen. Ähnlich wirkt das Skopolamin auf das Morphinum.

**Hyndman** und **Mitchener** (163) untersuchen, welchen Einfluß das Magnesiumsulfat auf die Ganglienzellen der Hirnrinde ausübt. Sie sehen zu, ob unter Äthernarkose und unter einer Anästhesie, welche durch Magnesiumsulfat hervorgerufen wird, die Hirnrinde in gleicher Weise erregbar ist oder verändert, und finden, daß die niedrigste Stromstärke, welche nötig ist, um die Muskeln von der Rinde aus zu erregen, bei beiden Arten der Anästhesie die gleiche ist. Auch wenn sie hintere Wurzeln reizen, so war kein Unterschied wahrzunehmen, ebenso nicht, wenn sie die Hirnrinde abtrugen und dann die Pyramidenbahnen direkt reizten. Nur mußten sie hier stärkere Ströme anwenden als bei direkter Reizung der Hirnrinde. Aus ihren Versuchen schließen die Verff., daß das Magnesiumsulfat eine Anästhesie bedingt, bei der die motorischen Zellen der Hirnrinde beim Kaninchen nicht gelähmt sind.

**Mansfeld** (214) zeigt, daß durch Sauerstoffentziehung der Ruhestrom an der Froschhaut aufhört, daß aber dieser Vorgang reversibel ist, sobald an Stelle des Stickstoffs Sauerstoff wieder gesetzt wird. Es ist dieser Versuch Mansfelds durchaus den Versuchen von Winterstein im Tumbergschen Respirometer gleichzusetzen; die Erklärung für diese Vorgänge liegt aber nicht darin, daß der Sauerstoff unbedingt notwendig ist zur Erzeugung des Ruhestroms, sondern daß die Abfallsprodukte wahrscheinlich den Vorgang hemmen, und daß das Hinzutreten von Sauerstoff diese Abfallsprodukte oxydieren und so den Vorgang wieder von neuem möglich machen.

**Mansfeld** (215) versucht wieder nachzuweisen, daß die Narkose auf einem Sauerstoffmangel beruht, eine Anschauung, die ja schon lange von Verworn aufgestellt worden und vielfach widerlegt worden ist, zumal bewiesen wurde, daß das Zentralnervensystem ein Organ ist, das nur wenig Sauerstoff bedarf.

### Hämolyse.

**Danielopolu** (88) stellt fest, daß die Spinalflüssigkeit eine hämolytische Fähigkeit besitzt für die roten Blutkörperchen der Hunde. Er hat 31 verschiedene Spinalflüssigkeiten untersucht, und diese Hämolyse in stärkerem oder schwächerem Maße stets gefunden; sowohl Spinalflüssigkeiten von normalen, wie von Meningitisfällen oder Tabes, Paralyse, Myelitis, Urämie, zerebralen Hämorrhagien, zeigten die gleiche Reaktion. Dagegen bewirkte die menschliche Spinalflüssigkeit nur eine sehr geringe Hämolyse der roten Blutkörperchen des Kaninchens und gar keine der roten Blutkörperchen des Hammels.

**Danielopolu** (89) stellt fest, daß die menschliche Spinalflüssigkeit die Eigenschaft besitzt, die roten Blutkörperchen vom Hunde aufzulösen. Diese hämolytische Wirkung, die er stets gefunden hat bei 31 Spinalflüssigkeiten, die teils normalen, teils kranken Menschen entstammten, ist aber graduell sehr verschieden.

2. Es existiert kein bemerkenswerter Unterschied in bezug auf das hämolytische Vermögen zwischen der Spinalflüssigkeit, die von einem normalen Menschen stammt, und solchen, welche an einer Erkrankung des Zentralnervensystems oder einer Meningitis litten.

3. Die hämolytische Fähigkeit erhält sich mehrere Tage lang, wenn die Flüssigkeit im Eisschrank gehalten wird.

4. Das hämolytische Vermögen wird durch Erhitzen der Spinalflüssigkeit während einer halben Stunde auf 56°, selbst auf 70° in keiner Weise verändert.

5. Die hämolytische Kraft, die beim Hunde sehr deutlich ist, ist gegenüber den Blutkörperchen vom Kaninchen gering und besteht nicht gegenüber denen vom Schaf.

Nach **Danielopolu** (90) hat die normale Spinalflüssigkeit die Eigenschaft, die Hämolyse zu hindern, die durch Natriumtaurocholat auf die roten Blutkörperchen des Hundes hervorgerufen wird. Bei allen Gemischen, welche Spinalflüssigkeit enthalten, tritt die Hämolyse erst nach 30—60 Minuten ein, während in den Teströhrchen ohne Spinalflüssigkeit die roten Blutkörperchen schon nach 5—10 Minuten hämolysiert sind.

**Morgenroth** und **Kaysa** (252) stellen fest, daß das Kobragift eine Komplementzerstörung bewirkt, und daß man dabei in erster Linie an die Wirksamkeit eines besonderen komplementzerstörenden Fermentes denken muß.

**Olmer** und **Sauvan** (268) stellten fest, daß frische Lösungen von Abrin und Rizin durch Hinzufügen von Lecithin in ihrer Wirksamkeit als Toxalbumine gegenüber der Hämolyse nicht merklich verändert werden.

Unter der Leitung Prof. Tangles hat **Polányi** (290) die Hydrozephalusflüssigkeit von 4 Fällen genau chemisch untersucht. Die Wiedergabe der einzelnen chemischen Ergebnisse hinweglassend, seien bloß die allgemeinen Schlußfolgerungen hervorgehoben. Die Daten sprechen entschieden dagegen, daß die Hydrozephalusflüssigkeit ein Transsudat wäre; dies beweist der geringe Eiweißgehalt, welcher in jeder Hydrozephalusflüssigkeit und in der normalen Zerebrospinalflüssigkeit vorkommt, aber bei Transsudaten nur ganz ausnahmsweise auffindbar ist. Gegen die Annahme eines Transsudates spricht auch die hohe molekuläre Konzentration, welche bedeutend höher ist als jene des Blutserums. Die Ergebnisse Polányis beweisen somit die Ansicht Lewandowskys, daß die Zerebrospinalflüssigkeit eine Lymphflüssigkeit sei. Ob sie aber ein Produkt des Plexus chorioideus oder der zerebralen Blutkapillaren sei, darüber lieferten die Untersuchungen Polányis keine Anhaltspunkte. *(Hudoverniy.)*

### Verschiedenes.

Die Arbeit von **Bruce** (52) befaßt sich mit dem Mechanismus des Entzündungsprozesses am sensiblen Nerven. Bruce stellte fest, daß die Anfangsstadien der Entzündung (Vasodilatation und abnorme Durchlässigkeit der Gefäße) von Rückenmarksquerdurchschneidung, Durchtrennung der hinteren Wurzeln und einfacher Durchschneidung eines sensiblen Nerven peripher vom Wurzelganglion ohne Degeneration der Nervenendigungen nicht beeinflußt werden. Dagegen tritt die Entzündung nicht auf nach Durchtrennung eines sensiblen Nerven distal vom Wurzelganglion vor Ablauf der zur Degeneration der Nervenendigungen notwendigen Zeit, und ferner während der Dauer der Ausschaltung sensibler Nervenendigungen durch lokale Anästhesie. Daher sei die initiale Vasodilatation in den ersten Stadien einer Entzündung wahrscheinlich ein Axonreflex, der anscheinend auf die Bifurkation der sensiblen Fasern beschränkt ist, derart, daß der Entzündungsreiz seinen Weg den einen Schenkel der Bifurkation hinauf-, den anderen Schenkel hinabnimmt. *(Bendix.)*

Der bei den großhirnlosen oder unversehrten Temporarien von Verworn beschriebene allgemeine tonische Reflex kann nach **Brunacci** (53) bei Eskulenten durch Einwirkung von hypertонischen Lösungen von NaCl oder von anderen Salzen erhalten werden. Ebenso wirkt auch mitunter die Aus-

trocknung einer breiten Strecke der bloßgelegten Oberfläche des Rückenmarks. Das gleiche Verhalten wird endlich auch dadurch erreicht, daß man die Frösche in einer hypertonen Umgebung leben läßt. Die verschiedenen hypertonen Lösungen führen diese Erscheinung deshalb herbei, weil sie durch Wasserentziehung einen Zustand von allgemeiner Hyperästhesie der Haut, der mehrere Tage anhält, bedingen.

Nicht nur der mechanische, sondern auch der elektrische Reiz kann den tonischen Reflex auslösen; der zweite Reiz ist jedoch minder wirksam als der erste.

Enthäutet man verschiedenweise die vorher mit hypertoner NaCl-Lösung behandelten Frösche, so sieht man, daß das vom Trigeminus innervierte Hautgebiet eine hervorragende Bedeutung beim Zustandekommen der Erscheinung besitzt.

Bei vollständig enthäuteten und mit hypertoner NaCl-Lösung behandelten Fröschen wird der allgemeine tonische Reflex durch mechanische Reizung der Hornhaut erzielt.

Die vorwiegende Bedeutung des Trigeminus ist auch durch Kokainanästhesie nachweisbar, indem das Gift sowohl auf die vom Nerven innervierten Hautgegenden, wie auf den Nervenstamm selbst an seinem Durchtritt aus dem Foramen prooticum appliziert wird.

Das Durchschneiden des Trigeminus an seinem Austritt aus der Schädelhöhle erzeugt bei den normalen und nicht mit NaCl behandelten Eskulenten einen Zustand von derart erhöhter Irritation, daß ein schwacher Reiz der Okzipitalhaut genügt, um den tonischen Reflex deutlich hervorzurufen.

Die Zerstörung des Mittelhirns verhindert das Zustandekommen eines diffusen tonischen Reflexes gänzlich, die Zerstörung des Vorderhirns und noch mehr diejenige des Zwischenhirns setzt die Intensität desselben mit großer Regelmäßigkeit herab. (E. Audenino.)

Die Art der Wärmeregulation wird von einem Teil der Forscher als eine reflektorische angesehen, von einem anderen als direkte. **Filehne** (112) vertritt den Standpunkt, daß Wärme und Kälte sowohl reflektorisch als direkt ihren Einfluß völlig symmetrisch ausübt. Um dies zu beweisen, hat er Selbstversuche an sich vorgenommen und zeigt, daß die einfache Wärmerreizung ohne Steigerung der Körpertemperatur die Regulation anregt. Er hat heiße Teilbäder genommen und die Temperatur unter der Zunge und im Rektum vorher vor dem Bade gemessen und dann im Bade, wenn der Schweißausbruch eintrat, und konnte feststellen, daß dieser Schweißausbruch reflektorisch stattfand, ohne daß eine Erhöhung der Bluttemperatur auftrat. Ja selbst ein Sinken der Temperatur bis um  $0,2^{\circ}\text{C}$  beobachtete er. Tauchte er unmittelbar nach Verlassen des Bades sofort seine Hände in zwei Liter Wasser von  $10^{\circ}\text{C}$ , so hörte der Schweiß fast augenblicklich auf, während sich die zwei Liter Wasser um kaum  $0,2^{\circ}\text{C}$  erwärmten. Hier kann also der kutane Kältereiz nur der einzige sein, der in Frage kommt. Es ist also reflektorische Erregung durch Kälte- und Wärmerreiz von der Haut her imstande, die Temperaturänderung des Blutes zu verhüten. Steigt oder sinkt aber die Temperatur des Blutes, so findet eine direkte Ingangsetzung der Regulation statt.

**Lagriffoul, Roger** und **Mestrezat** (188) haben bei 4 Kranken, welche an Maltafieber litten, die Zerebrospinalflüssigkeit untersucht und finden als wesentlichstes Moment eine Steigerung des Zuckergehaltes dieser Flüssigkeit. Im übrigen kann die Zerebrospinalflüssigkeit, sowohl chemisch wie zytologisch, normal sein. Unter gewissen Umständen allerdings findet man eine erheb-

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



liche Verminderung des Chlorgehaltes, außerdem Xanthochromie und eine Lymphozytose als Ausdruck von meningitischen Erscheinungen bei diesen Kranken.

Nach **Lindemann** (204) kommt dem Neurin ein starkes Auflösungsvermögen den Tuberkelbazillen gegenüber zu. Bei seiner Versuchsanordnung trat allerdings nie eine vollständige Auflösung sämtlicher Bazillen ein.

**Lockemann** und **Thies** (208) untersuchten den Katalasengehalt des mütterlichen und fötalen Kaninchenblutes und die Wirkung des fötalen Serums auf das arteigene Tier und kommen zu folgenden Schlußsätzen:

Der Katalasengehalt des fötalen Kaninchenblutes ist im allgemeinen bedeutend geringer als der des mütterlichen Blutes. Diese Tatsache ist wahrscheinlich für die Sauerstoffaufnahme und damit für den Stoffwechsel und das Wachstum des Fötus von besonderer Bedeutung.

Die intravenöse Injektion kleiner Mengen von fötalem Serum oder Blut verursacht bei trächtigen Kaninchen in den meisten Fällen geringere oder schwerere Krankheitssymptome, die besonders bei der Wiederholung der Injektion nach mehreren Tagen in starkem Maße hervortreten. Diese Symptome äußern sich in verschiedener Weise und können sich zu klonischen und tonischen Krämpfen steigern und zum Exitus führen. Bei nichtträchtigen erwachsenen Kaninchen ist die erste Injektion meistens ohne Wirkung; dagegen veranlaßt eine etwa nach 8 Tagen wiederholte Injektion gleich starke Symptome wie bei trächtigen Tieren.

Diese Erscheinungen erinnern ganz an die infolge von Injektionen artfremden Serums eintretende Anaphylaxie. Auch zeigten die pathologischen Befunde Ähnlichkeiten mit den bei Anaphylaxie beobachteten. Es ist anzunehmen, daß das in seiner Zusammensetzung von dem mütterlichen abweichende fötale Eiweiß in dem mütterlichen Organismus die anaphylaktische Überempfindlichkeit hervorruft. Hierbei kommen wahrscheinlich auch in gewissem Grade die gerinnungserregenden Stoffe mit in Betracht.

Vermutlich sind auch beim Menschen analoge Unterschiede zwischen mütterlichem und kindlichem Kreislauf vorhanden. Da nun zwischen beiden eine Wechselwirkung stattfindet, so eröffnet sich eine Perspektive für die Ätiologie der Erkrankungen des mütterlichen Körpers während der Schwangerschaft. Auf Grund der hier mitgeteilten Beobachtungen und Erörterungen liegt der Gedanke nahe, die Schwangerschaftstoxikosen, namentlich die Eklampsie, auf das Eindringen von unveränderten kindlichen Eiweißstoffen in den mütterlichen Organismus und dadurch entstehende Anaphylaxie zurückzuführen.

**Mazurkiewicz** (238) beobachtet, daß nach Anwendung von Schwefelsäure, Kochsalz und Rohrzucker destilliertes Wasser eine Speichelsekretion hervorruft, die ihm bei alleiniger Anwendung nicht zukommt. Ebenso bewirkt physiologische Kochsalzlösung, die gewöhnlich keine Speichelsekretion hervorruft, nach gesättigter Traubenzuckerlösung eingeführt, eine erhebliche Speichelabsonderung. Die Erscheinungen des Sekretionskontrastes sind wahrscheinlich den Geschmackskontrasten parallel verlaufen. Dabei handelt es sich aber nicht bei den Kontrasten nach vorheriger Anwendung von Schwefelsäure um ein Auswaschen des gebildeten Speichels durch destilliertes Wasser, da in dem durch das destillierte Wasser erzeugten Speichel keine Schwefelsäure mehr nachzuweisen war. Er nimmt an, daß die chemisch-mechanische Reizung nach Kochsalz gleichzeitig mit der reichlichen Speichelsekretion aufhört, aber doch ein gewisser Zustand der Erregung in den peripheren Empfindungszellen zurückbleibt, und infolgedessen die Reizschwelle im Sinne Webers für die Nerven-

endigungen bedeutend erniedrigt wird. Er geht dann weiter auf die Frage ein, ob durch Acidum gymnicum, welches die Empfindungen für süß und bitter bedeutend abschwächt, bewiesen wird, daß spezifische Nervenendigungen für die einen und anderen Erreger bestehen. Er kommt aber zu der Ansicht, daß es keine spezifischen besonderen Endigungen für den süßen, bitteren und salzigen Geschmack gibt, da NaCl und  $H_2SO_4$  in starken Lösungen ohne Veränderung ebenso vor wie auch nach Acidum gymnicum wirken. Nach seiner Ansicht versetzt also Acidum gymnicum die Nervenendigungen in einen gewissen Zustand von Untätigkeit, infolge von solchen physikalisch-chemischen Veränderungen, bei welchen jedoch starke Erreger wie konzentrierte NaCl-Lösung,  $H_2SO_4$  diese sofort aufheben, indem sie sogar einen stärkeren Reiz als vor Acidum gymnicum-Anwendung ausüben. Er stellt ferner fest, daß die Speichelmengen nach Wasser, ohne Rücksicht auf die verschiedenen oder verschiedene Sekretionsstärke besitzenden vorher angewandten Säuren die gleiche ist, = 1,5 cc; und er kommt zu dem Schluß, daß von einer Spezifität der Geschmacksendigungen in der Schleimhaut keine Rede sein kann. Sie sind alle wie die Krauseschen Körperchen und die freien Nervenendigungen in der ganzen Schleimhaut zerstreut, und erfüllen gleichmäßig ihre Funktion in Abhängigkeit von der Menge und Stärke ihres Erregers.

Bei Ikterischen findet sich die Spinalflüssigkeit gelblich gefärbt. Doch vermag man mit der Gmelinschen und Grimbertschen Methode nicht die Gallenfarbstoffe nachzuweisen. **Mosny** und **Javal** (254) sind der Ansicht, daß die Menge des Gallenfarbstoffes zu gering ist, um mittels dieser Reaktionen nachgewiesen zu werden. Die Verdünnung der Galle ist so stark, daß selbst die feinsten Reaktionen unfähig sind, die Gegenwart des Gallenfarbstoffes aufzudecken. Nur in einem Falle gelang es ihnen, mittels der Grimbertschen Methode Gallenfarbstoff nachzuweisen.

**Palmén** (277) untersucht die Einwirkung des Tabakrauchens auf die körperliche Leistungsfähigkeit. Anfangs nimmt bei den Versuchen unter dem Einfluß des Tabakrauchens die Arbeitsleistung deutlich zu, doch wird sie noch von einer stärkeren Abnahme gefolgt, bis schließlich nach etwa 11 Perioden die gleiche Leistung in beiden Reihen erreicht wird. Es läßt sich daraus schließen, daß das Tabakrauchen auf verhältnismäßig leichte körperliche Arbeit zuerst erleichternd, bald aber herabsetzend einwirkt. Die erste Wirkung wird von der zweiten zu einem gewissen Grad überkompensiert. Wenn dagegen die Muskeln durch eine vorher geleistete Menge Arbeit (2008 kg-m in 6 Minuten) ermüdet sind, so tritt unter dem Einfluß des Tabaks, selbst wenn die Ermüdung nur sehr schwach oder gar nicht zum Vorschein kommt, eine bemerkenswerte Abnahme der Gesamtleistung ein. Dieses Resultat wurde stets erreicht, und Palmén schließt daraus, daß der Tabak einen desto ungünstigeren Einfluß ausübt, je mehr die Muskeln schon durch vorherige Arbeit ermüdet sind.

**Palmén** (278) untersuchte die verschiedenen Faktoren, welche auf die Ermüdung einwirken, wie Belastung, Takt, Ruhepause und Hubhöhe am Ergographen von Johansson, nachdem er sich selbst genügend durch mehrwöchige Übung trainiert hatte. Er findet, daß bei gleichbleibendem Takt und gleichen Ruhepausen und bei Variieren der Belastung die Arbeitsmenge sowohl für 20 Perioden, wie für eine Stunde um so kleiner wird, je größer die Belastung ist. Bei gleicher Sekundenarbeit wird die größte Arbeitsmenge bei einer verhältnismäßig kleinen Belastung erhalten, was schon Stupin behauptete. Dann hat er alle Bedingungen konstant gehalten, nur den Rhythmus variiert, und er findet, daß für jede Belastung die

Arbeitsmenge um so größer wird, je langsamer der Takt ist, und daß die Arbeit bei einem gewissen, für verschiedene Belastungen verschiedenen Takt ins Unendliche fortgesetzt werden kann. Er drückt das auch so aus, daß bei jeder Belastung die Arbeitsmenge um so größer wird, je kleiner die Sekundenarbeit ist, so daß die Arbeit beliebig lange ausgeführt werden kann, wenn die Arbeitsmenge pro Sekunde genügend klein ist. Wird bei Verschiebung der Belastung und des Taktes die Arbeitsmenge gleich gehalten, so ergibt sich, daß die gleiche stündliche Leistung erhalten wird, wenn bei einer Arbeitsmenge von 6000—7000 kg der Takt bei 60 kg Belastung etwa 10mal langsamer, als bei 20 kg Belastung ist, das heißt zur Leistung gleicher stündlicher Arbeit muß bei verschiedener Belastung der Takt in einer viel höheren Proportion verlangsamt werden, als die Belastung zunimmt. — In bezug auf die Ruhepausen sieht er den Takt und die Ruhepausen, auf welche sich seine Resultate beziehen, als wesentlich gleicher Art an. Er findet bei sich, daß eine Ruhepause von 5 Sekunden zwischen den einzelnen Perioden die größte stündliche Arbeitsmenge gestattet. Nach Mosso muß man annehmen, daß die Ermüdung, die bei diesen Arbeiten entsteht, nicht vom Zentralnervensystem ausgeht, sondern daß die Ermüdung eigentlich irgendwelche andere der bei der Muskelarbeit tätigen Organe betrifft, und hemmend auf die vom Gehirn ausgehenden Impulse wirkt. Palmén macht auf die Art der geistigen Ermüdung aufmerksam, die er bei längerer Arbeit empfunden hat, und die durch Nervosität und ungeduldiges Verlangen nach Beendigung der Arbeit sich zu erkennen gibt. Diese Erscheinung von seiten des Zentralnervensystems traten bei ihm um so eher und nachdrücklicher auf, je kleiner die angewendete Belastung war, und je häufiger er gezwungen war, Impulse zu geben. Diese Beschreibung macht mehr den Eindruck einer Erregung, als einer Müdigkeit. Auch von einer Ermüdung der Nervenbahnen kann nicht gesprochen werden. Er nimmt vielmehr an, daß bei der Muskelarbeit im Muskel Ermüdungsstoffe erzeugt werden, und daß diese durch Vermittlung des Kreislaufes im ganzen Körper sich verbreiten und auch das zentrale Nervensystem beeinflussen. Verf. berichtet dann noch über die Art der Empfindungen, die er bei der Arbeit und bei der Ermüdung hatte, und stellt fest, daß er bei starker Belastung in den Ruhepausen keine Ermüdung empfunden hat, vielmehr eine Ungeduld nach Beendigung der Ruhepause. Erst bei der Arbeit selbst stellte sich durch Herabgehen der Gesamtleistung die Ermüdung heraus. Er unterscheidet daher zwei Arten der Ermüdung, erstens die eigentliche Muskelermüdung, die bei Anwendung großer Belastungen, also bei verhältnismäßig großer Sekundenarbeit, in die Erscheinung tritt, und zweitens die toxische Ermüdung, die hauptsächlich bei der Anwendung kleinerer Belastung in schnellem Takt auftritt.

**Sicard und Bloch** (320) stellen fest, daß das Arsenobenzol in der Spinalflüssigkeit nur nachzuweisen ist in denjenigen Fällen, welche dieses Präparat intravenös erhalten haben, und zwar etwa 1—1½ Stunden nachdem die Injektion gemacht worden ist. Am nächsten Morgen ist die Reaktion schon wieder verschwunden. Dagegen läßt sich das Arsen nicht nachweisen bei denjenigen Kranken in der Lumbalflüssigkeit, welche die Injektion intramuskulär oder subkutan erhalten haben.

**Trömmner** (342) hat das Bedürfnis, die verschiedenen Schlaftheorien zu kritisieren wegen ihres hypothetischen Charakters, und muß dann selbst eine neue Theorie aufstellen, die einmal darin gipfelt, daß der Schlaf eine Hemmung ist, und zweitens, daß dem Gehirn eine Schlaffunktion innewohnt; und um den Gipfel des Hypothetischen zu erklimmen, kommt er schließlich dazu, den Thalamus opticus als ein Hemmungsorgan anzusehen, von dem

aus alle Funktionsänderungen ausgehen, welche beim Einschlafen zu beobachten sind.

**Zuntz** (365) (Vortrag über die chemischen Sinne) bespricht zuerst die anatomischen Grundlagen des Geschmacks- und Geruchsinnes. Er geht dann weiter darauf ein, daß die verschiedenen Grundqualitäten des Geschmacks besondere Nervenendigungen haben müssen. Durch punktförmige Aufbringung schmeckender Stoffe auf einzelne Stellen der Zunge wird dies dargestellt. So kann man zeigen, daß bitter- und süßempfindende Nervenendigungen vorwiegend am Rücken der Zunge, die sauer- und salzigempfindenden an der Spitze der Zunge angebracht sind.

Auch durch Lähmung einzelner Nervenendigungen, ohne daß die anderen in ihrer Funktion leiden, kann man dies nachweisen. Am interessantesten ist die Wirkung der Gymnemasäure, welche nach kurzer Berührung mit der Zunge die Empfindung für süß und bitter vollkommen aufhebt, ohne die übrigen Geschmacksqualitäten zu beeinflussen. Für die Geruchsorgane hat Zwardemaker neun verschiedene Gerüche als selbständige Gerüche aufgestellt. Zwardemaker hat nachgewiesen, daß in passender Konzentration je zwei dieser Gerüche einander aufheben; gerade daraus schloß er, daß jeder dieser Stoffe eine besondere Nervenendigung erregt. Auch über die Ermüdbarkeit der Nervenendigungen der Geruchsnerven wird angegeben, daß die Ermüdung der Nervenendigungen durch viele konzentrierte Substanzen fast augenblicklich erfolgt, so daß man derartige Stoffe, wenn sie in hoher Konzentration unserm Geruchsorgan dargeboten werden, kaum riecht, jedenfalls nicht stärker riecht, als wenn sie in großer Verdünnung einwirkten.

## Spezielle Physiologie des Gehirns.

Referent: Dr. Otto Kalischer-Berlin.

1. Abundo, G. d'. La physiopathologie de la couche optique. Recherches expérimentales. Arch. ital. de Biologie. T. LIII. fasc. III. p. 321. u. Riv. ital. di Neuropat. Bd. II. 1909. fasc. II. p. 481—517.
2. Adamkiewicz, Albert, Les véritables centres du mouvement et l'excitation motrice volontaire (ou l'acte de volonté). Traduit de l'allemand par le Baronne Henri de Rothschild. Paris. Jules Roussel.
3. Aisenstat, Mark, Die Lage der Wärmezentren des Kaninchens und das Erkennen der Lage derselben durch äussere Merkmale. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. V—VI. p. 475.
4. Anderson, Richard J., Remarks on Impulses Cerebral and Spinal. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. XXVII. 10—12. p. 524.
5. André-Thomas, Les nerfs ciliaires et le signe d'Argyll-Robertson. Revue neurol. Bd. II. p. 41. (Sitzungsbericht.)
6. Auerbach, Siegmund, Zur Lehre von der zentralen Zungeninnervation. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 39. H. 1—2. p. 109.
7. Babinski, J., Quelques documents relatifs à l'histoire des fonctions de l'appareil cérébelleux et de leurs perturbations. Revue mens. de Méd. interne et de Thérapeut. 1909. Mai.
8. Babkin, B., Zur Charakteristik des Schallanalysators beim Hunde. Verh. d. Ges. russ. Aerzte zu St. Petersburg. 77. p. 197.
9. Baglioni, S., Sull'eccitabilità delle zone motrici corticali agli stimoli artificiali. Risposta a S. S. Maxwell. Archivio di Fisiologia. Vol. VIII. fasc. II. p. 176.
10. Derselbe e Magnini, M., Azione di alcune sostanze chimiche sulle zone eccitabili della corteccia cerebrale dei cani. ibidem. Vol. VI. fasc. III. 1909. p. 240.
11. Dieselben, Action de quelques substances chimiques sur les zones excitables de l'écorce cérébrale du chien. Arch. ital. de Biologie. T. LII. fasc. III. p. 349.

12. Bárány, Robert, Neue Untersuchungsmethoden, die Beziehungen zwischen Vestibularapparat, Kleinhirn, Grosshirn und Rückenmark betreffend. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 35. p. 2033.
13. Derselbe, Nouvelles méthodes d'examen des relations entre l'appareil vestibulaire, le cervelet, le cerveau et la moelle épinière. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXVI. No. 9. p. 197—204.
14. Derselbe, Der Vestibularapparat und seine Beziehungen zum Rückenmark, Kleinhirn und Grosshirn. Neurolog. Centralbl. No. 14. p. 748.
15. Barthelemy et Dufour, Sur les troubles visuels qui accompagnent les blessures du lobe occipital. Rev. méd. de l'est. Bd. XLII. p. 213—217.
16. Bastian, H. Charlton, The Functions of the Kinaesthetic Area of the Brain. Brain. Vol. 32. p. 327.
17. Bechterew, W. v., Les fonctions nerveuses. Les fonctions bulbo-médullaires. Deuxième partie: Fonctions viscérales, sécrétoires, trophiques et thermogéniques. Paris. O. Doin.
18. Derselbe, Die Funktionen der Nervenzentren. Deutsch von R. Weinberg. Heft 3. Jena. G. Fischer.
19. Berger, H., Untersuchungen über die Temperatur des Gehirns. Jena. Gustav Fischer.
20. Biach, P., and Bauer, J., Beiträge zur Physiologie der Kleinhirnsseitenstrangsysteme. Verh. Deutsch. Naturf. Salzburg. 19.—25. Sept. 09. II. Teil. II. Hälfte. p. 204.
21. Bianchi, Leonardo, La sindrome parietale. Annali di Nevrologia. Vol. 28. fasc. III e IV.
22. Derselbe, Physiologie et pathologie de la sphère sensorielle. Arch. de Neurol. Vol. II. 8. S. No. 10—12. p. 205, 285, 341.
23. Blachford, Jas. V., On the Functions of the Optic Thalamus and the Corpus striatum. The Journal of Mental Science. Vol. LVI. p. 452.
24. Boeke, J., und Dammernan, K. W., Der saccus vasculosus der Fische ein rezeptives Organ und nicht eine Drüse. Verslagen d. Kon. Acad. v. Wetensch. (afd. Wis-en Natuurrk.) p. 62.
25. Bolton, Joseph Shaw, The Goulstonian Lecture, on a Contribution to the Localisation of Cerebral Function, Based on the Clinico-Pathological Study of Mental Disease. Lecture I—III. The Lancet. I. p. 905, 980, 1047 und Brain. Vol. XXXIII. p. 26.
26. Bondareff, Über Assoziationsreflexe. Neurol. Centralbl. 1911. p. 175. (Sitzungsbericht.)
27. Borodenko, F. S., Zur Frage der Funktion des autonomen Centrums des Pylorus, die die 2. Phase der Magensekretion reguliert. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 299. (Sitzungsbericht.)
28. Bouman, K. H., Über sekundäre Degeneration nach Zerstörung des Corp. geniculatum externum. Psychiat. en neurol. Bladen. 14. p. 339. (Sitzungsbericht.)
29. Brown, T. G., Studies in the Reflexes of the Guinea-Pig. III. The Effect of Removal of the Cortex of One Cerebral Hemisphere. Quart. Journ. of Exper. Physiol. III. p. 139—170.
30. Busquet, H., Action inhibitrice du cervelet sur le centre de la copulation chez la grenouille. — Indépendance fonctionnelle de ce centre vis-à-vis du testicule. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXVIII. No. 19. p. 911.
31. Ceni, Carlo, L'influenza del cervello sulla funzione degli organi sessuali maschili nei vertebrati superiori. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXVI. fasc. III. p. 629.
32. Ciovini, M., Remarques physiologiques sur le cervelet et sur les lobes occipitaux du chien sous l'action de certaines substances chimiques et particulièrement du curare. Journal de Physiologie et de Pathol. gén. T. XII. No. 6. p. 891.
33. Cohn, Paul, Vom Zentrum der Nervenkraft im Körper. Deutsche Mediz. Presse. No. 24. p. 192.
34. Cross, Bradshaw Vorlesung über Gehirn und Gesichtssinn. Allg. Wiener Mediz. Zeitung. No. 13. p. 141.
35. Crowe, S. J., Cushing, Harvey and Homans, John, Experimental Hypophysectomy. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol. XXI. May. p. 127.
36. Dèmeny, G., Education physique. Importance du mouvement continu et complet en direction et en étendue suivant des trajectoires curvilignes sur le développement musculaire et l'éducation des centres nerveux de coordination. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVIII. No. 21. p. 903.
37. Dendy, A., and Nicholls, R. M., The Function of Reissners Fibre and the Ependymal Groove. Nature. LXXXII. p. 217.
38. Djénab, K., Contribution à l'étude de la part d'action de la moelle cervicale dans la piqure diabétique chez le chien. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXIX. No. 26. p. 139.
39. Ducceschi, V., Zone olfactive cérébrale et centres respiratoires bulbaires. Arch. ital. de Biologie. T. LIII. No. 2. p. 183.

40. Dusser de Barenne, J. G., Die Strychninwirkung auf das Zentralnervensystem. 1. Die Wirkung des Strychnins auf die Reflextätigkeit der Intervertebratenganglia. (Zur Frage nach der experimentellen Differenzierung von funktionell verschiedenen Mechanismen des Zentralnervensystems.) *Folia neuro-biologica*. Bd. IV. H. 5. p. 467.
41. Edinger, Der Hund und sein Gehirn. *Deutsche Revue*. Bd. 35. p. 203.
42. Derselbe, Über das Kleinhirn. *Neurol. Centralbl.* p. 706. (Sitzungsbericht.)
43. Derselbe, Demonstrationen zum Augenmuskelgleichgewichtsapparat. *Münch. Mediz. Wochenschr.* 1911. p. 55. (Sitzungsbericht.)
44. Egger, Max, Über die Regulierung des Bewegungsmechanismus des Stehens und Gehens vom Gehirn und der Pyramidenbahn oder vom Kleinhirn und dessen Bahnen? *Neurol. Centralbl.* p. 174. (Sitzungsbericht.)
45. Eisenbrey, Arthur Bradley, A Method of Isolating the Cerebro-medullary Circulation. *Proceed. Soc. for Experim. Biol. and Medicine*. Vol. VII. No. 4. p. 113.
46. Exner, Alfred, und Boese, Julius, Über experimentelle Exstirpation der Glandula pinealis. *Neurolog. Centralbl.* No. 14. p. 754 und *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie*. Bd. 107. H. 1—3. p. 182.
47. Feliciangeli, Guido, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Funktion des Stirnlappens des Hundehirns. *Folia neuro-biologica*. Bd. IV. H. 5. p. 449 u. *Arch. di Farmacol. sper. e Sc. affini*. Anno 9, fasc. 3. p. 123—138.
48. Foderà, F. A., et Pittau, L., Etudes sur l'hypophyse cerebri. *Arch. ital. de Biologie*. T. LII. No. III. p. 370.
49. Frank, E., Über die Repräsentation der Sensibilität in der Hirnrinde: Erörterung eines Falles von dauernder isolierter Sensibilitätsstörung cortikalen Ursprungs. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 39. H. 3—4. p. 193.
50. Franz, Shepherd Ivory, On the Association Functions of the Cerebrum. *The Journ. of Philosophy, Psychol. and Scientific Methods*. Vol. VII. No. 25.
51. Galante, E., Etudes sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale chez les chiens nouveau-nés. *Arch. ital. de Biologie*. T. LIII. fasc. II. p. 271. u. *Riv. di patol. nerv. e ment.* XV. p. 92—112.
52. Giannelli, A., Contributo alla sintomatologia delle lesioni del corpo calloso. *Boll. della Soc. Lancisiana degli Ospedali di Roma*. XXIX. 1909. fasc. 1.
53. Giraud, Antoine, Quelques faits concernant la pathologie du cervelet. *Revue neurol.* 2. S. p. 235. (Sitzungsbericht.)
54. Goldstein, K., Einige prinzipielle Bemerkungen zur Frage der Lokalisation psychischer Vorgänge im Gehirn. *Medizin. Klinik*. No. 35. p. 1363.
55. Golgi, C., Le substratum anatomique des fonctions psychiques et sensorielles. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* XLV. 1. pt. 1196—1232.
56. Gomez, R. C., Algo acerca de localizaciones cerebrales. *Gac. méd. d. Cir. de España*. 1909. XXVII. p. 555—560.
57. Gota, A., Algunas consideraciones sobre el surmenage cerebral. *Rev. Ibero-Am. de cien. méd.* 1909. XXII. p. 284—289.
58. Göthlin, G. F., Untersuchungen über Kapazität, Isolationswiderstand, Leitungswiderstand und Propagationsgeschwindigkeit für elektrische Stromstöße bei den Nervenfasern im Corpus callosum des Rindes. *Arch. f. die ges. Physiol.* Bd. 133. H. 1—2. p. 87.
59. Grabower, Bemerkungen zur zentralen Kehlkopfmuskellähmung und zum Rosenbach-Semonschen Gesetze. *Archiv. f. Laryngologie*. Bd. 23. H. 1. p. 57.
60. Griesbach, H., Hirnlokalisation und Ermüdung. *Archiv f. die ges. Physiol.* Bd. 131. H. 1—4. p. 119.
61. Grosso, G., Über einige Gehirnlokalisierungen, die bei Kaninchen während einer Brustseucheepizootie beobachtet worden ist. *Zeitschr. f. Infektionskrankh.* Bd. VIII. H. 6. p. 438.
62. Herz, A., Präparate eines Falles von Athetose. *Jahrbücher f. Psychiatrie*. Bd. 31. p. 439. (Sitzungsbericht.)
63. Jordan, Hermann, Die Leistungen des Gehirnganglions bei den krebsartigen Tieren. *Archiv f. die ges. Physiologie*. Bd. 131. H. 7—9. p. 317.
64. Derselbe, Die Leistungen des Gehirns bei krebsartigen Tieren, besonders bei Cancer pagurus. (Auszug.) *Biolog. Centralbl.* No. 9. p. 310.
65. Kalischer, O., Experimentelle Physiologie des Grosshirns. *Handbuch der Neurologie* herausg. von Lewandowsky. Bd. I, Berlin, Julius Springer.
66. Derselbe, Über die Bedeutung des Stirnteils des Grosshirns für die Fresston-Dressur. *Sitzungsber. d. Physiol. Gesellschaft*. 29. Juli. *Medizin. Klinik*. No. 35. *Zentralbl. f. Physiol.* Bd. XXIV. No. 15.
67. Kano, Sakutaro, Was lehren uns die pathologischen Veränderungen im Taubstummenohr bezüglich der Funktion des Vorhof-Bogengangapparates? *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* Bd. LXI. H. 1. p. 28.

68. Derselbe, Untersuchungen über die Funktion des statischen Labyrinthes bei Taubstummen. *ibidem.* Bd. LXI. H. 3—4. p. 284.
69. Karplus, J. P., und Kreidl, A., Gehirn und Sympathicus. II. Mitteilung. Ein Sympathicuszentrum im Zwischenhirn. *Archiv f. die ges. Physiologie.* Bd. 135. H. 9—10. p. 401 u. *Wiener Mediz. Wochenschr.* No. 39. p. 2282.
70. Kinnicutt, F. P., A Clinical Study of the Therapeutic Value of the Calcium Salts in Gastric Tetany. *Tr. Ass. Am. Physicians.* 1909. XXIV. p. 475—486.
71. Kirchhoff, Die Bahnen des Gesichtsausdrucks. *Archiv f. Psychiatrie.* Bd. 47. H. 3. p. 999.
72. Kohn, Alfred, Ueber die Hypophyse. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 28. p. 1485.
73. Krause, Fedor, Hirnphysiologisches im Anschluss an operative Erfahrungen. *Berliner klin. Wochenschr.* No. 1. p. 1.
74. Kryjanovsky, Les réflexes auditifs conditionnels dans l'exstirpation des lobes temporaux chez les chiens. *Thèse de Saint Pétersbourg.* 1909.
75. Kschischkowski, Die Veränderungen in der Funktion der oberen Abschnitte des Nervensystems bei der Hündin während der Brunst. *Zentralbl. f. Physiologie.* Bd. XXIV. No. 11. p. 472.
76. Kudrin, A., Die bedingten Reflexe bei Hunden nach Entfernung der hinteren Hälften der Hirnhemisphären. *Dissertation.* St. Petersburg.
77. Larionow, W., Ein Beitrag zur Frage über die Existenz von Hörzentren im Grosshirn. *Wratschebnaja Gaseta.* 1909. No. 50.
78. Derselbe, Bedingte Reflexe beim Hunde vom Gehör auf Speichelfluss, Hundedressur und Speiseergreifen nach Gehör, Einfluss der bedingten Reflexe auf die Lösung der Frage von der Existenz von Hörzentren im Grosshirn. *Neurol. Bote (russ.).* 17. p. 731.
79. Lenz, G., Organisation und Lokalisation des Sehentrums. *Berliner klin. Wochenschr.* p. 603. (Sitzungsbericht.)
80. Levi-Bianchini, M., Sulla teoria della diaschisi (di von Monakow). *Contributo allo studio delle localizzazioni cerebrali.* II. *Manicomio.* 26. 3.
81. Liebscher, Karl, Über den Einfluss des Kleinhirns auf den Sprechakt. *Wiener Mediz. Wochenschr.* No. 8. p. 456.
82. Lourié, A., Beitrag zur Lokalisation der Funktionen des Kleinhirns. *Vorläufige Mitteilung.* *Arch. f. die ges. Physiol.* Bd. 133. H. 4—6. p. 282.
83. Magnini, M., Effetti dell'applicazione locale di stricnina e di fenolo sulla corteccia cerebellare del cane. *Archivio di Fisiologia.* Vol. VIII. fasc. II. p. 166.
84. Derselbe e Bartolomei, A., Effetti dell'applicazione locale di stricnina di fenolo sulla faccia dorsale del bulbo del cane. *ibidem.* Vol. VIII. fasc. II. p. 157.
85. Magnus, R., Zur Regelung der Bewegungen durch das Zentralnervensystem. III. *Mitteilung.* *Arch. f. die ges. Physiologie.* Bd. 134. H. 11—12. p. 545.
86. Derselbe, Zur Regelung der Bewegungen durch das Zentralnervensystem. IV. *Mitteilung.* *ibidem.* p. 584.
87. Malesani, Amelio, Sulle degenerazioni dei centri nervosi nei colombi consecutive all'estirpazione dei canali semicircolari. *Le Névrose.* Vol. X. fasc. 3. p. 339.
88. Marie, Lésion de la zone de Wernicke sans aphasie. *Arch. de Neurol.* Vol. II. 8. S. No. 9. p. 166. (Sitzungsbericht.)
89. Mc Cready, E. R., Biologic Variations in the Higher Cerebral Centers Causing Retardation. *Archives of Pediatrics.* July.
90. Michailow, Sergius, Zur Frage über die Erregbarkeit der motorischen Zentra in der Hirnrinde neugeborener Säuglinge. *Arch. f. die ges. Physiol.* Bd. 133. H. 1—3. p. 45.
91. Minkowski, Zur Physiologie der kortikalen Sehsphäre. *Neurolog. Centralbl.* p. 1362. (Sitzungsbericht.)
92. Molotkoff, A., Die Bildung assoziativer motorischer Reflexe auf Lichtreize beim Menschen. *Revue d. Psych., Neurol. u. exp. Psychol.* 15. p. 249.
93. Monakow, C. v., Über Lokalisation der Hirnfunktionen. *Wiesbaden.* J. F. Bergmann.
94. Derselbe, Aufbau und Lokalisation der Bewegungen beim Menschen. *Leipzig.* Johann Ambr. Barth.
95. Derselbe, Considerazioni generali sulla localizzazione dell'afasia motoria. *Manicomio,* 1909. XXV. p. 311—336.
96. Moore, A. R., On the Nervous Mechanism of the Righting Movements of the Starfish. *The Amer. Journal of Physiology.* Vol. XXVII. No. II. p. 207.
97. Mott, F. W., Schuster, E., and Halliburton, W. D., Cortical Lamination and Localisation in the Brain of the Marmoset. *Proc. of the Royal Society. Ser. B.* Vol. 82. No. B. p. 553. *Biolog. Sciences.* p. 124.
98. Munk, Hermann, Zur Anatomie und Physiologie der Sehsphäre der Grosshirnrinde. *Sitzungsber. d. Kgl. Preuss. Akad. d. Wissensch. Phys.-math. Klasse. L.* p. 996—1013.
99. Derselbe, Über Anatomie und Physiologie an der Grosshirnrinde. *ibidem.* No. 34—35. p. 679.

100. Münzer, Arthur, Die Hypophysis. (Sammelreferat.) Berliner klin. Wochenschr. No. 8—9. p. 341. 392.
101. Muskens, L. J. J., Physiologisches Studium der Cortexfunktionen. Psychiatr. en neurol. Bladen. 14. p. 347. 351. (Sitzungsbericht.)
102. Näcke, P., Die Bedeutung der Hirnwindungen in physio-, patho- und anthropologischer Hinsicht. Biolog. Centralbl. Bd. 30. No. 23. p. 774.
103. Niessl-Mayendorf, v., Die linke dritte Stirnwindung spielt keine Rolle im zentralen Mechanismus der Sprache. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 21. p. 1112.
104. Noiszwski, K., Über die kortikale Retina. Neurol. Centralbl. p. 620. (Sitzungsbericht.)
105. Olecha, Gonzales, Le centre graphique indépendant des centres du langage. Archivos de Psiquiatria y Criminol. 1909. fasc. 5. p. 602—611.
106. Osborne, W. A., u. Kilvingston, B., Central nervous response to peripheral nervous distortion. Brain. Bd. XXXIII. p. 261.
107. Pawlow, J., Allgemeinerscheinungen, welche bei Hunden nach Entfernung grösserer Abschnitte der Grosshirnhemisphären auftreten. Verh. d. Ges. russ. Aerzte z. St. Petersburg. 77. p. 17.
108. Derselbe, Allgemeines über die Zentren der Grosshirnhemisphären. ibidem. p. 192.
109. Pelz, Myasthenische Paralyse. Vereinsbl. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1635.
110. Pfeifer, Zur Lokalisation der kortikalen motorischen und sensorischen Aphasie. Neurolog. Centralbl. p. 1362. (Sitzungsbericht.)
111. Pfister, H., Eigenschaften des kindlichen Zentralnervensystems. Handb. d. Kinderheilkunde von Pfaundler & Schlossmann. 4. Bd. 2. Aufl. Leipzig. F. C. W. Vogel.
112. Pi Suñer, A., Über eine physiologische Lokalisationsmethode in den nervösen Zentren. Zeitschr. f. biol. Techn. u. Method. 1909. I. p. 394.
113. Porter, W. T., R. Richardson and F. H. Pratt, The Relation of Afferent Impulses to the Vasomotor Centres. The Amer. Journal of Physiol. Vol. XXVII. No. II. p. 276.
114. Prince Morton, Cerebral Localization from the Point of View of Function and Symptom. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. No. 6. p. 337.
115. Redlich und Bonvicini, Anatomischer Befund in einem Falle zerebraler Blindheit. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 31. p. 419. (Sitzungsbericht.)
116. Reich, Ein Beitrag zur Lokalisation des Kehlkopfsentrums in der Hirnrinde des Menschen. Neurol. Centralbl. p. 161. (Sitzungsbericht.)
117. Reichardt, Ueber einige normale und krankhafte Vorgänge in der Hirnsubstanz. Münch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 170. (Sitzungsbericht.)
118. Rosenstein, L., Über bedingte sekretorische Reflexe. Korsakoffsches Journal f. Neuro-path. u. Psych. 10. p. 593.
119. Rothmann, Max, Über die elektrische Erregbarkeit des Kleinhirns und ihre Leitung zum Rückenmark. Neurol. Centralbl. No. 20. p. 1084.
120. Derselbe, Ueber neuere Ergebnisse der Hirnphysiologie. Berliner klin. Wochenschr. No. 17. p. 757.
121. Derselbe, Demonstration zur Lokalisation im Kleinhirn des Affen. Neurol. Centralbl. p. 389. (Sitzungsbericht.)
122. Derselbe, Zur Funktion des Kleinhirns. ibidem. p. 1205. (Sitzungsbericht.)
123. Roussy, Gustave, Discussion à propos du syndrome thalamique. Revue neurol. No. 4. 28. Févr. (Sitzungsbericht.)
124. Sawadsky, J., Der Gyrus piriformis und der Geruchssinn des Hundes. Arch. f. biolog. Wissensch. 15. p. 221.
125. Schischlo, A., Über die Temperaturzentren der Grosshirnrinde. Verh. Gesellsch. russ. Aerzte. St. Petersburg. 77. p. 241.
126. Simarro, Estado actual de las localizaciones cerebrales. Archivos españoles de Neurologia. Bd. I. p. 321.
127. Sinelnikow, E., Ueber die Wirkungsweise der Wärmeeentren im Gehirne. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. III—IV. p. 279.
128. Sollmann, Torald, and Pilcher, J. D., Some Reactions of the Vasomotor Center. The Cleveland Med. Journ. Vol. IX. No. 6. p. 409.
129. Dieselben, The Reactions of the Vasomotor Center to Sciatic Stimulation and to Curare. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. XXVI. No. III. p. 233.
130. Staderini, R., La fisiologia dell' ipofisi studiata col metodo sperimentale. Archivio di Fisiologia. Vol. VIII. fasc. II. p. 128.
131. Straub, M., Der Platz des Bewusstseins in der Theorie des Sehens. Akademische Festschrift. 8. Januar. Stuttgart. Ferdinand Enke und Amsterdam. F. van Rossen.
132. Streerath, Edmund, Die Wirksamkeit der Wärmeeentren im Gehirne. Archiv f. Anat. u. Physiologie. Physiol. Abt. H. III—IV. p. 295.
133. Swift, Walter B., Demonstration eines Hundes, dem beide Schläfenlappen extirpiert sind. (Vorläufiger Bericht.) Neurol. Centralbl. No. 13. p. 686.



134. Tigerstedt, Handbuch der physiologischen Methodik. III. 4. Zentrales Nervensystem, bearbeitet von Trendelenburg und J. Steiner. Leipzig. S. Hirzel.
135. Tozer, Frances M., and Sherrington, C. S., Receptors and Afferents of the Third, Fourth, and Sixth Cranial Nerves. *Folia neuro-biologica*. Vol. IV. No. 6. p. 626.
136. Trendelenburg, Wilhelm, Untersuchungen über reizlos vorübergehende Ausschaltung am Zentralnervensystem. I. Mitteilung. (Vorläufiger Bericht.) *Arch. f. die ges. Physiol.* Bd. 133. H. 4—6. p. 305.
137. Derselbe, Untersuchungen über reizlose Ausschaltung am Zentralnervensystem. II. Mitteilung. Zur Lehre von den bulbären und spinalen Atmungs- und Gefäßzentren. *ibidem*. Bd. 135. H. 11—12. p. 469.
138. Derselbe, Der Einfluss der höheren Hirnteile auf die Reflextätigkeit des Rückenmarks. Nach Versuchen mit Ausschaltung durch Abkühlung. *ibidem*. Bd. 136. p. 429.
139. Valkenburg, C. T. van, Concerning the Starting-Points for a Localisation in the Cerebral Cortex. *Folia neuro-biologica*. Bd. IV. H. 4. p. 335.
140. Derselbe, Over het uitgangspunt voor een localisatie in de schoes der groote hersenen. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* Bd. XLV. 1. pt. p. 568—575.
141. Vészi, Julius, Zur Frage der Irreproizität der Erregungsleitung in den Nervenzentren. *Zeitschr. f. allg. Physiologie*. Bd. X. H. 3. p. 216.
142. Wallenberg, Adolf, Einfluss des unteren Scheitellappens auf die Bewegungen des Oberlides; das Zentrum des levator palpebrae superioris. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 778.
143. Wertheimer, E., et Battez, Sur la glycosurie par piqure du quatrième ventricule. *Arch. internat. de Physiologie*. T. IX. fasc. II. p. 140.
144. Winkler, C., Der Occipitallappen und die Hemianopsie. *Psych. en Neurol. Bladen*. 14. p. 9.
145. Winterstein, Hans, Die Wirkung apnoisierender künstlicher Atmung auf die Erregbarkeit der Nervenzentren. (Nach Versuchen von Herrn Fr. Veit.) *Zentralbl. f. Physiol.* Bd. XXIV. H. 6. p. 208.
146. Yoshimura, K., Das histochemische Verhalten des menschlichen Plexus chorioideus; zugleich ein Beitrag zur Frage der Plexus-Sekretion. *Arb. aus d. Wiener Neurol. Inst.* Bd. XVIII. p. 1—12.
147. Derselbe, Nachtrag zu der Arbeit „über die Beziehungen des Balkens zum Sehakt“. *Neurologia*. Bd. XIII. H. 11. (Japanisch.)
148. Zavadsky, J. V., Circonvolution piriforme et odorat du chien. *Archives des Sciences biol. de St. Pétersbourg*. T. XV. H. 3—4. p. 223.
149. Zeljony, G., Die Fähigkeit des Nervensystems der Hunde, die Zahl der wiederholten Schallreize zu unterscheiden. *Verh. d. Ges. russ. Aerzte z. St. Petersburg*. 77. p. 232.

Unterliegt es heute auch keinem Zweifel mehr, daß eine Lokalisation im Großhirn besteht, so sind wir doch über die Art und Weise derselben bisher nur sehr wenig orientiert. Die Verletzungen bestimmter Stellen der Großhirnrinde haben bestimmte Gruppen von Symptomen zur Folge; damit ist aber noch nichts über den Sitz der Funktionen gesagt. Man kann nicht bestimmte Funktionen auf bestimmte umschriebene Gehirnteile beziehen. Von v. Monakow liegen zwei beachtenswerte Aufsätze vor, in denen er auf die großen Schwierigkeiten der Lokalisation der Funktionen im einzelnen hinweist. Besonders hält er die Lokalisation nach zeitlich differenzierten Merkmalen für erforderlich. Die Funktionen sind nicht nach einem einheitlichen Prinzip zu lokalisieren. Vorstellungen, Erinnerungsbildern für Wortklänge, Bewegungsvorstellungen kommt keine inselförmige Lokalisation zu, sondern sie haben ihre Stätte in der ganzen Hirnrinde.

Ähnliche Gesichtspunkte finden wir bei Kalischer, Prince, van Valkenburg u. a.

Auch Munk hält nicht mehr, wie bisher, an dem Bestehen von scharf voneinander abgegrenzten Sinneszentren fest, sondern hat eine andere Auffassung der Großhirnrinde gewonnen. Er meint jetzt, daß außer den die Lichtempfindungen vermittelnden Optikusfasern auch Gefühlsnervenfaser in der Sehsphäre enden und in der Sehsphäre auch Gefühlsempfindungen entstehen. Ein ähnliches Verhalten soll ev. auch in anderen Sinnessphären statthaben.

Die Bedeutung der Diaschisislehre (v. Monakow) für die Verwertung der nach den Läsionen des Gehirns auftretenden Symptome wird immer mehr anerkannt. v. Monakow selbst sucht seine Theorie noch weiter zu stützen. Ihre Bedeutung finden wir gewürdigt bei Goldstein, Kalischer, Prince u. a., während Rothmann der Diaschisis für die Hirnphysiologie keine wesentliche Bedeutung beimißt.

Die Methodik, die Trendelenburg benutzte, um durch systematische Anwendung der Abkühlung von Teilen des Zentralnervensystems eine reizlose, vorübergehende Ausschaltung dieser Teile zu erzielen, hat schon zu Erfolgen in der Hand des Autors geführt und dürfte auch noch weiter für die Beantwortung dieser und jener Frage von Nutzen sein.

Kalischer fand bei tondressierten Hunden nach doppelseitiger Exstirpation des Stirnteils des Großhirns ein Versagen der Tondressur und nimmt daselbst ein regulatorisches Hemmungszentrum an.

Karplus und Kreidl haben mittels ihrer besonderen Operationsmethode (ref. im vorig. Jahresber.) den Beweis für die Existenz eines von der Hirnrinde unabhängigen subkortikalen Sympathikuszentrums im Hypothalamus erbracht.

Die Frage nach der Rindenerregbarkeit neugeborener Hunde wurde von neuem erörtert: Galante, der als Reizmittel der Rinde Kurare benutzte, konnte erst vom fünften Tage nach der Geburt an Reizungserfolge feststellen. Michailow dagegen fand die Hirnrinde neugeborener Hunde schon in den ersten Stunden nach der Geburt durch den elektrischen Strom erregbar.

Frank beschreibt einen beachtenswerten Fall von einer seit 18 Jahren bestehenden isolierten Sensibilitätsstörung kortikalen Ursprungs.

Die große Bedeutung der Hypophyse für den tierischen Organismus wird durch die Untersuchungen von Crowe, Cushing und Homans illustriert. Exstirpation des ganzen Organs führte zu schweren Zuständen von Kachexie; ebenso die Exstirpation des vorderen Lappens der Hypophyse allein, während die Exstirpation des hinteren Lappens symptomlos verlief. Die Transplantation der Drüse oder die Injektion von einer aus dem vorderen Lappen gewonnenen Emulsion wirkte günstig auf die operierten Tiere.

Nach Exstirpation der Zirbeldrüse fanden Exner und Boese bei jungen Kaninchen keinerlei Folgeerscheinungen.

Auch in diesem Jahre finden sich Arbeiten, welche das Vorhandensein einer Lokalisation im Kleinhirn bestätigen. Lourié fand nach Exstirpationen des Wurms bestimmte Ausfallerscheinungen. Rothmann berichtet über die Ergebnisse der elektrischen Reizungen des Kleinhirns und über die Bahnen, auf welchen diese Reizungen zu den Rückenmarkszentren gelangen.

Auf Bárány's neue Untersuchungsmethoden, die zur Diagnose der Kleinhirnerkrankungen bestimmt sind, sei hier besonders hingewiesen.

Über die Wärmestellen des Gehirns liegen mehrere Arbeiten vor. Aisenstat fand als wirksamste Stelle für den Wärmestich beim Kaninchen das vordere mediale Ende des Thalamus opticus. Zu dem gleichen Ergebnis kam Streerath. Krause's klinische Erfahrungen gehen dahin, daß Hyperthermie nach allen möglichen Hirnverletzungen und Operationen auftritt.

Für die nach dem Wärmestich auftretende Wärmeentwicklung ist nach den Untersuchungen Sinelnikows nicht, wie mehrfach angegeben ist, die Muskeltätigkeit, sondern im wesentlichen die Drüsentätigkeit verantwortlich zu machen.

Von Jordan liegen eingehende Untersuchungen über die Hirnmechanik der Krebse vor, die speziell die Lokomotion dieser Tiere betreffen.

Die pathologischen Befunde bei der Taubstummheit lassen sich nach Kano nicht mit der Lucaeschen Theorie in Einklang bringen, nach welcher in der Schnecke nur die allerhöchsten Töne gehört werden sollen, während der Hauptanteil an der Perzeption der musikalischen Töne den Ampullen nebst Bogengängen zufallen soll.

Die wichtigsten Ergebnisse der experimentellen Arbeiten d'Abundos (1) sind folgende: Bei den Läsionen des Thalamus bei der Katze und beim Hunde sind keine Störungen der Motilität zu konstatieren. Einseitige Läsion des Thalamus hat ein Abnehmen des Sehvermögens zur Folge, das bei der Verletzung der äußeren Partie vorübergehend, bei Verletzung der kaudalen dauernd ist. Bei beiderseitigen Verletzungen tritt beim Tiere ein Demenzzustand ein. Nur bei den Läsionen der Capsula interna tritt eine bedeutende Sensibilitätsstörung ein, die mit ataktischen Erscheinungen und mit der Abnahme der motorischen Kraft verbunden ist. (M. Neiding.)

**Aisenstat** (3) suchte durch den Wärmestich die Lage des Wärmeeentrums beim Kaninchen zu bestimmen und die Stelle am Schädel anzugeben, von der aus das Zentrum am sichersten getroffen werden kann. Die Methode, die er anwandte, bestand in systematisch hintereinanderfolgenden Einstichen in die verschiedenen Punkte der zentralen Großhirnganglien.

Sofort nach der Operation wurden die Kaninchen freigelassen und liefen im Laboratorium herum. Vor der Operation und in verschiedenen Intervallen nach der Operation wurde die Temperatur im Rektum gemessen. Als die wirksamste Stelle des Einstichs stellte sich das vordere mediale Ende des Thalamus opticus heraus, wie durch mikroskopische Untersuchung des Verlaufes des Stichkanals am gehärteten Gehirn der Tiere sich feststellen ließ.

Um diese wirksamste Stelle beim Kaninchen zu treffen, muß man nach Verf.: 1. die Entfernung von der Verbindungslinie zwischen beiden hinteren Augenhockern bis zur Verbindungslinie beider Processus temporales der Ossa zygomatica in der Mittellinie ermitteln.

2.  $\frac{1}{3}$  dieser Entfernung von der Verbindungslinie zwischen beiden hinteren Augenhockern nach hinten in der Medianlinie abmessen und

3. 3 mm lateralwärts von diesem Punkt trepanieren und den Stich ausüben.

**Auerbach** (6) führt als Beweis für die von Beevor und Horsley am Affen experimentell sichergestellte Tatsache, daß beide Zungenhälften in jeder Hemisphäre vertreten sind, einen Fall von Läsion der linken Hemisphäre an, bei dem der linke N. hypoglossus peripher durch einen Stich durchtrennt war. Der 32jährige Kellner, der einen Stich in die linke Halsseite erhalten hatte, konnte nur das eine Wort „ja“ sagen und hatte eine leichte Parese des rechten Armes. Zwei Tage später war der Arm ganz gelähmt, die Zunge konnte nicht herausgestreckt werden, der Mund nicht gespitzt werden. Parese des rechten Beins. Rechte Gesichtshälfte in toto schwächer innerviert als die linke. Linke Hälfte der Zunge stark atrophisch, beim Hervorstrecken weicht sie stark nach links ab, nach rechts nicht beweglich. Die Lähmung der rechten Seite besserte sich und auch die Beweglichkeit der Zunge. (Bendix.)

**Bárány** (12—14) schildert seine beiden wichtigen Untersuchungsmethoden, die zur Diagnose der Kleinhirnerkrankungen bestimmt sind. Die eine dieser Methoden beschäftigt sich mit dem Gleichgewicht des Körpers, die zweite mit den Zeigebewegungen der Extremitäten während Erregung der Bogengänge.

Er zeigt die Unterschiede in den Gleichgewichtsstörungen, je nachdem dieselben von einer Kleinhirnerkrankung oder von einer vestibulären

Erkrankung herrühren. Bei Kleinhirnerkrankung gibt es erstens keinen Zusammenhang zwischen dem meist vorhandenen spontanen Nystagmus und der Fallrichtung. Hat der Patient beispielsweise einen Nystagmus nach rechts, so sollte er nach von Verf. angegebener Regel nach links fallen; in Wirklichkeit fällt er aber nach rechts. Zweitens fehlt der Einfluß der Kopfstellung auf die Fallrichtung. Änderung der Kopfstellung hat keine Änderung der Fallrichtung im Gefolge.

Auch bei der Prüfung des experimentellen Nystagmus und seines Einflusses auf das Fallen zeigten sich bei Kleinhirnstörungen bestimmte Abweichungen von der Norm, die Verf. genauer beschreibt. Verf. konnte auf diese Weise Erkrankungen des Vermis cerebelli mit Sicherheit diagnostizieren.

Was die neue Untersuchungsmethode mittels der Zeigebewegungen betrifft, so sei das Prinzip derselben hier erwähnt:

Wenn wir ein normales Individuum veranlassen, mit geschlossenen Augen seinen Arm auszustrecken und mit dem Zeigefinger einen gerade vor ihm gehaltenen Gegenstand, z. B. den Finger des Experimentators zu berühren, dann seine Hand zurückzuziehen und wieder auf den Gegenstand zu zeigen, so findet man, daß nahezu jeder mit nur etwas Übung auf den Gegenstand zeigt. Wenn man ein normales Individuum zehnmal auf dem Drehstuhl nach rechts dreht und plötzlich anhält, bemerkt man einen starken, horizontalen, vestibularen Nystagmus nach links. Wenn man jetzt den Zeigerversuch wiederholt, so wird der Betreffende nicht mehr genau nach dem Finger des Examinators zeigen, sondern rechts vorbei.

Bei Kleinhirnerkrankungen zeigt sich nun folgendes abweichendes Verhalten:

Ließ Verf. nach zehnmaligem Drehen zur kranken Seite mit der Hand der kranken Seite den Zeigerversuch ausführen, so zeigte diese Hand vollständig richtig, während die Hand der gesunden Seite den gewöhnlichen Fehler aufwies. Verf. nimmt an, daß durch die Erkrankung (Abszeß resp. Tumor) das Zentrum in der Rinde der Kleinhirnhemisphäre zerstört ist, das normalerweise das Vorbeizeigen veranlaßt.

Ferner beobachtete Verf. in frischen Fällen von Kleinhirnabszeß und wahrscheinlichem Kleinhirutrauma folgende Tatsache: Der Patient zeigte spontan, ohne Drehung, nicht richtig, sondern immer in derselben Richtung seitlich vom Finger des Examinators vorbei. Verf. nimmt an, daß dieser spontane Fehler durch einen Reiz desselben Zentrums veranlaßt ist, das nach seiner Zerstörung keinen Einfluß auf das Zeigen nach dem Drehen nimmt.

Ein weiterer Beweis, daß das Zerebellum das Zentrum für die Innervation der Armmuskeln bei dem Zeigerversuch ist, ist für Verf., daß genau so wie die Gleichgewichtsstörungen, auch die Zeigebewegungen durch die Änderung der Kopfstellung in bestimmter Weise beeinflußt werden. Wenn nach zehnmaligem Drehen nach rechts der Kopf der Versuchsperson  $90^{\circ}$  auf die linke Schulter geneigt wird, so zeigt sie jetzt nicht mehr nach rechts, sondern aufwärts vom Finger des Untersuchenden. Wird der Kopf  $90^{\circ}$  nach rechts geneigt, so zeigt sie nach abwärts.

**Bastian** (16) spricht sich dagegen aus, daß es in der Großhirnrinde senso-motorische Zentren gibt; er bestreitet ferner das Vorhandensein von reinen motorischen Zentren daselbst; er wendet sich gegen den Satz Jacksons, daß geistige Vorgänge im letzten Grunde immer die subjektive Seite sensorischer und motorischer Substrate bilden müssen. Muskelsinnempfindungen sind keineswegs Begleiterscheinungen der von der Rinde ausgehenden

Bewegungsimpulse, sondern kommen durch die von den Muskeln ausgehenden, in die Rinde einströmenden Erregungen zustande.

Verf. betrachtet die Hirnrinde als eine Anhäufung von ausschließlich sensorischen Zentren, denen von allen Teilen des Körpers die Eindrücke zufließen. Die kinästhetischen Zentren in der Hirnrinde sind als rein sensorische Zentren aufzufassen, auch wenn die Pyramidenbahnen von ihnen ausgehen. Die motorischen Zentren, durch welche die Vollziehung der Muskelaktionen geschieht, sind in dem Bulbus und in dem Rückenmark zu suchen. Die eigentlichen motorischen Substrate liegen mithin außerhalb der Domäne des Bewußtseins.

Daraus, daß durch Reizung von Zentren in der Rinde Reizerfolge zustande kommen, folgt nach Verf. keineswegs, daß es hier sich um motorische Zentren handeln muß. Die Tätigkeit der motorischen Zentren, gleichviel wo sie liegen, ist frei von subjektiven Begleiterscheinungen. Keine geistigen Reproduktionen greifen je in solchen Zentren Platz, ebensowenig wie bei den molekularen Prozessen, die im Muskel selbst stattfinden.

**Blachford** (23) sucht vom anatomischen und pathologisch-klinischen Standpunkte aus die Bedeutung des Thalamus opticus und des Corpus striatum festzustellen. Ein Hauptsymptom der Erkrankung des Thalamus opt. ist die Dementia. Der Thal. opt. bildet ein Assoziationszentrum für die verschiedenen sensorischen Empfindungen, und zwar für ihre erste Verknüpfung, während in der Hirnrinde erst die Perzeption dieser Assoziationen stattfindet. In der Hirnrinde bilden sich die Begriffe aus den Eindrücken, die ihr vom Thalamus zufließen. Die beiden Kerne des Thal., das Pulvinar und das Corpus geniculatum ext., sind eine Zwischenstation zwischen den Retinae und den Zellen der Sehrinde.

Wie der Thal. opt. die Hirnrinde mit den Assoziationen, die aus den Gesichts-, den Gehör-, den taktilen Empfindungen usw. entstehen, versorgt, so versorgt das Corpus striatum die Hirnrinde mit dem Assoziationsmaterial für die Muskelsinnempfindungen, für die Empfindungen von Raum und Zeit und liefert damit das Material für alle höheren und mehr abstrakten Begriffe.

**Bolton** (25) gibt in seinen Goulstonianvorlesungen einen Überblick über seine mikrometrischen Messungen der verschiedenen Schichten der Großhirnrinde beim Menschen und über die Bedeutung dieser Methode zur Erforschung der Grundlagen der Geisteskrankheiten. Er hat vier Regionen der Großhirnrinde bei diesen Messungen berücksichtigt: die visuo-sensorische Zone, die visuo-psychische Zone, die präfrontale und die präzentrale Zone. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen faßt er selbst folgendermaßen zusammen:

Die menschliche Hirnrinde ist ursprünglich aus drei primären Zellschichten hervorgegangen; einer inneren oder polymorphen Schicht, welche an der Vollziehung der nicht willkürlichen Tätigkeit beteiligt ist, einer mittleren oder granulären Schicht, deren Funktion in der Reizaufnahme besteht, und einer äußeren oder Pyramidenschicht, welche als Basis der assoziativen oder psychischen Funktionen des Gehirns dient. Letztere Schicht bildet das unterscheidende Merkmal der Rinde für die Mammalia — das Neopallium (Elliot Smith).

Diese drei Schichten erscheinen während der normalen Entwicklung in der Reihenfolge, in welcher sie eben genannt sind. Ferner ist zu bemerken, daß die Rinde der visuo-sensorischen Zone vor der visuo-psychischen Zone sich entwickelt und diese wiederum vor der präfrontalen Zone.

In Fällen von Geisteskrankheit, bei Idioten und Imbezillen, bei verschiedenen Typen von Geistesstörung ohne und mit teilweiser Demenz, ferner bei starker Demenz bestehen große Differenzen in dem Grade der Entwicklung und der Auflösung der Rinde; auch hier läßt sich, von einem allgemeinen Gesichtspunkte aus, die Reihenfolge der normalen Entwicklung wiederfinden. Bei der Amentia zeigt sich eine Subevolution verschiedenen Grades, und bei der Dementia leiden die Rindenschichten in einer im Vergleich zu der Entwicklung umgekehrten Reihenfolge, die am meisten affizierten sind die zuletzt entwickelten, und die am wenigsten affizierten sind die am frühesten entwickelten.

Der Grad und der Typus dieser Differenzen wechseln je nach der Gegend der Rinde, je nachdem diese Gegend eine Projektionszone oder Assoziationszone darstellt.

Was die visuo-sensorische Zone betrifft, so sind die prominenten Erscheinungen dieser Zone eine dürftige Entwicklung der Pyramiden und polymorphen Schicht und eine Spezialisierung der granulären Schicht. Hier existieren auch individuelle Abweichungen in dem Grade der Entwicklung der granulären Schicht und der Pyramidenschicht, welche individuellen Abweichungen aber keine Verwandtschaft zu den Graden der Amentia oder Dementia besitzen, die in individuellen Fällen bestehen.

Was die visuo-psychische Zone betrifft, so ist hier eine wichtige Erscheinung, abgesehen von einer besonders guten Entwicklung der granulären Schicht, ein deutlicher Grad von individueller Schwankung in der Tiefe der Pyramiden oder assoziativen Schicht. Diese individuelle Schwankung ist nicht nur unabhängig von dem Grade der bestehenden Amentia oder Dementia, sondern auch von der individuellen Schwankung derselben Schicht in der visuo-sensorischen Zone.

Was die präfrontale Zone betrifft, so fehlen hier „Spezialisierung“ und individuelle Schwankungen vollständig, und die Rinde zeigt ausschließlich Grade von Subevolution oder Auflösung, wechselnd nach dem Grade der Amentia oder Dementia, welche in den individuellen Fällen bestehen. Daß es sich hier um eine wichtige Subevolution handelt, wird durch die Tatsache gezeigt, daß die Schichten unterentwickelt sind in der Reihenfolge ihrer normalen Entwicklung, indem die am letzten normalerweise entwickelte jetzt am geringsten entwickelt, und die zuerst entwickelte jetzt am meisten entwickelt ist.

Die umgekehrte Reihenfolge zeigt sich hinsichtlich der Dissolution, indem die bei der normalen Entwicklung letzt entwickelte Schicht die erste ist, die bei der Dementia einer Rückbildung anheimfällt, und die zuerst entwickelte zuletzt sich zurückbildet.

In der präfrontalen Zone kann die assoziative Funktion der Pyramidenschicht als „willkürlich“-assoziativ betrachtet werden, in Angesicht der Tatsache, daß das Hauptcharakteristikum der Amentia und Dementia ist: Abnahme, Unbeständigkeit oder Verlust der willkürlichen Kontrolle über die Prozesse der Hirnassoziation.

Es besteht Grund zu der Annahme — fügt Verf. hinzu —, daß diese physikalische Basis der Zerebralfunktionen, welche so ausgesprochene Veränderungen bei Geisteskranken darbietet, in gleicher Weise wichtige, wenn auch weniger ausgedehnte Veränderungen bei anscheinend normalen Individuen aufweist und dadurch den strukturellen Ursprung für individuelle Unterschiede der geistigen Begabung aufdeckt.

**Basquet** (30) fand, daß beim Frosch außerhalb der Laichzeit das Kleinhirn eine dauernde hemmende Wirkung auf das im Rückenmark

gelegene Begattungszentrum ausübt, während andere Teile des Gehirns diese Wirkung nicht ausüben. Männliche Frösche, denen das Kleinhirn extirpiert ist, umarmen lebhaft jeden Gegenstand mit ihren Vorderbeinen.

Die Tätigkeit dieses Begattungszentrums ist beim erwachsenen Frosch unabhängig von der Tätigkeit des Hodens. Bei erwachsenen Fröschen, die kastriert sind, sieht man nach der Durchschneidung des Rückenmarks unterhalb der Medull. obl. noch den Umarmungsreflex auftreten.

**Crowe, Cushing** und **Homans** (35) kommen bei ihren operativen Versuchen über die Bedeutung der Hypophyse zu folgenden Ergebnissen:

Die bisherigen Untersuchungen haben zu keiner Übereinstimmung über die physiologische Bedeutung der Hypophyse geführt. Was die zwei wichtigsten Untersuchungen betrifft, so tritt Paulesco dafür ein, daß der Verlust der Hypophyse unbedingt verhängnisvoll ist, während Gemelli das bestreitet.

Exakte und ohne Komplikation verlaufende Entfernung der Hypophyse beim Hunde, bei welchem Tiere meist diese Untersuchungen angestellt wurden, war unmöglich vor Einführung von Paulescos subtemporalem Verfahren, bei dem die Hypophyse durch Emporheben des Schläfenteils des Großhirns mit einem Spatel zugänglich gemacht wird; sicherlich sind viele früher von den Autoren beschriebenen Symptome auf operative Nebenverletzungen zurückzuführen oder bei Abwesenheit solcher Symptome auf die Unvollständigkeit der Entfernung der Hypophyse.

Verff. finden in Übereinstimmung mit Paulesco, daß ein Zustand von „Apituarismus“, der durch die vollständige Entfernung der Hypophyse herbeigeführt wird, unvermeidlich zum Tode der Tiere führt, mit besonderen und charakteristischen Symptomen (*Cachexia hypophyseopriva*). Daß diese Symptome nicht vom chirurgischen Trauma oder von postoperativen Komplikationen herrühren, wird erstens dadurch bewiesen, daß die gleichen operativen Maßnahmen, wenn man die Hypophyse nach ihrer Abtrennung vom Gehirn an ihrem Platze läßt, zu keinen irgendwelchen Symptomen führen, und zweitens dadurch, daß eine unvollständige Entfernung der Hypophyse keine unmittelbaren Störungen hervorruft.

Gleichwohl braucht selbst bei erwachsenen Tieren der Tod nach einer vollständigen Entfernung der Hypophyse nicht so schnell einzutreten, wie Paulesco es angab; ja, junge Hunde können in einem anscheinend normalen Zustande wenigstens drei Wochen bleiben, bevor die Enderscheinungen sich bemerkbar machen.

Die gleichen Symptome folgen in den gleichen Zeitintervallen, wenn der ganze vordere Teil der Hypophyse für sich allein entfernt wird, auch wenn der hintere Teil unversehrt bleibt. Andererseits führt die Entfernung des hinteren Lappens, wobei notwendig ein kleiner Bezirk der *Pars intermedia* zurückgelassen wird, nicht nur nicht zu irgendwelchen Erscheinungen von *Cachexia hypophyseopriva*, sondern scheint auf die physiologische Balance des Thieres in keinerlei symptomatischer Weise einzuwirken, außer daß vielleicht die alsdann auftretenden Konvulsionen und die gesteigerte sexuelle Tätigkeit, welche in einigen Fällen in Erscheinung trat, der Abwesenheit der Hypophyse zugeschrieben werden könnten.

Trennung des Stiels der Hypophyse ist infolge der eintretenden zirkulatorischen Störungen entweder einer partiellen Hypophysektomie vergleichbar oder einer vollständigen Entfernung mit einer unmittelbar darauf folgenden Reimplantation der extirpierten Hypophyse anderswo im Körper. Die Drüse befestigt sich wieder; die Gänge der *Pars nervosa* aber, welche, wie man annimmt, ihren Weg zur *Cavitas infundibularis* nehmen und der Sekretion

des hinteren Lappens der Hypophyse dienen, können durch Narbenbildung verlegt werden, so daß es alsdann zu einer Anhäufung von Hyalin in den „Kanälen“ der Pars nervosa kommt.

Bestimmte konstitutionelle Störungen, welche man als Zeichen des Hypopituitarismus ansehen kann, wurden nach partiellen Exstirpationen (im Bereiche des vorderen Lappens) bei einer Anzahl von Tieren beobachtet, welche lange Zeit hindurch unter Beobachtung standen. Die auffallendste Erscheinung ist ein Zustand von Adipositas, begleitet von einer sekundären Hypoplasie der Genitalorgane beim Erwachsenen oder von einer Persistenz von sexuellem Infantilismus im Falle, daß der Hypophysenmangel vor der Geschlechtsreife eintrat. Polyurie, Glykosurie, Alterationen der Haut und ihrer Anhangs (Hypotrichosis), die Tendenz zu subnormalen Temperaturen und psychische Störungen sind mehr oder weniger häufige Begleiterscheinungen — Zustände, welche mutmaßlich auf den Mangel der Hypophysis (des vorderen Lappens) zurückzuführen sind.

Die Tiere scheinen im Zustande des Hypopituitarismus eine verminderte Resistenz gegen Infektionen und Krankheiten zu haben, durch die alsdann das Auftreten der Cachexia hypophyseopriva beschleunigt wird.

Durch Transplantationen der Drüse oder durch Injektionen von aus dem vorderen Lappen gewonnenen Emulsionen hat man das Leben der Tiere nach vollständigen Hypophysektomien bestimmt verlängern können und in gleicher Weise über die Zeiten drohender Cachexia hypophyseopriva solche Tiere hinwegbringen können, welche nur noch Teile des vorderen Lappens der Hypophyse besaßen, wodurch zeitweise eine Insuffizienz der Hypophysentätigkeit zu entstehen pflegt.

**Djénab** (38) suchte zu ermitteln, ob der Teil des Rückenmarks, der zwischen dem Bulbus und dem Abgang der Nn. splanchnici gelegen ist, einen Einfluß auf die durch den Zuckerstich hervorgerufene Hyperglykämie ausübt. Zu diesem Zweck führte er bei Hunden den Zuckerstich aus und schloß daran bei den einen Hunden eine Durchtrennung des Rückenmarks unterhalb des Bulbus, bei anderen eine Durchschneidung des Rückenmarks im Niveau der 8. Zervikalnerven. Bei den ersteren Hunden nahm der Zuckergehalt im Blut während 20 Minuten nach der Rückenmarksdurchschneidung zu, während bei den zweiten Hunden ein Sinken des Zuckergehaltes eintrat. Die Glykämie im Blut nimmt also — so schließt Verf. — zu, wenn das Zervikalmark seine anatomischen Verbindungen mit den Ursprüngen der Nn. splanchnici bewahrt. Und nach Verfassers Meinung muß dem Zervikalmark ein Einfluß auf die Zuckersekretion zukommen, „eine glykosekretorische Kraft“, die durch den Zuckerstich in Tätigkeit gesetzt wird.

**Ducceschi** (39) hat bei *Didelphys marsupialis* elektrische Reizungen der nervösen Geruchszentren vorgenommen, um den Einfluß dieser Reizungen auf die Atembewegungen zu ermitteln. Es bestehen, wie die Erfahrung lehrt, sehr enge Beziehungen zwischen dem Geruch und der Atemtätigkeit; der Rhythmus der Atemtätigkeit wird verändert, d. h. verstärkt, vermindert oder gehemmt durch auf die Nasenschleimhaut einwirkende Gerüche. Es müssen demzufolge in der Geruchszone des Großhirns Zentren existieren, welche die Respirationszentren der Medulla obl. beeinflussen. Bei *Didelphys* ließen sich nun mittels der elektrischen Reizung der Geruchszone leicht verschiedene Reaktionen von seiten des Atemapparates auslösen, und zwar waren dieselben verschieden je nach den Stellen, die in der Geruchszone gereizt wurden. Zu diesen Modifikationen der Atmung kamen noch bei der Reizung charakteristische Bewegungen der



Nasenflügel und der Vibrissen. Es machte den Eindruck, als wenn das Tier einen Geruch wahrnehmen (schnüffeln) wollte.

Bei der elektrischen Reizung der Bulbi olfactorii überwiegen die Hemmungswirkungen auf die Atmungszentren der Med. obl. in beträchtlicher Weise, die sich in einer Verminderung der Atembewegungen und in einer Abnahme ihrer Intensität kundgeben. Ähnlich ist die Wirkung bei Reizung der Tractus olfactorii.

Bei Reizung der hinteren Partien der Geruchszone des Großhirns (Area olfactoria, Lobus pyriformis) kommt es dagegen zu einer erregenden Wirkung auf die bulbären Atemzentren; die Atembewegungen nehmen an Zahl und Tiefe zu entsprechend der Intensität des angewandten elektrischen Stromes. Bei erheblicher Intensität desselben kann bei Reizung dieser hinteren Partien ein dyspnoischer Zustand eintreten, welcher bisweilen noch längere Zeit andauert, auch wenn man mit der Reizung aufgehört hat. Es folgt danach keine Apnöe, sondern der dyspnoische Zustand geht allmählich in dem normalen Atemtypus über.

Diese Reizungsergebnisse zeigen, daß man durch die Reizung der Geruchszone heinahe alle Modifikationen der Atmung hervorrufen kann, welche normalerweise auf dem Reflexwege zustande kommen, je nach der Qualität und der Intensität der Geruchseindrücke, welche die Nasenschleimhaut treffen.

Anhangsweise beschreibt Verf. noch die Wirkung der elektrischen Reizung auf die Geruchszone einer Eidechsenart, Iguana (Leguan). Hier erhielt er vorzugsweise erregende Wirkungen auf die bulbären Atemzentren.

**Dusser de Barenne** (40) wendet sich gegen Baglioni, welcher auf Grund seiner Versuche zu dem Ergebnis gekommen war, daß Strychnin eine allgemeine, überall gleiche Wirkung, die in dem elektiven Angreifen der sensiblen Mechanismen oder Zentralorgane besteht, auf das Zentralnervensystem der verschiedenen Tiere ausübt und Erhöhung der Erregbarkeit mit konsekutiven tetanischen Krämpfen erzeugt.

Verf. suchte die Richtigkeit des Baglionischen Ergebnisses am Verhalten der Intervertebralganglien gegenüber Strychnin zu prüfen, die ja auch zur grauen Masse des Zentralnervensystems gehören und spezifisch sensibler Natur seien. Es war nach dem Baglionischen Ergebnis bei Applikation von Strychnin auf die Intervertebralganglien eine Steigerung der Reflexbewegungen und ein Auftreten von tetanischen Krämpfen zu erwarten.

Die Versuche wurden an Hunden vorgenommen. Die Intervertebralganglien (der 6. und 7. Lumbalnerven) wurden auf einer Seite freigelegt, alsdann wurde auf die betreffenden zwei Spinalganglien Strychnin nitric. in 1% Lösung getupft, nachdem die Hunde aus der Narkose erwacht waren. Bei der darauf vorgenommenen Prüfung der Reflexe ließ sich kein Unterschied im Verhalten der Reflexe bei beiden Beinen bemerken. Dieselben waren und blieben auf beiden Seiten völlig gleich stark. Krämpfe, Zuckungen und dergl. ließen sich nicht beobachten.

Da das Experiment immer mit dem gleichen Erfolge wiederholt wurde, so kommt Verf. zu dem Schluß, daß Strychnin die Funktion der Intervertebralganglien, soweit es die Reflexmechanismen betrifft, nicht beeinflußt; und da dieselben Teile des Zentralnervensystems von spezifisch sensibler Natur darstellen, so hält Verf. die Unrichtigkeit der Baglionischen Anschauung durch diese Versuche für erwiesen.

**Edinger** (41) bespricht in einem gemeinverständlichen Aufsatz die Unterschiede von Urhirn und Neuhirn und ihre Funktionen, wie sie sich mit der aufsteigenden Tierreihe immer mehr ausgebildet haben. Er stellt die

Lokalisationslehre am Hundegehirn in allgemeinen Zügen dar und erörtert die Beziehungen von Rindentätigkeit und Bewußtsein, wobei er besonders die Wichtigkeit des Stirnlappens und seine immer wachsende Ausbildung bei den höheren Tieren betont. Er hebt die Beziehungen der vergleichenden Anatomie zur Psychologie und namentlich zur Tierpsychologie hervor und zeigt, wie eine Präzisierung der Begriffe „Intelligenz, Bewußtsein usw.“ von großem Vorteile für die Tierpsychologie sein würde, indem dann diese Fähigkeiten erst da angenommen werden würden, wo ganz bestimmte Anzeichen für sie beobachtet werden und sie nicht als bequeme Antwort auf neue, schwierige Fragestellungen dienen könnten. (W. Frankfurth.)

**Exner** und **Boese** (46) führten bei jungen Kaninchen Transplantationen und Exstirpationen der Zirbeldrüse aus, um die Erfahrungen der menschlichen Pathologie experimentell nachzuprüfen, nach denen die funktionellen Störungen der Zirbeldrüse bei jungen Individuen sich durch Genitalhypertrophie, durch überstarke Entwicklung der Schamhaare, eventuell durch Adipositas und Längenwachstum bemerkbar machen sollten.

Die transplantierten Epiphysen wurden, wie Verff. fanden, bei den Kaninchen rasch resorbiert und übten auf die Tiere keinen Einfluß aus.

Für die Exstirpation bewährte sich am meisten folgendes Verfahren: Durch einen medianen Schnitt wurde die Gegend des Sinus confluens freigelegt, das Periost etwas zurückgeschoben und mit einem kleinen Kronentreppe die Gegend des Sinus confluens freigelegt, was sich ohne Verletzung desselben leicht machen läßt. Nun wurde mit einem feinen weißglühenden Thermokauter mitten durch den Sinus confluens eingegangen und die Epiphyse zerstört. Die Blutung, die stets sehr bedeutend war, wurde auf Tamponade geringer und stand fast immer nach Anwendung von Gelatine.

Nach dieser Methode wurden 95 Tiere operiert, davon starben 75% innerhalb der ersten 12 Stunden nach der Operation. 6 Tiere konnten bis zum Eintritt der Geschlechtsreife beobachtet werden (darunter 3 epiphysenlose Männchen und 3 ebensolche Weibchen).

Verff. kommen auf Grund ihrer Beobachtungen (Wägungen, Untersuchung der Geschlechtsorgane und der übrigen Organe, Konzeption) zu dem Ergebnis, daß die Exstirpation der Glandula pinealis vom Kaninchen, wenn die ersten 24 Stunden nach der Operation vorbei sind, ohne Schaden vertragen wird, und daß wenigstens bei dieser Tierart keine Folgeerscheinungen nach der Epiphysenexstirpation auftreten.

**Feliciangeli** (47), welcher Exstirpationen eines Stirnlappens bei Hunden vorgenommen hat, kommt dabei zu folgenden Ergebnissen:

I. Auf einseitige vollständige Abtragung der Regio praesylvia oder praefrontalis einer Hirnhemisphäre des Hundes folgt, vorausgesetzt, daß sie unter strengster Operationstechnik ausgeführt wird, keine bemerkenswerte oder dauernde Erscheinung einer veränderten Sensibilität oder Bewegungsfähigkeit.

II. Auf einseitige vollständige Abtragung der Regio praecrucata oder frontalis folgt regelmäßig vorübergehend die Tendenz zur Reitbahnbewegung nach der operierten Seite hin; ferner zeigt sich auf der entgegengesetzten Körperhälfte eine vorübergehende Abschwächung der Hautsensibilität, und zwar was den Tastsinn, das Schmerzgefühl und das Wärmegefühl betrifft, und des tieferen Gefühles (Muskelsinnes).

III. Diese Erscheinungen treten viel stärker, ausgeprägter und schwerer auf und dauern viel länger an, wenn die Abtragung außer dem ganzen Stirnpol auch ein den hinteren Gyrus sigmoideus enthaltendes Segmentum postcruciatum umfaßt.

IV. Hahnenschritt wurde bei keinem Experimente auf augenfällige und konstante Weise beobachtet.

Bei dem von **Frank** (49) beschriebenen Fall handelt es sich um einen 40 Jahre alten Mann, der vor 18 Jahren einen Schlag auf den Kopf erhielt. Seit diesen 18 Jahren besteht bei demselben eine sehr bedeutende isolierte Störung der Sensibilität, die im ganzen stabil geblieben ist. Die Art der Entstehung (es wurde damals Hirnsubstanz aus der Wunde entfernt) weist auf eine Verletzung der Hirnrinde. Die bei dem Patienten in der rechten Scheitelbeingegend vorhandene Delle entspricht dem vorderen Abschnitt des Gyrus supramarginalis, und dem Verlauf der vorhandenen Narbe nach zu urteilen, erstreckte sich die Verletzung noch weit in die hintere Zentralwindung hinein.

Motilitätsstörungen fehlten vollständig.

Was die Sensibilitätsstörungen betrifft, so war außer dem Lagegefühl, dem stereognostischen Sinn, der Berührungsempfindung, der Druckempfindung auch die Temperatur- und Schmerzempfindung schwer betroffen. Und zwar waren es verschiedene Zonen von verschiedener Größe in der linken Körperhälfte, in denen sich diese Störungen der Sensibilität nachweisen ließen, so bestimmte Partien an der oberen Extremität, am Kopfe, am Rumpfe und an der unteren Extremität.

Die Empfindung von Warm und Kalt war, was besonders wichtig ist, an den geschädigten Teilen vollständig aufgehoben. Heiß wurde als angenehm warm empfunden, und an den schwerstgeschädigten Teilen, den drei letzten Fingern, mußte man zu extremen Temperaturgraden greifen, um ein nur im ersten Augenblick auftretendes, dann bald verschwindendes Wärmegefühl hervorzurufen. In ähnlich schwerer Weise war die Beurteilung von Nadelstichen gestört. Um eigentlich schmerzhaft Empfindungen zu erzeugen, mußte man an Hand und Fingern die Haut durchstechen.

Der vorliegende Fall gestattet nach Verf. den Schluß, daß Zerstörung der hinter dem Sulcus Rolandi gelegenen Gebiete mit Beeinträchtigung der Sensibilität einhergeht, und daß das Entstehen einer jeden Sinnesempfindung, die sich aus dem Chaos der groben Eindrücke als qualitativ und räumlich charakterisiert heraushebt, an das Intaktsein eines recht umschriebenen Rindenterritoriums geknüpft ist.

Im Verein mit den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen möchte Verf. die Anschauung vertreten, daß die vorderen Partien der Scheitelwindungen der Perzeption der differenzierten Tiefenempfindung dienen, während die einzelnen Qualitäten der kutanen Sensibilität (feine Berührung, Temperatursinn, Sticheempfindung) in der hinteren Zentralwindung ihr Zentrum haben. Der Oberflächen- und der Tiefenempfindung kämen danach Sonderareale in der Hirnrinde zu.

Verf. geht schließlich noch auf die Frage ein, ob sich in dem einer bestimmten Sinnesqualität zugewiesenen Rindenfeld eine Gliederung nach natürlichen oder künstlichen Körperabschnitten erkennen läßt. Da im obigen Falle die Haut der Vorderseite bis zur vorderen Axillarlinie eine sehr herabgesetzte Empfindungsfähigkeit aufwies, die Haut des Rückens aber sehr gut fühlte, so spricht das nach Verf. gegen die Annahme, daß die sensiblen Defekte bei kortikalen Herden von spinalem oder radikulärem Typus sind. Es erscheint ihm in Übereinstimmung mit Mills und Weißenburg wahrscheinlich, daß in den der Sensibilität dienenden Rindenfeldern die topische Aufeinanderfolge ganz die gleiche sei wie in der motorischen Zone, daß also hier auch die Sensibilität der Körperteile in der bestimmten Reihenfolge nebeneinander repräsentiert ist. Im Kortex sei die Hautpartie der ventralen

Fläche offenbar scharf getrennt von einer dorsal in demselben Niveau gelegenen repräsentiert; es bestehe hier nicht die segmentäre Anordnung entsprechend den Rückenmarkssegmenten.

Da der stereognostische Sinn und das Lagegefühl in diesem Falle im Daumen und Zeigefinger ganz intakt, in allen Gelenken der drei übrigen Finger aber erloschen war, so folge, daß der sensible Eindruck, der von einem Gelenk ausgeht, einen ebenso besonderen Platz in der Hirnrinde habe, wie die motorische Erregung, die zu dem nämlichen Gelenk hinziehe; auch sei anzunehmen, daß die topographische Reihenfolge im Bereiche der Gelenksensibilität dieselbe ist wie in der motorischen Region.

**Franz** (50) unterscheidet zwei große Assoziationsgebiete im Großhirn, von denen das eine im Frontallappen, das andere im Parietal-Temporalappen gelegen sein soll. Im vorderen Assoziationsgebiet findet sich das motorische Sprach- und Schreibzentrum, im hinteren Assoziationsgebiet die Zentren, welche das Verständnis des gehörten und gelesenen Wortes vermitteln.

Im vorderen Assoziationsgebiet entstehen die komplizierten motorischen Bewegungsformen, im hinteren kommt es zu einer Kombination oder Assoziation der sensorischen Vorgänge.

Die Ergebnisse des Verf.'s an Affen und Katzen zeigten ihm, daß beide Assoziationsgebiete an der Bildung von einfachen senso-motorischen Gewohnheiten beteiligt sind. Nach Exstirpationen dieser Gebiete bei den genannten Tieren trat ein Verlust der Assoziationsmöglichkeit ein. War aber erst eine Assoziation eingeübt, so blieb dieselbe auch nach der Exstirpation der Assoziationsgebiete erhalten, da niedere Zentren alsdann die betreffenden Reaktionen zur Ausführung bringen.

Verf. gibt ein Schema, das die Bedeutung der Assoziationsgebiete und ihre Beziehungen zu den niederen Zentren demonstrieren soll.

Der Annahme Brodmanns, daß die von ihm beschriebenen anatomisch differenzierten Felder verschiedene physiologische Funktionen besitzen, steht Verf. ablehnend gegenüber und hält nur die Bedeutung der beiden Assoziationsgebiete für gesichert.

**Galante** (51) beschäftigte sich mit der Frage nach der Rinden-erregbarkeit neugeborener Hunde. Während ein Teil der Autoren gefunden habe, daß die Rinden-erregbarkeit erst zwischen dem zehnten und dem zwanzigsten Tage nach der Geburt auftritt, hatten andere Autoren dieselbe schon am Tage der Geburt feststellen können. Verf. sah bei den Versuchen, die er anstellte, davon ab, die Hunde zu narkotisieren. Als Reizungsmittel der Hirnrinde benutzte er Curare, das er unter die freigelegte Duramater mit einer sehr feinen Nadel einer Pravazspritze injizierte.

Erst vom fünften Tage nach der Geburt ab konnte Verf. bei den jungen Hunden Reizungserfolge konstatieren. Dieselben traten in der der gereizten Rinde entgegengesetzten Körperhälfte auf, waren am meisten ausgesprochen im Gesicht und in der Muskulatur des Halses, weniger deutlich in der Schultermuskulatur und am wenigsten in den Extremitäten.

Verf. schließt heraus, daß die Rindenzentren für das Gesicht vor den übrigen motorischen Rindenzentren ihre Reife erhalten. Diese Reifung ist nach Verf. wahrscheinlich auf die Veränderung des Protoplasmas in den Rindenzentren zurückzuführen und hängt nicht von der mehr oder minder schnell fortschreitenden Markscheidenbildung der Projektionsfaserung ab.

Bis zum achten Tage nach der Geburt erhielt er Reizerfolge ausschließlich auf der der Reizungsstelle entgegengesetzten Körperhälfte.

Vom neunten Tage ab treten auch auf der gleichseitigen Körperhälfte Reizungserfolge ein, am häufigsten und stärksten ausgesprochen im Gesicht.

Bei Hunden von 19 Tagen zeigen die gleichseitigen fast die Stärke der gegenseitigen Reizerfolge.

Um den Weg zu ermitteln, den die Reize von der Hirnrinde aus nehmen, welche die gleichseitigen Bewegungen hervorrufen, exstirpierte Verf. bei mehreren jungen Hunden (im Alter von 9—17 Tagen) die motorische Zone einer Seite und reizte alsdann die erhalten gebliebene motorische Zone der anderen Seite. Von derselben aus ließen sich jetzt die gleichseitigen Reizerfolge nicht mehr hervorrufen; nur noch die gegenseitigen waren zu erhalten. Verf. schließt aus diesen Versuchen, daß bei den neugeborenen Tieren die Erregungen von der gereizten motorischen Zone aus mittels der Kommissuralfasern zu der motorischen Zone der anderen Seite gelangen, so daß auf diese Weise bei Reizung einer motorischen Zone der doppelseitige Reizerfolg zustande kommt.

Im Gegensatz zu den meisten anderen Autoren gelang es Verf. bei den neugeborenen Hunden durch Reizung der motorischen Zone epileptische Krämpfe zu erzeugen. Verf. führt diesen positiven Erfolg auf die vollkommenen physiologischen Bedingungen zurück, unter denen sich die Hirnrinde während seiner Kurareversuche befand. Der epileptische Anfall ergreift zuerst die gegenseitige Gesichtshälfte, breitet sich dann auf die gegenseitigen Extremitäten aus, geht alsdann auf die gleichseitige Körperhälfte über, um hier auch zuerst das Gesicht zu erfassen und danach auf die Extremitäten überzugehen. Erst bei 16 Tage alten Hunden ähneln die Anfälle den epileptischen Anfällen erwachsener Hunde, was Prodrome, Schnelligkeit der Ausbreitung und sonstigen Verlauf betrifft. Schon vom sechsten Tage nach der Geburt an lassen sich Andeutungen von Krämpfen erkennen. Vom 19. Tage an unterscheiden sich die Anfälle in nichts mehr von den klassischen epileptischen Anfällen.

Die neugeborenen Hunde zeigen eine große Widerstandsfähigkeit gegen Kurare; sie erholten sich nach den Versuchen wieder, und man konnte sie von normalen Tieren alsdann meist nicht unterscheiden.

**Goldstein** (54), welcher sich mit der Frage nach der Lokalisation psychischer Vorgänge im Gehirn beschäftigt, betont, daß man die psychologische Seite des Lokalisationsproblems allzusehr vernachlässigt hat; daß man die wichtigste Vorfrage für jeden Lokalisationsversuch nicht genügend beachtet hat: was überhaupt lokalisierbar ist und in welcher Weise wir lokalisieren können und müssen. „Nur psychisch unteilbare Elemente sind lokalisierbar; allen übrigen psychischen Erlebnissen entsprechen bestimmte Erregungskombinationen der verschiedenen Elemente untereinander.“ Es ist deswegen notwendig, jedem Versuch der Lokalisation eine genaueste Analyse der psychischen Vorgänge bis zu ihren Elementen vorausgehen zu lassen.

Die Erinnerungsbilder sind an dieselbe Stelle wie die Wahrnehmungen zu lokalisieren; die Unterscheidung von Wahrnehmungs- und Erinnerungsbildzentren ist zu verwerfen.

Für den nicht sinnlichen Bestandteil aller unserer Vorstellungen und Eindrücke, der von uns selbst hinzugebracht wird, ohne den wir uns des sinnlichen Elementes überhaupt nicht bewußt zu werden vermögen (Raum, Zeit, Identität usw.), nimmt Verf. gegenüber den zahlreichen sinnlichen Zentren ein einziges einheitliches Zentrum an, das den sinnlichen Zentren übergeordnet ist. Der entsprechende Hirnteil ist gegenüber den Sinnesfeldern als Begriffsfeld zu bezeichnen. Auch die Repräsentation

der Bewegungsvorstellungen ist im Begriffsfeld zu suchen, nicht in dem motorischen Gebiete.

Verf. unterscheidet demgemäß: 1. das Begriffsfeld, 2. die Sinnesfelder, 3. die motorischen Felder.

Im Sinnesfeld haben wir zu unterscheiden zwischen den lokalisierten sinnlichen Elementen und den „sinnlichen Merksystemen“, welche eine innigere Verknüpfung einzelner sinnlicher Elemente untereinander bilden.

Auch in den motorischen Feldern sind Repräsentationen einfacherer und komplizierterer Zusammensetzung, letztere als „motorische Merksysteme“ zu unterscheiden.

Über den feineren lokalisatorischen Aufbau des Begriffsfeldes sind wir noch sehr wenig unterrichtet. Dasselbe breitet sich zwischen den Sinnesfeldern und den motorischen Feldern in der Hirnrinde aus.

Im gesamten Begriffsfeld nimmt wahrscheinlich das Stirnhirn eine besondere Stellung ein, in dem die höchsten psychischen Leistungen zustande kommen.

„Die von ihm vertretene Auffassung der Lokalisation“, sagt Verf., „ist eine rein psychologische. Sie geht von der normalen Psychologie aus und legt so prinzipiell die Beziehungen zwischen den normalen Vorgängen und bestimmten Hirnpartien fest. Auf dem Boden der gewonnenen Resultate sucht sie die pathologischen Phänomene zu verstehen und zu lokalisieren, die im übrigen ihrerseits für die spezielle Lokalisation erst den Ausschlag geben. Sie macht dabei stillschweigend die Voraussetzung, daß die pathologischen Phänomene nur typische, gesetzmäßige Anomalien der normalen sind und sich psychologisch verstehen lassen“.

**Göthlin** (58) kommt betreffs der Erregungsleitung im markhaltigen Nerven zu folgenden theoretischen Schlußfolgerungen:

1. Der natürliche Leitungsprozeß in einem Neuron mit markhaltiger Nervenfasern ist ein chemisch-elektrischer Prozeß. Bei autochthoner Erregung — beispielsweise in einer motorischen Ganglienzelle der Hirnrinde — ist eine chemische Reaktion das Primäre; ein elektrischer Vorgang tritt mit der chemischen Reaktion ein und vermittelt sozusagen ihre Wirkung auf größeren Abstand dadurch, daß er in seiner Leitungsbahn (dem Achsenzylinder) neue chemische Reaktionen auslöst.

2. Die natürliche Leitung in einer markhaltigen Nervenfasern hat, soweit sie elektrischer Natur ist, ihr Vorbild in der Leitung durch ein unvollständig isoliertes Kabel. Die Markscheide ist die Isolierungshülle, der Achsenzylinder der Kern.

3. Der Aktionsstrom ist eine elektromotorische Äußerung, die infolge der Eigenschaft der einzelnen Nervenfasern als Kabelleiter mit dünner Isolierungshülle durch Influenz außerhalb der Markscheide bei jedem innerhalb dieser letzteren fortschreitenden Ladungsverlauf erzeugt wird.

Aus der Zusammenfassung der objektiven Ergebnisse der Untersuchung sei folgendes hier mitgeteilt:

Für die in Benzol lösliche Substanzengruppe, die aus der weißen Hirnmasse des Rindes extrahiert werden kann, ist die Dielektrizitätskonstante bei 20° C = 2,25, wenn das Präparat wasserfrei ist, und = 10,5, wenn das Präparat bei 37–39° C aus einer mit Feuchtigkeit gesättigten Atmosphäre sich selbst mit Feuchtigkeit gesättigt hat.

Vorausgesetzt, daß die Dielektrizitätskonstante für die native Markscheidensubstanz annähernd der des mit Feuchtigkeit gesättigten Benzol-extraktes gleichgesetzt werden kann, also = 10,5 ist, so ergibt sich für die

Kapazität einer mittelgroßen Nervenfasers des Corpus callosum ein Betrag von rund  $1,1 \times 10^{-11}$  Farad pro Zentimeter.

Bei den Widerstandsbestimmungen am Corpus callosum hat sich die Markscheide gegenüber den dabei wirksamen elektromotorischen Kräften als ein relativer Isolator verhalten. Das wichtigste Isolationsmittel in der Markscheide ist wahrscheinlich nicht das Myelin, sondern das Neurokeratin.

Der galvanische Leitungswiderstand in dem Achsenzylinder ist enorm groß und kann in einer mittelgroßen Nervenfasers des Corpus callosum nicht weniger als 20 Millionen Ohm pro Zentimeter betragen.

Für die Propagationsgeschwindigkeit des Nervenprozesses in einer mittelgroßen Nervenfasers des Corpus callosum berechnet Verf. unter Zugrundelegung der genau von ihm angegebenen Berechnungsgründe einen Betrag von  $2,38 \frac{\text{M.}}{\text{Sek.}}$ ; für eine der größten gemessenen Nervenfasern desselben Präpara-

rates berechnet er  $4,08 \frac{\text{M.}}{\text{Sek.}}$

Die Geschwindigkeit des Nervenprinzips, die nach der Kabeltheorie unter der Annahme berechnet worden ist, daß der Prozeß elektrisch ist und in regelmäßig wiederholten Stromstößen besteht, ist demnach nicht größer, sondern kleiner als die im allgemeinen für die entsprechenden Nervenfasern angenommene. Eine Veranlassung, auf Grund der verhältnismäßig geringen Geschwindigkeit des Nervenprozesses demselben eine elektrische Natur abzusprechen, liegt also bezüglich der markhaltigen Nerven nicht vor. Im Gegenteil wird diese Eigentümlichkeit vollständig durch die Kabeltheorie erklärt.

Das Myelin trägt infolge seiner niedrigen Dielektrizitätskonstante und seines Vorkommens in relativ dicker Schicht dazu bei, die Kapazität des Kabelleiters zu vermindern. Infolge hiervon wächst die Propagationsgeschwindigkeit für elektrische Stromstöße.

Die Erfahrung zeigt auch, daß überall, wo es von Wichtigkeit ist, eine große Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Nervenprozesses zu erreichen, die Nervenfasern markhaltig sind.

Die Annahme Semons, daß sein Gesetz von der größeren Vulnerabilität des Erweiterermuskels der Stimmritze (*M. crico-arytaen.-posticus*) bei Läsionen des Rekurrensstammes auch für diejenigen Kehlkopfmuskellähmungen Geltung habe, welche durch Läsionen der Kehlkopfzentren entstanden sind, erklärt O. Koerner für unrichtig. **Grabower** (59) entgegnet, daß die Richtigkeit der Semonschen Behauptung bis jetzt zwar nicht erwiesen, aber auch nicht widerlegt sei. Grabower führt aus, daß diese Frage so lange unentschieden bleiben müsse, als uns die nötigen Kenntnisse zur Beurteilung derselben fehlen. Die Geltung des Gesetzes für periphere Lähmungen ist unbestritten. Die peripheren Schädigungen des Rekurrensstammes, bei denen Postikuslähmungen beobachtet sind, zeigen aber diffus über alle Zweige des Stammes sich ausbreitende Degenerationen. Um nun festzustellen, ob auch ähnliche Prozesse bei zentralen Lähmungen sich vollziehen, müßten wir auch hier diffus über die bulbären Kerne des Erweiterer- und der Verengerermuskeln sich ausbreitende Degenerationen auffinden, und dann erst würde der in diesem Falle konstatierte Befund einer Erweitererlähmung die Gültigkeit jenes Gesetzes auch für zentrale Lähmungen entscheiden. Nun ist zurzeit noch unbekannt, ob Erweiterer und Verengerer beide zusammen im Nucleus ambiguus ihre zentrale Vertretung haben, oder ob jeder dieser beiden Muskelgruppen je einen besonderen Kern in der *Med. oblongata* besitzen.

Solange uns die Kenntnis dieser fundamentalen Tatsache abgeht, fehlt uns die nötige Unterlage zur Entscheidung jener Frage.

Gegenüber der Behauptung Körners, daß bis jetzt bei Tabes Kehlkopfmuskellähmungen zentraler Natur überhaupt noch nicht bekannt seien, führt Grabower zwei Beobachtungen aus der Gerhardschen und Ziehenschen Klinik an, wo ausgesprochene Kerndegenerationen (im Nucl. ambiguus und Nucl. reticularis) vorhanden waren und die beobachteten Lähmungen als zentrale angesehen werden mußten.

**Griesbach** (60) führte seine Untersuchungen an Rechts- und Linkshändern über Ermüdung bei geistiger und körperlicher Betätigung zu folgenden Ergebnissen:

1. Aesthesiometrische Ermüdungsmessungen sind geeignet, über das funktionelle Verhalten und die Lokalisation der angesprochenen Hirnzentren Aufschluß zu geben.

2. Durch geistige bzw. körperliche Tätigkeit verursachte Ermüdung befällt nicht in gleichem Grade beide Hemisphären.

3. Durch geistige Arbeit, insbesondere auf sprachlichem und algebraischem Gebiete, wird bei Rechtshändern die linke, bei Linkshändern die rechte Hemisphäre überwiegend beansprucht, wie sich aus dem verschiedenen Grade der äesthesiometrisch gemessenen Ermüdung ergibt.

4. Bei Rechtshändern sind die für die genannte Arbeit in Betracht kommenden Zentren in der linken, bei Linkshändern in der rechten Hemisphäre funktionell ausgebildet.

5. Bei körperlicher Anstrengung wird sowohl bei Rechtshändern als auch bei Linkshändern vorwiegend die rechte Hemisphäre beansprucht, wie sich aus dem durch Ermüdung bedingten Überwiegen der linksseitigen Schwellen ergibt.

6. Bei Rechts- und Linkshändern sind die für Bewegungs-, Richtungs- und Lagevorstellungen in Betracht kommenden Zentren in der rechten Hemisphäre funktionell ausgebildet.

7. Es besteht demnach bei Rechtshändern keine vollständige Transpositio cerebialis.

8. Kommissurenfasern vermitteln eine dauernde Abhängigkeit der beiden Hemisphären voneinander. Diese Abhängigkeit läßt sich daraus erkennen, daß

a) beim Fehlen geistiger und körperlicher Betätigung und unter normalen physiologischen und psychologischen Bedingungen die äesthesiometrisch gemessenen beiderseitigen Schwellen sowohl bei Rechts- als auch bei Linkshändern gleiche oder annähernd gleiche Werte haben;

b) beim Eintritt von Ermüdung die beiderseitigen Schwellen an Größe zunehmen.

**Jordan** (63) beschäftigte sich in eingehender Untersuchung mit der Frage: Wie beeinflußt das Zerebralganglion vom Cancer pagurus die ihm unterstellte lokomotorische Muskulatur, und wie sind die Kreisbewegungen zu erklären, die das Tier, einseitig enthirnt, um die gesunde Seite ausführt. Reizung des Beinnerven oder des Bauchmarks mit starken Strömen hat Beugung zur Folge, Anwendung schwacher Ströme bedingt Streckung. Reizung des Gehirns oder der von ihm ausgehenden Konnektive hat nun genau die umgekehrte Wirkung wie jene periphere Reizung. Am Hirn bedingen schwache Reize Beugung der Beine, starke Reizung aber Streckung. Es ist leicht zu verstehen, wie — etwa bei einem äußeren, reflektorisch wirkenden Reize — der vom Hirn kommende Impuls mit dem peripherischen interferieren, und wie dadurch jene Regulation



(Reflexhemmung) herbeigeführt werden kann. Diese Interferenz konnte nachgewiesen und mit graphischer Methode festgelegt werden: Ein peripherischer Reiz bedingt Beugung eines Beingliedes. Nun wird das Gehirn elektrisiert, ohne die periphere Reizung zu unterbrechen, und man erhält unmittelbar Streckung des Gliedes, der wieder Beugung folgt, wenn die Hirnreizung unterbrochen wird.

Mit Hilfe dieser Erscheinungen versuchte Verf. die Kreisbewegungen nach einseitiger Enthirnung zu erklären. Er analysierte den sie verursachenden Vorwärtsgang der Beine der hirnlosen Seite und fand, daß er durch abnorm starke Beugung in den Gelenken nach vorn innen beim Ausholen zu jedem Schritte bedingt wurde. Hierdurch werden die den Kreisgang verursachenden, falschen äußeren Angriffspunkte der Beinhebel gewonnen. Diese Beugung aber wäre durch Wegfall der Hirnwirkung zu erklären; denn Hirnreizung bedingt gerade umgekehrte Beinstellung: nach hinten außen. Um zu beweisen, daß der Wegfall dieser Hirnwirkung die genannten Ausfallserscheinungen wirklich verursacht, ersetzte Verf. das einseitig entfernte Gehirn durch elektrische Reizung des Konnektivs auf dieser Seite. (Ohne Reizung macht das Tier Kreisbewegungen nach der normalen linken Seite.) Durch abgestufte Reizung wurde Beseitigung der abnormen Beinstellung erhalten; denn diese beruht ja auf abnormer Beugung, und Konnektivreizung bedingt Streckung.

Zweitens wurde total koordinierter Gang erzielt:

1. Durch Reizung mit ganz schwachen Strömen: die Beine der enthirnten Seite griffen weniger weit nach vorn innen als beim operierten nicht gereizten Tiere; es entstanden Kreise, die einen größeren Krümmungsradius hatten als bei diesen.

2. Durch Reizung mit stärkeren Strömen: Die Beine der enthirnten Seite griffen wie in der Norm nach außen; es ergab sich normaler Gang rechts seitwärts in ganz gerader Linie.

3. Durch Reizung mit noch stärkeren Strömen: Die Reize der enthirnten Seite griffen weiter als in der Norm nach hinten außen; es entstanden Kreisbewegungen nach rechts, also gerade umgekehrt als beim operierten, nicht gereizten Tiere.

Führte Verf. den nämlichen Versuch bei total enthirnten Tieren aus, die infolge der Operation mit gekrümmten Beinen dasaßen — und am Tage des Eingriffs — nicht spontan gingen, so nahmen unmittelbar die Beine normale Gehstellung an, und es wurden einige gute Schritte, im fast geraden Seitengang, ausgeführt.

Verf. glaubt, daß es hier zum ersten Male gelungen ist, die Hauptfunktion des Hirnes niederer Tiere, die darin besteht, der Lokomotion die Richtung aufzuzwingen und die Bewegung wohl auch gelegentlich anzuregen, durch abgestufte elektrische Reizung vollkommen nachzumachen. Durch Abtönung der Stromstärke gelang es, dem Tiere jedwede gewünschte Richtung aufzuzwingen, und die Annahme erscheint Verf. gerechtfertigt, daß er mit diesem Versuche den Hirnimpuls ersetzt und ihn dadurch in seiner Wirkung ergründet hat.

Verf. erörtert weiter noch eingehend den Unterschied, der zwischen der Hirnmechanik der Schnecken und derjenigen der Krebse besteht.

**Kalischer** (65) gibt einen kritischen Überblick über den jetzigen Stand der experimentellen Physiologie des Gehirns. Er bespricht zunächst „den Hund ohne Großhirn“, alsdann die Ergebnisse der elektrischen Reizung des Großhirns, wendet sich dann zu den Ergebnissen der Exstirpationen und unterscheidet hier die Exstirpationen im vorderen Teile von

den Exstirpationen im hinteren Teil des Großhirns. Im hinteren Teil betrachtet er gesondert die Exstirpationen im Okzipital- und im Temporalappen.

Von den Schlußbemerkungen seien hier einige wiedergegeben:

„So hoffnungsvoll mit ihren überraschenden Ergebnissen Fritsch und Hitzig die neuere experimentelle Hirnforschung eingeleitet hatten, so ist doch in der Folgezeit eine Aufklärung über die meisten und bedeutungsvollsten Fragen nicht herbeigeführt worden. Wenn auch viele Details ermittelt, Hypothesen diskutiert wurden, so sind wir doch über den Mechanismus des Großhirns, über die genauere Lokalisation der verschiedenen Funktionen keineswegs schon so unterrichtet, wie es nach der Schilderung mancher Autoren den Anschein hat. Zwar kann es nach den vorliegenden Erfahrungen heute keinem Zweifel mehr unterliegen, daß eine Lokalisation in der Großhirnrinde besteht, aber über die Art und Weise derselben, über die feinere Einteilung und Gliederung der verschiedenen Rindengebiete ist ein noch fast völliges Dunkel gebreitet.“

„Ob in allen, speziell in den höheren Rindenschichten ein gleiches Lokalisationsprinzip maßgebend ist, wie wir es für die verschiedenen ‚Zonen‘ annehmen, wissen wir nicht.“ „Wenn wir von verschiedenen Rindenzonen sprechen, so verstehen wir unter diesen ‚Zonen‘ im Grunde nur die Einstrahlungsgebiete der verschiedenen Projektionssysteme in die Rinde, da bei den Exstirpationen, die hauptsächlich zu dieser Einteilung führen, die Projektionsbahnen immer mitgeschädigt werden und reine Rindenexstirpationen kaum vorkommen.“

Verf. betont, daß bei der Untersuchung des Zentralnervensystems häufig viel zu weitgehende Schlüsse aus den Tierversuchen auf das Verhalten beim Menschen gezogen worden sind. Auf der anderen Seite habe man wiederum viel zu sehr die Verhältnisse, wie sie beim Menschen sich darstellen, besonders die psychischen, den Tierversuchen zugrunde gelegt. So sind z. B. die vorliegenden Versuche am Stirnhirn der Hunde und niederen Affen nicht geeignet, um zu entscheiden, ob daselbst bei diesen Tieren ein besonderes Assoziationszentrum gelegen ist; noch viel weniger aber reichen sie aus, um uns über das Verhalten dieses Hirnteiles beim Menschen auch nur die geringste Aufklärung zu geben.

**Kalischer** (66) fand bei tondressierten Hunden nach doppelseitiger Exstirpation des Stirnteils des Großhirns ein Versagen der Tondressur. Den operativen Eingriff führte Verf. folgendermaßen aus: Er machte in frontaler Richtung einen Einschnitt in den Gyrus centralis ant. (vor der Fissura cruciata), ging dann mit einem Messerstiel von dieser Schnittlinie aus in die Tiefe bis fast zur Basis und trennte schließlich medialwärts und lateralwärts gleichfalls mit dem Messerstiel den Stirnteil von dem übrigen Großhirn ab.

Eine der auffälligen Veränderungen, die die in dieser Weise operierten Tiere zeigten, war der gesteigerte Bewegungsdrang. Noch auffälliger war die gesteigerte Freßsucht der Tiere. Beim Zugreifen derselben, besonders wenn sie vergeblich nach einem Stück Fleisch sprangen, kam es durch das Zusammenklappen der Kiefer fast regelmäßig zu einem lauten Geräusch, wie man es bei normalen Tieren nur selten zu hören bekommt.

Das Auffälligste aber war das Versagen der Tondressur. Dieses Versagen zeigte sich selbst bei Hunden, die sehr lange Zeit und gut dressiert worden waren. So ließ sich bei einem Hunde, den Verf. seit fast 2 Jahren dressiert hatte, nach dem doppelseitigen Eingriff die Tonempfindlichkeit nicht mehr mittels der Dressur nachweisen; auch gelang es nicht, das Tier von

neuem zu dressieren. Durch Drohungen und Schläge ließ es sich in keiner Weise vom Zuschnappen selbst bei den entferntesten Gegentönen abhalten. Der vor den Operationen so gut dressierte Hund verhielt sich nach den beiden Stirnhirneingriffen schlechter als ein gänzlich undressiertes Tier, welches letztere man schon bei den ersten Dressurversuchen, wenn auch in geringfügiger Weise, zu beeinflussen vermag.

Verf. weist hier auf den scharfen Gegensatz hin, der hervortritt, je nachdem im vorderen Stirnteil — oder im hinteren — Schläfenteil — des Großhirns die Exstirpationen vorgenommen werden. Nach einer umfangreichen doppelseitigen Exstirpation des Schläfenteils — der Hörzonen des Großhirns — fällt das gewöhnliche Hören der Hunde fast vollkommen weg, dagegen bleibt die Tondressur mit allen ihren Feinheiten völlig erhalten. Gerade umgekehrt läßt sich nach der Exstirpation des Stirnteils noch das Vorhandensein des gewöhnlichen Hörens feststellen, die Tondressur aber ist verschwunden und bleibt vielleicht gänzlich für die Dauer verloren.

Ohne den Stirnteil, d. h. ohne das daselbst anzunehmende regulatorische Hemmungszentrum folgen die Tiere zwangsweise ihren Instinkten, ohne sich von uns beeinflussen zu lassen. Ungehemmt läuft alsdann der Freßvorgang ab, wenn die unteren motorischen Zentren des ordnenden und kontrollierenden Einflusses der Stirnhirnzentren entbehren. Es ist den Tieren gleichsam die Möglichkeit genommen, ihre Willenserregungen in der gewohnten Weise abzustufen und dieselben auf unseren Einfluß hin wie sonst zu regulieren.

**Kano** (67) studierte die Literatur über die pathologischen Veränderungen im Vestibularapparat bei der Taubstummheit, um zu konstatieren, ob sich darin eine Stütze für die neue Theorie Lucaes finden läßt, welcher auf Grund seiner klinisch-pathologischen Untersuchungen zu dem von der gewöhnlichen Anschauung wesentlich abweichenden Standpunkt gekommen ist, daß in der Schnecke nur die allerhöchsten „ultramusikalischen“ Töne gehört werden, während der Hauptanteil an der Perzeption der musikalischen Töne den Ampullen nebst Bogengängen zufalle. Utrikulus und Sakkulus sollten ferner die Geräusche vermitteln.

Da in den meisten Fällen von histologisch untersuchten Taubstummenschläfenbeinen genaue funktionelle Gehörsprüfungen nicht vorliegen, so vermag Verf. die von ihm vorgenommenen vergleichenden Zusammenstellungen vor erworbener und angeborener Taubstummheit in statistischer Beziehung nicht für die Beurteilung der Lucaeschen Theorie zu verwerten.

Einige Fälle, von denen eine genaue funktionelle und mikroskopische Untersuchung vorliegt, decken sich nicht mit der Lucaeschen Theorie. In drei Fällen z. B., welche keine pathologische Veränderungen am Vestibularapparat und Mittelohr zeigten, war eine Hörfähigkeit für die musikalischen Töne nicht vorhanden; es bestand nur ein Hörvermögen für ganz kurze Strecken der Tonskala und für Geräusche.

Für die Häufigkeit des Vorkommens von pathologischen Veränderungen des Labyrinthes bei Taubstummheit ergibt sich bezüglich der einzelnen Teile des Labyrinthes als Reihenfolge: Fast ausnahmslos wurden Veränderungen im Cortischen Organ gefunden; dem zunächst war am meisten der Sakkulus beteiligt; Utrikulus und Bogengänge waren am wenigsten, in den von Verf. zusammengestellten Fällen in nur 42% von Veränderungen betroffen.

Die pathologischen Befunde bei der Taubstummheit lassen sich nach Verf. mit der Theorie Lucaes nicht in Einklang bringen.

**Kano** (68), welcher 75 Zöglinge der mittelfränkischen Kreistaubstummenanstalt in Nürnberg untersuchte, kommt zu folgenden Ergebnissen:

1. Als Hauptursache für erworbene Ertaubung wurden Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute gefunden, ihnen zunächst folgen Scharlach und Masern.

2. Unter den untersuchten Taubstummen ließ sich ein starkes Überwiegen des männlichen Geschlechtes feststellen.

3. Die körperliche und geistige Entwicklung war bei erworbener Taubheit besser als bei kongenitaler.

4. Augenanomalien (besonders Myopie) fanden sich häufiger bei kongenitaler Taubheit.

5. Pathologische Veränderungen des Trommelfells wurden viel häufiger bei der im Leben erworbenen Taubheit vorgefunden.

6. Spontannystagmus fand sich in 20 % der Gesamtzahl der untersuchten 75 Individuen.

7. Das Ergebnis der Nystagmusprüfung mittels der verschiedenen Methoden war bei den beiderseitig total Tauben meistens negativ.

8. Die Prüfung auf dem Drehstuhl zeigte meistens eine deutlichere und sicherere Reaktion als die anderen Methoden der Prüfung auf Nystagmus.

9. Die galvanische Prüfung stimmte in der Regel mit dem kalorischen Nystagmus auf kalte Einspritzung überein. Dagegen zeigte die Prüfung mit warmem Wasser bisweilen sehr unsichere Reaktion.

10. Die verschiedenen Untersuchungsmethoden des Nystagmus sind nicht gleichwertig, so daß man aus dem Ergebnis einer Untersuchungsmethode allein einen sicheren Schluß nicht ziehen kann; in zweifelhaften Fällen müssen alle bekannten Methoden verwendet werden.

11. Bei den Fällen von erworbener Taubheit ließ sich eine stärkere Zerstörung des statischen Labyrinthes konstatieren als bei angeborener.

12. Die Zerstörung des statischen Labyrinthes scheint in der Regel geringer als die des akustischen Labyrinthes zu sein.

13. Die Prüfung mit dem Goniometer liefert sichere Anhaltspunkte für die Diagnose der Labyrinthzerstörung; wenn bei Tauben eine Winkelhöhe von 20 Grad mit geschlossenen Augen ohne Schwanken ertragen wurde, fielen auch die Prüfungen der Zehenstellung und des Ganges normal aus.

**Karplus und Kreidl** (69) hatten mittels einer besonderen Operationsmethode (referiert im vorigen Jahresbericht) die elektrische Reizung der Zwischenhirnbasis vornehmen können und bei Reizung einer bestimmten Stelle — hinter dem Tractus opticus, lateral vom Infundibulum — bei Katzen und Hunden maximale Pupillenerweiterung, Aufreißen der Lidspalte, Zurückziehen des inneren Lides erhalten. Es wurde in den Augen eine der peripheren Sympathikusreizung gleiche Wirkung hervorgerufen. Verff. suchten nun weiter zu ermitteln, ob sie an der betreffenden Stelle ein Zentrum gereizt hatten, oder ob es sich um Reizung von Bahnen handelte, die hier gesammelt nahe der Hirnoberfläche lagen.

Verff. exstirpierten bei Katzen die verschiedensten Teile der rechten Großhirnhemisphäre und überzeugten sich dann 6—12 Wochen später, daß die Reizung der betreffenden Stelle rechts in allen Fällen beiderseitige Erregung des Halsympathikus hervorrief. Die Erregbarkeit der Stelle blieb nach Entfernen der Hirnrinde somit erhalten. Es war damit der Nachweis der Existenz eines subkortikalen Sympathikuszentrums erbracht, das von der Rinde unabhängig ist.

Nur war es noch nicht entschieden, ob Verff. bei ihren Versuchen dieses Zentrum direkt, oder ob sie Bahnen gereizt hatten, die von diesem Zentrum peripherwärts zogen.

Bei ihren Versuchen, die Reizstelle anatomisch und mikroskopisch genauer zu identifizieren, fanden Verff., daß die Reizstelle auf dem Frontalschnitt im Hypothalamus liegt, und zwar der dorso-medialen Ecke des Hirnschenkelfußes benachbart ist.

Auch bei *Macacus* fanden sie im Hypothalamus eine Stelle, deren Reizung typische Erregung des Halssympathikus hervorrief.

Bei Katzen war es den Verfassern gelungen, von einer am Frontalpol der Großhirnhemisphären gelegenen Stelle aus mit schwachen Strömen beiderseitige maximale Pupillenerweiterung, sowie andere typische Sympathikuswirkungen zu erzielen. Nach Verätzung der betreffender Stelle im Hypothalamus gelangt diese Reizung am Frontalpol nicht mehr. Verff. schließen daraus, daß der im Hypothalamus gelegene zentrale Sympathikusmechanismus in den Weg vom Frontalhirn zum peripheren Sympathikus eingeschaltet ist.

Verff. suchten weiter zu ermitteln, ob dem Zentrum im Hypothalamus die Bedeutung eines Reflexzentrums für den Halssympathikus zukommt. Sie haben Katzen, die auf Ischiadikusreizung (also bei Schmerzreizen) volle Sympathikuswirkung zeigten, die Großhirnhemisphären entfernt und gesehen, daß nach wie vor auf den peripheren Reiz hin maximale Pupillenerweiterung, Lidaufräßen, Zurückziehen der Nickhaut auftraten. Es ergab sich daraus, daß der Sympathikusreflex auf Schmerzreize nicht in der Rinde, sondern im Zwischenhirn übertragen wird, und man kann das subkortikale Sympathikuszentrum im Zwischenhirn als Schmerzzentrum bezeichnen.

**Kirchhoff** (71) schildert die zentrifugalen und zentripetalen Bahnen, welche dazu dienen, den Gesichtsausdruck zu erhalten. Es hat, wie Verf. schreibt, die Betrachtung mehr einen heuristischen und didaktischen Wert, als daß sie dazu führen könnte, mit Sicherheit eine mimische Bahn als etwas besonders Abgegrenztes auszulösen. Er schildert den Verlauf des N. trigeminus, des N. facialis, den Bau des Thalamus opticus, der „wichtigsten Schaltstation“, in welcher wahrscheinlich alle mit Affektbewegungen verbundenen Systeme zusammentreffen. „Daher ist das Zentralhirn für den Ablauf aller Affektstörungen gewiß der wichtigste Ort, mindestens aber für die Diagnose psychischer Affektstörungen von hervorragender Bedeutung, und zwar besonders auf dem Gebiete der Ausdrucksbewegungen, vor allem des Gesichtsausdrucks.“

Verf. schildert alsdann die pathologisch-klinischen Erscheinungen, die sich an die genannten Bahnen knüpfen. Er nennt u. a. die sekretorischen Reflexe, die sich im Gebiet des N. trigeminus finden, die Beziehungen des N. trigeminus zu trophischen und vasomotorischen Funktionen (progressive Gesichtsatrophie) usw. Er hebt die Fälle hervor, wo bei Störungen der Affektmimik Läsionen der Sehhügel bestanden, und er glaubt, daß im medialen Kern des Sehhügels ein mimisches Zentrum vorhanden ist. Auch das zentrale Höhlengrau und der rote Kern stehen vielleicht zur Affektbahn in Beziehungen.

Nach **Kohn** (72) ist die Funktion der Hypophyse unbekannt. Ihre Vergrößerung vor abgeschlossener Entwicklung wird für den proportionierten, nach vollendetem Wachstum für den unproportionierten partiellen Riesenwuchs (die Akromegalie) verantwortlich gemacht. Zwischen der Hypophyse und den Keimdrüsen scheint ebenso wie zwischen Hypophyse und Schilddrüse eine gewisse Gegensätzlichkeit — eine antagonistische Korrelation — zu bestehen. Man könnte daran denken, die bisher vorwiegend geübte, auf Ersatz des Ausfalls gerichtete Organtherapie durch die auf Eindämmung eines schädlichen Übermaßes abzielende antagonistische Organtherapie zu erweitern.

Die Hypophyse, die ein dualistisches Organ ist, besteht aus einem epithelialen Vorderlappen und einem gliösen Hinterlappen (Neurohypophyse). Der Hinterlappen enthält nur Gliaelemente, die mit zunehmendem Alter massenhaft Pigmente aufspeichern, keine Ganglienzellen, noch autochthone Nervenfasern. Nichts spricht für eine wichtige Funktion, insbesondere nichts für die drüsige Natur der Neurohypophyse. Was man an epithelialen Bildungen an und in ihr findet — Kolloidbläschen, Epithelsaum, verstreute Epithelzellen — stammt aus dem Vorderlappen. Der Vorderlappen ist eine echte typische Drüse mit innerer Sekretion. Die Zellen zeigen mannigfache Differenzierungen. Es handelt sich um verschiedene Zelltypen, die aber nicht etwa verschiedene Funktionsstadien einer einzigen Grundzellart darstellen. Außer dem Kolloid wird noch ein besonderes Sekretionsprodukt gebildet.

Wennauch aus der Neurohypophyse gewonnene Extrakte gewisse Wirkungen geben, so ist man doch nicht berechtigt, die Neurohypophyse als Drüse zu bezeichnen, noch weniger zwischen ihr und den echten Drüsen mit innerer Sekretion Korrelationen zu konstruieren.

**Kranse** (73), dem wir ein genaues Schema der in der vorderen Zentralwindung liegenden erregbaren Fozi beim Menschen verdanken, gibt in seiner Mitteilung eine Reihe von klinischen, bei seinen Operationen am menschlichen Großhirn gewonnenen Erfahrungen, die für die Physiologie des Großhirns von erheblichem Interesse sind. Einige derselben seien hier mitgeteilt:

Verf. operierte einen Kranken, welcher seit ca. vier Jahren an epileptischen Anfällen Jacksonscher Art litt. Die Anfälle waren schließlich allgemeiner Natur geworden, und es hatte sich eine gewisse Verblödung eingestellt (Gedächtnisschwäche). Bei der Operation exzidierte Verf. das primär krampfende Zentrum, das des linken Armes und der linken Hand, nachdem er diese Zentren faradisch bestimmt hatte, in einer Ausdehnung von 23 mm Höhe, 15—20 mm Breite und in einer Dicke von mindestens 5 mm. Der Kranke ist von seiner Epilepsie genesen, bisher — es sind sieben Jahre seit der Operation verflossen — ist kein Anfall wieder erfolgt; er hat sein Gedächtnis wiedererlangt, seine Verblödung ist verschwunden, er hat seine Tätigkeit vollständig wieder aufnehmen können.

Verf. beschreibt einen Fall von Gehirntumor, in welchem auf einen Willensimpuls das Gehirn nicht mehr fähig war, zu funktionieren, in welchem dagegen die faradische Reizung noch die Muskeltätigkeit auslöste. Es ließ sich durch die Reizung eine sehr deutliche Kontraktion der Hand- und Unterarmmuskeln erzielen, die willkürlich nicht bewegt werden konnten. Verf. erwähnt dabei, daß in vielen anderen Fällen von kortikal sitzenden Tumoren, im Gegensatz zu dem genannten Fall, die faradische Reizung vollkommen versagt, während durch den Willensimpuls noch Muskelkontraktionen zustande kommen.

Bei der leicht erregbaren Hirnrinde der an Jacksonscher Epilepsie Leidenden kann die punktförmige Faradisation von kürzester Dauer und mit schwächstem Strome den typischen Krampfanfall auslösen. Sofortiges Nachlassen der Reizung unterbricht diesen zuweilen, aber durchaus nicht immer.

Die erregbaren Fozi liegen voneinander durch mehr oder weniger breite Abschnitte getrennt, die sich selbst für stärkere Ströme als unerregbar erweisen.

Das freigelegte Gehirn ist fast völlig unempfindlich, sowohl das Kleinhirn als das Großhirn. Weder beim Schneiden noch beim Reizen hat der Kranke eine Spur von Empfindung.

Ein Kranker, bei dem das Hand- und Vorderarmzentrum der rechten motorischen Region exzidiert worden war, wurde zwei Minuten danach aufgefordert, aktive Bewegungen mit der linken oberen Extremität auszuführen; es erwiesen sich Hand und Finger als vollkommen schlaff gelähmt. Ebenso war keine aktive Streckung im Ellenbogengelenk ausführbar. Dagegen wurde der linke Bizeps zu dieser Zeit noch innerviert. Erst nach weiteren zwei Minuten war das Ellenbogengelenk schlaff gelähmt. Dagegen konnte der linke Oberarm noch nach einer Stunde aktiv ein wenig in die Höhe gehoben und abduziert werden. Erst vier Stunden nach der Exzision war auch die Bewegungsfähigkeit dieses Gelenkes gänzlich erloschen. Auch im linken Bein, dessen Zentrum gar nicht berührt worden war, traten Paresen auf. Auch Gefühlsstörungen, die sämtliche Qualitäten betrafen, traten einige Stunden nach der Operation auf.

Alle diese erwähnten Symptome gingen mehr oder weniger langsam zurück, nach einigen Tagen oder wenigen Wochen.

Verf. beschreibt einige Fälle von Gehirnoperationen, in denen er Temperatursteigerungen beobachtete, die nicht von septischen oder entzündlichen Prozessen abhingen, sondern von dem mechanischen Eingriff am Gehirn. Von Fiebersymptomen war nichts weiter als Temperatur- und Pulserhöhung vorhanden. Bei diesem Zustand, den Verf. Hyperthermie nennt, stieg in dem einen Falle die Temperatur auf 40,8 (Puls 160); die Temperatur ging ebenso schnell herunter, wie sie gekommen war. — Es hat sich nicht bestätigt, daß allein im Corpus striatum ein Wärmezentrum (Aronsohn und Sachs) vorhanden ist. Vielmehr erzeugen alle möglichen Gehirnverletzungen und Operationen solche Temperatursteigerungen. Formen der Hyperthermie, welche für den Kenner nichts Beunruhigendes haben, wenn man sicher ist, daß an der Wunde nicht irgendwelche Infektion vorliegt.

**Kschischkowski** (75) hat Beobachtungen über den Einfluß der Brunst auf die Funktion des tierischen Nervensystems angestellt. Kschischkowski bediente sich als Prüfungsmethode der bedingten Reflexe, indem er bei einer Hündin Dauerfisteln der Speicheldrüsen anlegte und Schallreflexe der Speichelabsonderung erzeugte, in der Weise, daß der Ton C einer Stimm-  
pfeife zeitlich mit der Reizung der Speicheldrüsen durch das Einführen von Säure in den Mund kombiniert wurde. Es wurde dieser Reflex während 3 1/2 Jahren beobachtet und immer konstant gefunden; er war aber stets während der Brunstperiode verändert und zwar sehr herabgesetzt, sogar bis auf 0. (Bendix.)

**Liebscher** (81) berichtet über einen Fall von rechtsseitigem Kleinhirntumor, bei dem ebenso wie in einem Falle Bonhoeffers eine Sprachstörung in der Form zutage trat, daß der betreffende Kranke nicht in einem Satze sprach, sondern ganz abgehakt Wort für Wort vorbrachte, wobei demselben namentlich der Übergang von einer Mundstellung zur anderen, wie ihn das fortlaufende Sprechen erfordert, besonders schwer wurde. Autor schließt sich im allgemeinen der Ansicht Bonhoeffers an, „daß die zur Herstellung des normalen Sprechaktes erforderliche Geschwindigkeit in der Aufeinanderfolge der Innervationsimpulse regulatorischen Einflüssen des Kleinhirns unterliege“. Während aber Bonhoeffer zu dem Schlusse kam, zu dem Zustandekommen einer derartigen Sprachstörung sei eine doppelseitige Läsion des Kleinhirns erforderlich, zeigt der vorliegende Fall, daß diese Störung bereits in ihrem ganzen Umfange möglich ist, wenn auch nur eine Affektion bloß der rechten Hemisphäre des Zerebellum vorliegt.

(Autoreferat.)

**Lourie** (82) beobachtete bei Hunden, bei denen er die obere Partie der Rinde des Oberwurms am Kleinhirn exstirpiert hatte, vom achten resp. neunten Tage nach der Operation an einen völlig isolierten Tremor des Kopfes. Die Intensität des Tremors wurde 16 Monate hindurch beobachtet; die Intensität des Tremors, der anhaltend war, ließ in dieser Zeit nicht nach. Den Tieren fehlt Stütze und Halt in denjenigen Muskeln, die Kopf und Nacken stützen und aufrecht erhalten. Bei Drehung des Kopfes nach der Seite war von dem Tremor fast nichts oder nur wenig zu sehen.

Bei Hunden, bei denen er den Oberwurm in toto exstirpierte, indem er nur eine dünne Schicht zurückließ, um den Ventrikel zu schonen, ergaben sich zwei typische Erscheinungen: a) Eine intensive Störung des Gleichgewichts, ein Jahr anhaltend; b) eine ausgeprägte, lediglich auf die Rückenmuskulatur sich erstreckende Schwäche, die sich in einer Krümmung oder Kyphose der Wirbelsäule dokumentiert. Das Drehen nach einer Seite geschieht unbeholfen, schwerfällig.

Die Untersuchung des Kehlkopfes bei diesen Hunden ergab eine Andeutung von Kadaverstellung. Die Hunde bellten weniger wie normale Hunde und nicht so klangvoll.

Bei Kontrollversuchen, die an den Hemisphären des Kleinhirns vorgenommen wurden, wurden niemals auch nur annähernde Störungen des Gleichgewichts beobachtet. Ebenso nicht, wenn andere Teile des Wurms lädiert wurden.

Die erwähnte Parese der Rückenmuskulatur (Kyphose) ist ausschließlich auf die Exstirpation der totalen Rinde des Oberwurms zurückzuführen; erst wenn auch die große vordere Kommissur vernichtet wird, treten die Gleichgewichtsstörungen auf.

**Magnus** (85, 86) faßt die Ergebnisse seiner beiden Mitteilungen (III und IV) folgendermaßen zusammen:

III Mitteilung: Die in früheren Mitteilungen beschriebenen Schaltungserscheinungen am Hundebein und Katzenschwanz, wobei die Stellung und Lage des Gliedes von Einfluß ist auf die Richtung einer nachstehenden Reflexbewegung, sind nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln nicht mehr zu beobachten. Sie treten dagegen unverändert ein nach Ausschaltung der Haut- und Gelenksensibilität.

Die Schaltungen beruhen auf Vorgängen im Zentralnervensystem, die auf dem Wege der afferenten Muskel- (Sehnen-, Faszien-) Nerven von den Muskeln her ausgelöst werden.

Für die bisher beschriebenen Fälle gilt die v. Uexküllsche Regel, wonach die Zentren der gedehnten Muskeln für eine Erregung anspruchsfähiger werden.

Der Einfluß der Lage und Stellung der Glieder auf die Erregbarkeitsverteilung im Zentralorgan ist ein dauernder (tonischer).

Es ist zu vermuten, daß die guten Erfolge der orthopädischen Sehnenüberpflanzungen und Nervenplastiken zum Teil auf den geschilderten Schaltungserscheinungen beruhen.

IV Mitteilung: Am Hunde wurde nach Durchtrennung des Rückenmarkes im untersten Brustteil das Auftreten des Kratzreflexes beobachtet, wobei sich das rezeptive Feld im Laufe der Zeit kaudalwärts ausdehnte.

Bei symmetrischer Rückenlage ist dieser Reflex gleichseitig, man kann ihn aber zu einem kontralateralen machen, indem man entweder auf der Reizseite das Bein streckt und abduziert oder einen seitlichen Druck auf die Flankengegend ausübt.



Auf diese beiden Einflüsse ließen sich alle bisher beobachteten Fälle zurückführen.

Es handelt sich hierbei um Schaltungen im Zentralnervensystem von tonischer Natur, durch welche ein von einem afferenten Impulse hervorgerufener Reflex ohne Änderung der Reizschwelle nach Willkür der einen oder anderen motorischen Zentrengruppe zugeleitet werden kann.

Die hier beschriebenen Schaltungen folgen, im Gegensatz zu den früher studierten, nicht der Uexküllschen Regel und können zum Teil auch von anderen Körperteilen als dem bewegten Gliede her ausgelöst werden. Nicht nur die afferenten Muskelnerven, welche durch Dehnung der Muskeln erregt werden, sondern auch andere sensible Bahnen von entfernten Körperstellen werden durch Lagerung, durch Druck, wahrscheinlich auch noch durch viele andere noch nicht untersuchte Einflüsse erregt und wirken schaltend auf das Zentralnervensystem, d. h. sie bestimmen den Weg, welchen später eintretende Erregungen hier nehmen werden. Man sieht, daß das Nervensystem eigentlich in jedem Moment ein anderes ist, daß es in jedem Moment die Zustände des Körpers, seine Lage, die Stellung seiner Glieder, die Berührung mit der Außenwelt widerspiegelt. Auf diese Weise wird es verständlich, wieso das Nervensystem unter verschiedenen Bedingungen so verschiedenartig und doch gesetzmäßig reagieren kann.

**Michailow** (90), welcher bei neugeborenen Hunden eine Untersuchung der Erregbarkeit der motorischen Rindenzentren vornahm, fand folgendes:

Die Hirnrinde neugeborener Hunde ist schon in den ersten Stunden nach der Geburt durch den elektrischen Strom erregbar, wenn nur bei Ausführung der Operation alle nötigen Maßregeln getroffen worden sind, wobei zunächst nur eine geringe Anzahl motorischer Zentren erregbar erscheint. Die nötige Stromstärke nimmt mit dem zunehmenden Alter des Tieres ab, wobei in den nächstfolgenden Tagen die Zahl der Zentren sich vermehrt. Unter dem Einfluß der Reizung erschöpfen sich die Zentren außerordentlich schnell. Während der ersten 24 Stunden gelingt es, von bestimmten Punkten, die Verf. angibt, auszulösen Kontraktion der gekreuzten Vorderextremität, der gekreuzten Hinterextremität, Bewegungen der Kiefer (Kauaktbewegungen), Drehung des Kopfes um eine senkrechte Achse nach der entgegengesetzten Seite, Kontraktion der Nackenmuskulatur.

Bei einem drei Tage alten Hunde ließ sich eine Seitwärtsbewegung der Augen hervorrufen.

Bei einem fünf Tage alten Hunde kamen noch hinzu Drehung des Kopfes um die sagittale Körperachse, Schließen der Augenlider, Aufrichten des Ohres.

Bei einem sieben Tage alten Hunde ließen sich außerdem noch Reizpunkte für den Schwanz feststellen.

Mit dem zunehmenden Alter der neugeborenen Hunde vergrößert sich die Zahl der erregbaren Punkte an der Rindenoberfläche. Einzelne der erwähnten Reizpunkte erscheinen nicht bei allen Tieren der gleichen Art und des gleichen Alters erregbar.

Der Unterschied des neugeborenen vom erwachsenen Tiere in bezug auf die motorischen Zentren besteht, abgesehen von der geringeren Zahl derselben, hauptsächlich darin, daß es bei neugeborenen Hunden nicht gelingt, klonische und tonische Krämpfe auszulösen, daß ferner bei Reizung einzelner Punkte ein allgemeiner summarischer motorischer Effekt auftritt, während beim erwachsenen Tiere unter den gleichen Bedingungen mehr partielle, differenzierte und abgegrenzte Bewegungen hervorgerufen werden.

Verf. glaubt, daß er die positiven Reizerfolge bei den neugeborenen Hunden erhielt, weil er drei Bedingungen bei seinen Versuchen stets einhielt: 1. Schnelligkeit der Operation; 2. Abheben der ganzen Schädeldecke, wozu möglich in eine Etappe, jedenfalls in möglichst großen Stücken; 3. Schonen des Blutsinus der harten Hirnhaut. Außerdem wurden, um den schädlichen Einfluß der Abkühlung der Tiere und der entblößten Hirnrinde auf die Erregbarkeit ihrer Zentren zu vermeiden, die Tiere während der ganzen Dauer des Experimentes in Watte eingehüllt gehalten. Ferner wurde die Hirnoberfläche fast ununterbrochen, bald mit physiologischer Kochsalzlösung (38° C), bald mit Ringer-Lockescher Flüssigkeit von gleicher Temperatur beriebelt.

**v. Monakow's** (93) Absicht ist es, in dem in der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte gehaltenen Vortrage einige im Prinzip wichtige Punkte aus dem ganzen Lokalisationsproblem zu erörtern und einige Worte der Zukunft dieses Problems zu widmen. Er schickt dieser Darstellung in einem ersten Abschnitt einige phylogenetische Bemerkungen voraus. „Die phylogenetisch jungen Anlagen entwickeln sich aus den älteren unter Ortsveränderung der neu hinzugekommenen Strukturen, und so kommt es zur Wanderung der Funktion, und zwar nach dem Stirnende“. „Auf der höchsten, der kortikoassoziativen Stufe vollzieht sich in funktioneller Beziehung eine neue Wandlung, indem hier das örtliche Moment gegenüber dem zeitlichen eine gewaltige Verschiebung zu seinen Ungunsten erfährt.“ An dem phylogenetischen Ausbau der optischen Bahnen und Zentren erläutert v. Monakow die Wanderung der Funktion nach dem Frontalende und erklärt die Art des Zusammenarbeitens der phylogenetisch jungen und alten optischen Zentren, welche unter sich die Fühlung nicht verlieren.

In einem zweiten Abschnitt hören wir von den Schwierigkeiten, welche sich der Lokalisation der Funktionen entgegenstellen. Man hat bisher nicht beobachtet, daß die Funktionen sich nicht nur im Räumlichen, sondern auch im Zeitlichen, d. h. hintereinander bewegen, und zwar um so ausgedehnter, je hochwertiger sie sind. Wohl haben wir durch die experimentelle und klinische Forschung bei Mensch und Tier über die Lokalisation von Symptomen Genaueres erfahren. Aber Lokalisation der Symptome und Lokalisation der Funktionen sind zwei grundverschiedene Dinge. v. Monakow wendet sich hier gegen die Aufstellung umschriebener Sprachzentren, scharf begrenzter Zentren für optische und akustische Vorstellungen usw.

Bei der Verwertung der nach Läsionen des Gehirns auftretenden Symptome für die Lokalisation ist große Vorsicht geboten, da die Mehrzahl der anfänglich auftretenden Symptome sich allmählich wieder ausgleicht. Zwei prinzipiell verschiedene Gruppen von Symptomen sind bei örtlichen Hirnherden zu unterscheiden: a) residuäre, b) temporäre. v. Monakow verhält sich der Vikariierungshypothese gegenüber ablehnend, nach der durch vikariierendes Eintreten anderer gesunder Hirnteile für die zugrunde gegangenen die Wiederkehr der verloren gegangenen Funktionen eintreten soll. v. Monakow führt diese Wiederkehr der Funktionen vielmehr darauf zurück, daß eine im Prinzip vorübergehende Funktionshemmung in weit außerhalb des Herdes liegenden, aber mit diesem durch Leitungen verbundenen Nervenzellkomplexen schrittweise zurückgeht. Diese Funktionshemmung ist die Folge der „Diaschisis“. Die Diaschisis ist nach v. Monakow dem Chok vergleichbar. v. Monakow erörtert an dieser Stelle die verschiedenen Arten des Choks (psychischer Chok, Chok der Chirurgen, der Chok des apoplektischen Anfalls) und zeigt, wie sich die

Diaschisis zu diesen verschiedenen Chokarten verhält; bei allen Verschiedenheiten handelt es sich sicher, wie er annimmt, um prinzipiell verwandte pathologisch-physiologische Vorgänge.

In einem dritten und letzten Abschnitt wendet sich v. Monakow zu der Lokalisation der Hirnfunktionen beim Menschen. „Eine Lokalisation der Hirnfunktionen läßt sich heute nur in ziemlich allgemeinem Rahmen, mehr im Sinne von Lokalisationsmöglichkeiten behandeln.“ Selbst einfachere Leistungen kann man nicht in toto, sondern nur komponentenweise, und die Hirnfunktionen überhaupt nicht nach einem ganz einheitlichen Prinzip lokalisieren. In letzterer Beziehung kommen in Betracht: Das sinnes- und gliedtopographische Moment, resp. die Spezifität der Reize (extero-, intero-, propriozeptive Reize), dann die verschiedenen Bewegungs- und Empfindungsformen (synaptische Zusammenfassungen), ferner das Moment des zeitlichen Aufbaues: mit anderen Worten das Prinzip der synchronen und der sukzessiven Lokalisation. Bei allem sind die Aktionsradien im gesamten Zentralnervensystem zu berücksichtigen. Noch einige Anschauungen v. Monakows seien hier aus seinem lesenswerten Aufsätze wiedergegeben:

Was die Gefühle, Instinkte usw. betrifft, so muß ihre anatomische Repräsentation beim Menschen so gedacht werden, daß jeder Rindenabschnitt, ja mehr oder weniger jede Nervenzelle mit minimalen Bruchteilen jener Gefühlsqualitäten, wenn auch in sehr ungleicher Weise ausgestattet ist.

„Von den kortikalen Repräsentationsstätten für die Sinnesstätigkeit ist zweifellos die Sehsphäre im Hinterhauptslappen die am engsten begrenzte. Was hier von optischen Komponenten besonders scharf lokalisiert ist (nach Punktgruppen), das ist die von peripheren Teilen der Netzhaut ausgelöste reflektorische Einstellung der Augen nach der Lichtquelle, die im Gebiet der Kalkarinarinde und deren nächster Umgebung untergebracht ist. Über die Anordnung, Organisation und Ausdehnung derjenigen Innervationswege im Kortex dagegen, welche von der Stelle des deutlichsten Sehens bedient werden, und auf denen sich das bewußte Formen- und Farbsehen eigentlich aufbaut, wissen wir trotz den Arbeiten von Munk, Henschen u. a. noch außerordentlich wenig Genaueres. — Sicher ist nur so viel, daß diese Repräsentation weit über die eigentliche anatomische Sehsphäre hinausgeht.“

Was wir im täglichen Leben als „Vorstellungen“, Erinnerungsbilder für Wortklänge usw. bezeichnen, ist keinesfalls in den eigentlich somatischen Rindenfeldern unterzubringen, sondern hat seine Stätte wohl in der ganzen Hirnoberfläche im Sinne eines enorm ausgespannten Nervenzellen- und Faserzettes. Und es werden sich — von einer bestimmten Stelle an — die örtlichen Spuren der Innervationswege unter dem gewaltigen Überwiegen der Zeitlichkeit, d. h. des chronologischen Momentes hin, nicht mehr näher identifizieren lassen.

**v. Monakow** (94) sucht in seinem in der Versammlung der Gesellschaft für experimentelle Psychologie in Innsbruck gehaltenen Vortrage zunächst durch Darlegung vergleichend-anatomischer und entwicklungsgeschichtlicher Gesichtspunkte einen Einblick in die Grundprinzipien der Organisation der Bewegungen zu gewähren. In der Tierreihe aufwärts kommt das Prinzip einer Arbeitsteilung durch die Anlage mehrfacher Zentren zum Ausdruck. Die verschiedenen Bewegungen werden komponentenweise und unter Berücksichtigung der Möglichkeit gemeinsamer Übernahme elementarer Leistungen auf die verschiedenen Hirnteile verteilt. Einen ganz ähnlichen Entwicklungsgang wie bei dem phylogenetischen nehmen

die verschiedenen Bewegungsarten beim menschlichen Embryo. Die ontogenetische Entwicklung stellt auch hier eine nur stark abgekürzte phylogenetische Entwicklung dar. Verf. beschreibt, wie beim Kinde der allmähliche Entwicklungsgang der Bewegungen stattfindet, und betont, daß bei der großen Fülle von kinetischen Entwicklungsphasen gegenüber der üblichen, anatomischen Betrachtungsweise die chronologisch physiologische in den Vordergrund treten muß.

v. Monakow geht alsdann auf die durch die experimentelle Forschung gewonnenen Ergebnisse über, durch die der Aufbau der an den verschiedenen Bewegungsarten sich beteiligenden Komponenten näher ermittelt wurde. Zunächst werden die physiologischen Verhältnisse am Rückenmark, speziell die einfacheren und die komplizierteren Reflexe geschildert und das hier waltende Prinzip der Arbeitsteilung betont. Eingehende Betrachtungen werden darauf den höheren Teilen des Zentralnervensystems, vor allem der Großhirnrinde, gewidmet.

Es kann an dieser Stelle auf die in mancher Hinsicht neuen Gesichtspunkte nicht im einzelnen eingegangen werden. Nur folgendes sei hier hervorgehoben: Die Betrachtungen führen v. Monakow zu einem „neuen Prinzip der Lokalisation, einem Prinzip nach zeitlich differenzierten Merkmalen und nach kombinierten tektonischen Gruppen“. „Hier ist an eine inselförmige Lokalisation einer Funktion schon aus tektonischen Gründen nicht zu denken, auch wenn manche Innervationswege da und dort in abgezielte Inseln auslaufen“.

Da die meisten Bewegungsarten, die von Verf. im einzelnen aufgeführt werden, nicht für sich, sondern gemeinsam mit anderen zur Verwendung kommen und sich wechselweise unterstützen, so entspricht das bei denselben zur Innervation gelangende Gebiet einem enorm ausgespannten Erregungsbogen, so daß man sagen kann, daß fast sämtliche Hirnteile bei jeder kombinierten Aktion mit irgendeiner Komponente beteiligt sind.

Verf. macht zum Schluß den Versuch, in Form einer schematischen Einteilung eine Lokalisation der Bewegungen auf zeitlich differenzierten Komponenten aufzubauen. Von den Lokalisationsarten, die er dabei erwähnt, sind anatomisch nur die „gliedtopographische“ und die „fokale Repräsentation“ teilweise bekannt. Dabei handelt es sich lediglich um die Repräsentation synchroner Bewegungsphasen. Verf. bezeichnet dieses Prinzip als das Prinzip der synchronen Lokalisation. Diesem Prinzip steht gegenüber dasjenige der Lokalisation der sukzessive zur Verwendung kommenden kinetischen Komponenten; Prinzip der sukzessiven Lokalisation. Die tektonischen Komponenten dieser Lokalisationsart sind entweder gar nicht oder nur ganz fragmentarisch bekannt.

Andere als auf zeitlichen Momenten aufgebaute Lokalisationsprinzipien sind fortan weder für die Hirnrinde noch für andere Hirnteile zu entbehren. Die Lehre von einer inselförmigen Lokalisation von Bewegungsvorstellungen muß definitiv fallen gelassen werden.

**Munk** (98) sucht in dieser Mitteilung die Ergebnisse seiner physiologischen Versuche über die Sehspäre mit den neueren anatomischen Untersuchungen, welche die architektonische Verschiedenheit der verschiedenen Abschnitte der Großhirnrinde betreffen, in Einklang zu bringen. Die Area striata, welche nach den anatomischen Untersuchungen Campbells, Brodmanns u. a. das anatomische Substrat der Sehspäre darstellt, deckt sich nicht mit der Sehspäre Munks, weder beim Affen, noch bei der Katze, ganz besonders aber nicht beim Hunde, so daß Brodmann die Alternative aufstellt, daß

entweder die Area striata nicht das Sehzentrum ist, oder die Sehsphäre in ihrer Ausdehnung lateralwärts viel zu weit von Munk gezogen ist. Brodmann ist überzeugt, daß man die auf der Konvexität gelegene Stelle A von Munk einschließlich der Stelle A' exstirpieren könne, ohne eine Sehstörung hervorzurufen, wofern man nur dabei die Sehstrahlung intakt lassen könne; daß dagegen die ausschließliche Zerstörung der Medialfläche, wo Brodmann die Area striata annimmt, bei völliger Intaktheit der Konvexität stets Hemianopsie resp. bei doppelseitiger Zerstörung beiderseitige Erblindung im Gefolge haben müsse.

Munk hat nun bei Hunden die mediale Partie seiner Sehsphäre, sowie die hintere Seite derselben in den von Campbell für die Area striata angegebenen Grenzen exstirpiert; die Hunde haben aber nach diesen Operationen noch gut gesehen und ließen nur geringfügige Sehstörungen erkennen. Munk meint nun, daß Brodmann, der das Gehirn von Hunden nicht untersucht habe, den Fehler begangen habe, von den von ihm untersuchten Gliedern der Karnivorenfamilie, insbesondere von der Katze, seine Beobachtungen auf den Hund zu übertragen. Die Area striata unterliege bei den einzelnen Tieren derselben Gattung bei einer allgemeinen Übereinstimmung der Lage doch großen Unterschieden. Demnach kommen für Munk die Brodmannschen Untersuchungen, was den Hund betrifft, überhaupt nicht in Betracht. Was man nach Munk über die Lage der Area striata des Hundes wisse, beschränke sich demnach ausschließlich auf die Campbellschen Angaben.

Wenn nun die Campbellschen Angaben auch nicht vollkommen mit Munks Sehsphäre übereinstimmen, so liegt das nach Munk wiederum daran, daß Campbell andere Hundearten als Munk untersucht hat. Campbells Angaben treffen nur für gewisse Hunde zu, aber nicht für alle. Munks Angaben gelten dagegen schematisch für die Gesamtheit der Hunde, ohne für jeden einzelnen Hund zuzutreffen.

Scheint somit Munk seine früheren Angaben über die Größe der Sehsphäre beim Hunde aufrechtzuerhalten — ganz klar geht dasselbe nicht hervor —, so ist doch hervorzuheben, daß er „allgemein in der Area striata das anatomische Substrat der physiologischen Sehsphäre zu sehen keinen Anstand nimmt.“

Einen Irrtum seiner physiologischen Untersuchung erkennt Munk in seiner bisherigen Wertung des Gyrus angularis beim Affen:

Beim Affen hatte er nach doppelseitiger Exstirpation des Teiles des Okzipitallappens, den er für die Sehsphäre hielt, bei völliger Rindenblindheit völlige Unorientiertheit nicht eintreten sehen. Ein Affe z. B., der der „Sehsphäre“ vollständig beraubt war, kletterte, als man ihn nicht beobachtete, auf die Stange des Käfigs. Munk schließt daraus, daß dem Affen durch die Operation das Sehgedächtnis nicht völlig verloren gegangen war, und daß Rinde außerhalb des exstirpierten Teiles den Gesichtsvorstellungen dienen mußte.

Als eine solche zur Sehsphäre gehörige Rinde erkennt er jetzt den hinteren Teil des Gyrus angularis an. Hatte er bisher den ganzen Gyrus angularis als eine funktionell einheitliche Rindenpartie betrachtet und hier die Augenregion der Fühlsphäre gesucht, so läßt er jetzt diese von anderen Seiten schon lange bekämpfte Annahme fallen, bekehrt durch die Ergebnisse der Anatomie. Diese hat das vordere und das hintere Stück des Gyrus angularis als strukturell ganz verschiedene Rindenabschnitte, das vordere Stück als der parietalen Hauptregion, das hintere als der okzipitalen Hauptregion zugehörig dargetan. Die okzipitale Hauptregion, welche die Sehsphäre bildet, besteht aus der Area striata und den dieselbe ungefähr ringförmig

umgebenden Areae occipitalis und praeoccipitalis, die beide mit der Area striata durch auffallende Strukturmerkmale übereinstimmen. Das hintere Stück des Gyrus angularis bildet nun nach Munk einen Teil dieser Areae occipitalis und praeoccipitalis. Es kommen diesen Areae, außer daß sie Gesichtsvorstellungen dienen, noch die Funktionen zu, über die die Störungen nach Exstirpation am Gyrus angularis (am hinteren Teil) belehren. Als Störungen hatten sich hier u. a. gefunden die Herabsetzung der Empfindlichkeit des Auges, die Unfähigkeit, die Augenlider so hoch wie in der Norm zu heben, ferner normal zu fixieren und die Lage der Objekte in der Tiefe des Gesichtsfeldes zu erkennen.

Indem nun nach Munks jetziger Ansicht die genannten Augenbewegungen und Empfindungen nicht mehr von einer „Fühlsphäre des Auges“ abhängig gemacht werden, sondern eine Leistung der zur „Sehsphäre“ gehörigen Areae occip. und praeoccip. darstellen, gelangt er zu der seinen bisherigen Anschauungen entgegenstehenden Annahme, daß in der Sehsphäre außer den die Lichtempfindungen vermittelnden Optikfasern auch Gefühlsnervenfasern enden und außer Licht- oder Gesichtsempfindungen auch Gefühlsempfindungen entstehen. „Damit ist eine Abänderung an unserer Auffassung der Großhirnrinde verknüpft.“ Bisher ließ Munk nämlich in jeder Sinnessphäre nur die Sinnesnervenfasern eines Sinnes endigen und die spezifischen Empfindungen dieses Sinnes zustandekommen. Jetzt spricht er sich dafür aus, daß den Gefühlsnervenfasern und Gefühlsempfindungen eine „Vorherrschaft“ gegenüber den übrigen Sinnesnervenfasern zukommt, indem er die Gefühlsnervenfasern in die Sehsphäre eingreifen läßt, und rechnet mit der Möglichkeit, daß ein solches Eingreifen auch in andere Sinnessphären stattfindet.

**Näcke** (102) erörtert im Anschluß an eine Arbeit von Stieda die Frage nach der Bedeutung des Hirngewichts und der Hirnfurchung für die Evolution einer Rasse und hält es für erwiesen, daß im Reichtum der Windungen und besonders in dem Größerwerden des Stirnhirns und dem Zurücktreten des Kleinhirns ein Fortschreiten der Rasse zu erkennen ist. Mit der höheren Intelligenz hängt höchst wahrscheinlich auch das größere Hirngewicht, die Kompliziertheit der Hirnfurchung und die Größe des Stirnhirns zusammen. (Bendix.)

**Osborne und Kilvingston** (106) suchten noch auf einem anderen Wege die Ergebnisse Kennedys zu erhärten, welcher die Flexor- und Extensor-nerven der Vorderpfote eines Hundes überkreuz miteinander zur Verheilung gebracht und später bei Reizung des kontralateralen Flexorzentrums der Hirnrinde Extension und nicht Flexion der betreffenden Vorderpfote erhalten hatte. Es konnte bei diesem Versuche eingewandt werden, daß bei der engen Nachbarschaft des Flexor- und Extensorzentrums in der Hirnrinde vielleicht bei der Reizung auch das Extensorzentrum teilweise mitgereizt worden war.

Verff. suchten deswegen bei Hunden das proximale Ende des Nervus radialis mit dem distalen Ende des gleichen Nerven auf der andern Seite zu vereinigen. So wurde z. B. bei einem Versuch der linke Nervus radialis so distal wie möglich durchschnitten, sein proximales Ende unterhalb der Trachea durchgeführt und alsdann mit dem distalen Ende des durchschnittenen rechten N. radialis vereinigt. Zehn Monate später erwies sich die Koordination bei dem Hunde als sehr gut. Derselbe konnte in natürlicher Weise gehen und laufen und beide Vorderfüße beim Halten eines Knochens verwenden. Bei der elektrischen Reizung des rechten motorischen Rindenzentrums traten Bewegungen in beiden Vorderpfoten auf, darunter Kontraktion des Trizeps

und schwache Kontraktion der Pfotenstrecker in der rechten (gleichseitigen) Vorderpfote. Bei Reizung des linken motorischen Rindenzentrums fehlten diese Bewegungen der rechten Vorderpfote.

Diese Versuche beweisen nach Verff. in Übereinstimmung mit Kennedy, daß ein Wechsel der Funktion leicht in den motorischen Zentren der Hirnrinde eintreten kann.

Auch eine beträchtliche Anzahl von sensiblen Eindrücken erhielten nach den Nervendurchschneidungen neue kortikale Felder, und auch diese traten anscheinend bei der Muskelkoordination in Funktion. Doch spielen bei der Neukoordination neben den sensiblen Eindrücken auch die Gesichtsempfindungen und andere sensorische Empfindungen eine wichtige Rolle.

**Porter** (113) suchte der Frage näher zu treten, ob das vasomotorische Zentrum in der Medulla oblongata einen kontrollierenden Einfluß auf den Ablauf der vasomotorischen Reflexe und auf den arteriellen Tonus besitzt. Er beschreibt zwei Methoden, die der Beantwortung dieser Frage dienen sollen. In beiden Fällen werden die vasomotorischen Reflexe verwertet, welche bei Reizung des zentralen Endes peripherer Nerven zu einem Steigen oder Fallen des Blutdruckes führen.

Bei der einen Methode reizte Verf. bei kurarisierten Katzen das zentrale Ende des freigelegten N. ichiadicus mit Induktionsströmen, bestimmte den Schwellenwert, bei welchem zuerst eine Änderung des Blutdruckes erfolgt, und weiter den Reiz, bei welchem die stärkste Änderung des Blutdruckes auftrat. Er stellte so eine Kurve des Blutdruckes bei den verschiedenen Reizen fest. In ähnlicher Weise stellte er durch Reizung des N. depressor bei Kaninchen eine Kurve her, welche die Veränderung des Blutdrucks vom Schwellenwert der Reizung an bis zu den höchst wirksamen Reizen veranschaulicht.

Da nun die so erhaltenen Kurven sehr ähnlich waren den Kurven, die für den Gastroknemius bei Reizung seiner Nerven erhalten wurden, so schließt Verf., daß das vasomotorische Zentrum keinen kontrollierenden Einfluß auf das Zustandekommen der genannten Reflexwirkungen ausübt. Denn wenn es der Fall wäre, dann müßten sich die Muskelkurven, die unter der Kontrolle des Zentralnervensystems erhalten werden, von der Kurve des Gastroknemius, die ohne das Zentralnervensystem zustande kommt, unterscheiden!

Bei Verfs. zweiter Methode handelt es sich darum, die Erregbarkeit des vasomotorischen Zentrums zu ändern und zu sehen, ob dadurch eine Beeinflussung der vasomotorischen Reflexe zustande kommt. Ühte das vasomotorische Zentrum einen kontrollierenden Einfluß aus, so müßte sich derselbe ändern, wenn man die Reizbarkeit des Zentrums veränderte. Die notwendigen Versuchsbedingungen werden durch das Traube-Heringssche Phänomen erhalten bei Tieren, die Kurare und Morphinum bekommen haben. Bei denselben wurde das zentrale Ende des Ischiadikus mit submaxillaren Induktionsströmen an verschiedenen Stellen der Blutdruckkurve gereizt. Hätte das vasomotorische Zentrum einen Einfluß auf die Reflexe, so müßte der Blutdruck zunehmen in dem Augenblick, wo der Reiz die Zellen des Zentrums auf der Höhe einer Blutdruckwelle passiert. Das war aber nicht der Fall.

Führen die beiden Methoden auch zu demselben Resultat, daß der vasomotorische Reflex einer Kontrolle des vasomotorischen Bulbuszentrums nicht unterliegt, so erachtet Verf. doch bei der Wichtigkeit der Frage noch weitere Untersuchungen für erforderlich.

**Prince** (114) wendet sich energisch gegen die Bestrebungen, psychophysiologische Funktionen an eng umschriebenen Stellen der Großhirnrinde zu lokalisieren. „Derartige Bestrebungen werden das Lächeln zukünftiger Neurologen erregen.“ Damit soll nichts gegen die Lokalisationslehre als solche gesagt sein. Es ist sicher, daß Verletzungen bestimmter Stellen der Hirnrinde bestimmte Gruppen von Symptomen zur Folge haben. Verf. führt zur Unterstützung seiner Ansichten einige Beispiele an. Wenn auch nach Läsion des Okzipitallappens Hemianopsie eintritt, so ist es dadurch noch nicht gerechtfertigt, in diesem Gehirnteil auch die Bildung von Gesichtsvorstellungen und Gedächtnisbilder zu lokalisieren. Besonders eingehend befaßt sich Verf. mit dem Aphasieproblem. Eine Läsion der Brocaschen Stelle ruft einen bestimmten Symptomenkomplex hervor; aber die Störungen der Funktion dehnen sich zumeist weit über das aus, was in der Brocaschen Stelle lokalisiert werden kann. Nur ein Teil des Symptomenkomplexes kann der Schädigung der Brocaschen Stelle zugeschrieben werden, höchstens etwa der Verlust der Artikulation und des Gedächtnisses für die Sprachbewegungsempfindungen, während nach Schädigung der Brocaschen Stelle außerdem noch allgemeine intellektuelle Defekte beobachtet werden, die von anderen, nicht direkt von einer Läsion getroffenen Gehirnteilen abhängig sind. Wiederum ist es möglich, daß nach Schädigung dieser anderen Gehirnteile gleichzeitig Störungen auftreten, die als Ausfallserscheinungen der Brocaschen Stelle zu deuten sind, ohne daß diese direkt betroffen wurde. — In dieser Weise ist es wohl möglich, daß bei Vorhandensein des Brocaschen Symptomenkomplexes die Brocasche Stelle einmal freibleiben, das andere Mal von einer Läsion getroffen sein kann. Und es geht daraus hervor, wie schwierig, ja unmöglich es ist, bestimmte Funktionen auf bestimmte umschriebene Gehirnteile zu beziehen.

Zur Erklärung jener indirekten Schädigung von Gehirnteilen zieht Verf. die von Monakowsche Diaschisislehre heran, der er eine große Bedeutung für die weitere Entwicklung der Lokalisationslehre zuspricht.

**Rothmann** (119) berichtet über die Ergebnisse der elektrischen Reizung des Kleinhirns, die er hauptsächlich bei Hunden, außerdem bei Affen, vornahm. Stets wurde die bipolare Reizung angewendet. Die motorischen Effekte traten im wesentlichen, wenn auch nicht ausschließlich, auf der gleichseitigen Körperhälfte auf. Es waren wesentlich stärkere Ströme erforderlich als zur Reizung der Zentren der Großhirnrinde. Daß die Kleinhirnreizung vom Großhirn unabhängig ist, wurde wiederholt festgestellt. So ließen sich beim Hunde nach einer Ausschaltung der Extremitätenregionen die Effekte der Kleinhirnreizung ohne jede Abweichung von der Norm konstatieren.

Wird das Kleinhirn des Hundes nach Freilegung von hinten her faradisch gereizt, so bekommt man konstant vom hintersten Abschnitt des Oberwurms bei etwa 50—60 RA. eine Hebung beider Vorderbeine, oft von einer Adduktion derselben begleitet; zugleich kommt es zu einer Anziehung beider Hinterbeine, verbunden mit einer Rumpfkrümmung. Dagegen sind von den weiter nach vorn gelegenen Teilen des von hinten her freigelegten Wurmes (Pyramis, Deklive) keine sicheren Reizeffekte der Körpermuskulatur zu erzielen. Von dem neben dem Wurm gelegenen Gyrus semilunaris inferior aus bekommt man eine Adduktion des Vorderbeines der gleichen Seite oft mit einer Vorwärtsbewegung des Beines verbunden. Vom Gyrus semilunaris superior aus, vor allem von der medialen Hälfte desselben, erhält man bei etwa 30—40 RA. in vielen Fällen, aber durchaus nicht regelmäßig, ein Hochheben des gleichseitigen Vorderbeines: in einigen Fällen kam eine Adduktion und Beugung des gleichseitigen Hinterbeines hinzu.



Bei allen diesen Reizeffekten beobachtet man häufig eine Nachdauer der Kontraktion, so daß man mitunter einige Minuten warten muß, bis die betreffende Extremität wieder hinreichend erschlaft ist, um eine neue Reizung vornehmen zu können. Legt man die Elektroden an die hinteren Windungen der *Formatio vermicularis* an, so bekommt man schon bei Stromstärken von 50 bis 60 RA. eine Bewegung beider Vorderbeine nach der Seite der Reizung.

Wenn man den hinteren Teil des Wurmes frei präpariert und mit einem Spatel vom vierten Ventrikel nach oben abhebt, so bekommt man vom hinteren Teile der basalen Fläche des Wurmes ein Hochheben beider Vorderbeine mit starker Rückenkrümmung und Abwärtsbewegung des Kopfes, bei etwas stärkerem Strom zugleich Anziehen beider Hinterbeine. Schiebt man die Elektroden weiter nach vorn an der basalen Fläche des Wurmes bis in das Gebiet der *Uvula*, so tritt schon bei Stromstärken von 70 bis 80 RA. ein Hochheben der Ohren auf, oft von Zurückziehen der Mundwinkel und zuckenden Bewegungen der Gesichtsmuskulatur begleitet.

Verf. schildert ferner die Reizerfolge, die er, nachdem das Kleinhirn von oben her durch Eröffnung des Tentoriums freigelegt war, erhielt. Reizte er von vorne aus den Oberwurm, so kam es bei 40—50 RA. zu einer Abwärtsbewegung der Zehen beider Vorderbeine. Wurde der Strom etwas verstärkt, so schloß sich an die Abwärtsbewegung der Zehen ein Zurückziehen der Vorderbeine an, oft von einem Niederucken des Rumpfes und bei nicht gefesseltem Kopf von einer Rückwärtsbewegung desselben begleitet.

Die Reizung des vorderen Abschnittes der Kleinhirnhemisphäre ergab bei einer Stromstärke von 40 bis 50 RA. gleichfalls Zehenbewegungen des gleichseitigen Vorderbeines.

Verf., der noch eine Reihe anderer Reizerfolge beschreibt, faßt das Ergebnis seiner Untersuchungen folgendermaßen zusammen:

Beim Hund ist die zweifellos vorhandene elektrische Erregbarkeit des Kleinhirns vor allem im Gebiet der vorderen Extremität nachweisbar. Ist es bei den ausgedehnten Bewegungen der ganzen vorderen Extremität, wie sie vor allem im Gebiet der *Gyri semilunares* zu erzielen sind, zweifelhaft, ob es sich hier um eine direkte Funktion der Kleinhirnrinde oder nur um eine Reizwirkung auf die tiefer gelegenen Kleinhirnerkerne handelt, so sind die von der vorderen Kleinhirnfläche (Wurm und Hemisphären) zu erzielenden Zehenbewegungen, die teils isoliert, teils mit Bewegungen in den großen Gelenken des Vorderbeines kombiniert auftreten, als Reizeffekte der Kleinhirnrinde anzusprechen. Eine sichere Lokalisation von Augenbewegungen ist im Gebiete des Kleinhirns nicht vorhanden. Die elektrisch auslösbaren motorischen Reizeffekte der Kleinhirnrinde, vor allem die der vorderen Extremitäten, werden ausschließlich über den Bindearm, den roten Kern und das rubrospinale Bündel den Rückenmarkszentren übermittelt. Sie sind beim Affen weit weniger entwickelt als beim Hunde. Die extrapyramidale Reizleitung der Großhirnrinde, die beim Hunde über den roten Kern geht, wird durch Durchschneidung des *Brachium conjunctivum* vorübergehend in ihrer Erregbarkeit herabgesetzt, aber nicht aufgehoben. Durchschneidung des mittleren Kleinhirnschenkels läßt die elektrische Erregbarkeit der Kleinhirnrinde unverändert und schädigt auch nicht die extrapyramidale Leitung der Großhirnrinde.

**Rothmann** (120) macht im Anschluß an eine kritische Besprechung der Lehren von der Hirnphysiologie und speziell des Lokalisationsprinzips, auf eine sehr merkwürdige Erscheinung aufmerksam, die beim Vergleich der Parietalexstirpationen der Großhirnrinde mit der völligen Entfernung des Großhirns sich kennzeichnet. Die Entfernung des Hinterhauptslappens beim

Hunde ruft Verlust des Sehens und des Blinzelreflexes, die des Schläfenlappens Verlust der Ohrbewegungen und Bellens hervor. Zerstörung der Extremitätenregion verursacht Schleifen der Beine auf dem Fußboden. Stirnhirnexstirpation hebt die Innervation der gekreuzten Rumpfmuskulatur auf. Wird aber das gesamte Hirn exstirpiert, so ist deutlicher Blinzelreflex vorhanden, ebenso Ohrbewegungen und außerordentlich lautes Bellen. Das Laufen ist sicher, der Rumpf kann nach beiden Seiten gekrümmt werden. Es zeigt sich also, daß erst mit der Ausscheidung der ganzen Hirnrinde die subkortikalen Zentren ihre phylogenetisch alten Funktionen wieder in weitgehendem Maße übernehmen können. (Bendix.)

**Roussy** (123) verteidigt das „Syndrome thalamique“ gegen d'Abundo, welcher in einer neueren Arbeit („sur la Physiopathologie de la couche optique.“ 2<sup>e</sup> Congrès italien de Neurol. Gênes. Oktober 1909) diesen Symptomenkomplex nicht als vom Thal. opt. herrührend betrachtet, sondern ihn von einer Läsion der dem Thalamus benachbarten Capsula interna abhängig macht und deswegen von einem „Syndrome périthalamique“ spricht.

Verf. weist besonders darauf hin, daß er bei einem Affen eine Läsion des Thal. opt. ohne Mitverletzung der Capsula int. erzeugt hat, wodurch er zeigen konnte, daß die bei diesem Tier beobachteten sensiblen Störungen nicht von einer Läsion des hinteren Abschnittes der Capsula int. herrührten. Die sensiblen Störungen bestanden nicht nur in einer Schädigung der Oberflächen sensibilität, sondern auch der Tiefensensibilität mit gleichzeitigem Verlust des stereognostischen Sinnes. Verlust der Ausdrucksbewegungen hat Verf. nie bei den von ihm am Thalamus operierten Affen beobachtet und glaubt, daß wenn psychische Störungen, die ja schwer bei Tieren zu beurteilen sind, auftreten, sie sich in nichts von denen unterscheiden, die auch jeder andere erheblichere Eingriff ins Gehirn nach sich zieht.

Daß eine Hypertrophie des Nucleus caudatus nach Läsionen des Thal. opt. auftritt, wie sie d'Abundo beschreibt, hält Verf. für ganz unwahrscheinlich; die Vergrößerung des Nucl. caud. wird vielleicht durch eine gewisse Verlagerung desselben vorgetäuscht, wie eine solche durch Schwellungen in der Umgebung der operierten Stelle eintreten kann.

**Sinelnikow** (127) beschäftigte sich mit der Frage, von welchem Organ nach dem Wärmestich die Wärmebildung herbeigeführt wird. Diese Frage ist verschieden beantwortet worden. Während Aronsohn die Muskeln als Herd der Wärmebildung ansah, gelangten u. a. Hirsch und Müller, nach Vergleich der Temperatur der Leber mit derjenigen von Haut, Muskeln und Aortenblut, zu der Ansicht, daß die Leber einen hervorragenden Anteil sowohl an der normalen, wie an der pathologischen Wärmebildung habe. In ähnlicher Weise fanden Hirsch und Roley, daß auch nach Kurareisierung der Wärmestich eine ausgesprochene Hyperthermie der Kaninchen hervorruft, und daß die Drüsentätigkeit, speziell die der Leber, einen großen Anteil an der Wärmebildung hat.

Auch Verf. konnte wohl feststellen, daß trotz Ausschaltung der motorischen Nervenleitung durch Kurare neurogene Hyperthermie hervorgerufen werden kann. Da aber die Wirkung des Kurare auf die Veränderungen der Körperwärme von verschiedenen Momenten abhängig ist, so z. B. von der Dosis, der Giftart und von den Zeitintervallen zwischen Injektion und Wärmestich, so suchte er noch auf einem anderen Wege — durch Ausschaltungsoperationen — die Wärmequellen aufzufinden. Er trennte die nervösen Verbindungsbahnen zwischen Corpus striatum und den Muskelgebieten resp. den Unterleibsdrüsen.

Er fand so, daß nach Durchtrennung des Rückenmarks zwischen 4. und 5. Lendenwirbel oder im Gebiete des Brustmarks bis zum 7. Dorsalwirbel das durch den Wärmestich erregte Wärmezentrum noch thermogen wirkte. Auch konnte er nicht bemerken, daß bei Tieren, denen große Muskelgebiete durch Resektion der motorischen Nerven vom Zentralnervensystem abgetrennt worden waren, der Wärmestich minder wirksam wurde; ja er konnte sogar verschiedentlich die Beobachtung machen, daß die Temperatur mehr anstieg bei Tieren mit ausgesprochenen Lähmungen, als bei voll beweglichen Tieren.

Damit war erwiesen, daß die Hyperthermie nach Wärmestich nicht durch thermogene Muskelinnervation zustande kommt.

Wurde aber das Rückenmark zwischen 2. und 3. Brustwirbel durchtrennt, so erwies sich der Wärmestich als unwirksam, weil dann die Unterleibsdrüsen der Wirkung des Wärmezentrums entzogen wurden. Damit war festgestellt, daß die Drüsentätigkeit wesentlich für die Wärmeentwicklung nach dem Wärmestich verantwortlich gemacht werden muß.

**Straub** (131) erörtert im wesentlichen den Gegensatz der Theorien des Sehens von Helmholtz und Hering; er selbst steht wohl auf dem Boden der Heringschen Theorie. Alle Erscheinungen des Sehens lassen sich aber nicht aus dem Bau des Nervensystems erklären, wie es Hering will; Hering hat bei der Theorie des Richtungsehens der Erfahrung einen zu geringen Platz eingeräumt; die Erklärung der Stereoskopie ist ferner nicht möglich, wenn man die psychischen Funktionen außer acht läßt. „Das Wahrnehmen der Tiefenunterschiede geschieht infolge eines Urteils, entstanden unter dem Drange, die Parallaxe oder das Doppelsehen — im Wesen gleiche Erscheinungen — zu erklären.“ „Die vollständige Theorie des Sehens muß hier dem Bewußtsein einen weiten Platz einräumen. Neben der physiologischen Untersuchung soll die psychologische Untersuchung stehen.“ „Das Sehen soll als Bewußtseinserscheinung psychologisch selbständig mit den der Psychologie eigenen Methoden studiert werden.“

Wir streben danach, die psychischen Funktionen allmählich mehr in den Bereich der physiologischen Wissenschaft zu ziehen. Da die Erfahrung jetzt in einer anatomisch-physiologischen Theorie Platz finden kann, ist der scharfe Gegensatz der Theorien von Helmholtz und Hering fortgefallen.

Über den Platz des Bewußtseins in der Theorie des Sehens sind wir noch sehr wenig orientiert. Wir verstehen noch immer nicht, warum die Änderungen im höchsten Teil des Nervensystems bewußt werden, durch welchen Prozeß wir eine Wahl aus den gebotenen Reizen treffen, wie das Urteil zustande kommt, das wir auf Grund der Wahrnehmungen bilden usw. „Die Aufmerksamkeit ist das nächstliegende Problem, welches eine Lösung verspricht.“

„Es hat sich gezeigt — so faßt Verf. das bisher Erreichte zusammen —, daß jetzt für die Erfahrung Platz ist in der mechanischen Theorie des Sehens, daß bei der Ausarbeitung einer vollständigen Theorie des Sehens neben den angeborenen Qualitäten des Nervensystems auch die Änderungen, welche die Sinnesreize im Laufe des Lebens in das Nervensystem bringen, in Betracht gezogen werden sollen.“

„Die physiologische Theorie ist nach Verf. nicht imstande, alle Erscheinungen des Sehens zu umfassen. Sie läßt einen Rest unerklärt, welcher der Psychologie überlassen bleibt. Dazu gehören jetzt mindestens noch der Ursprung der Aufmerksamkeit, die Schlüsse und das Bewußtsein selbst. Die physiologische Theorie bemüht sich aber, einen stets größeren Teil dieses Restes allmählich zu absorbieren. Es ist im Interesse der weiteren Forschung

genau zu erkennen, welcher Teil der Erscheinungen physiologisch erklärt ist, welcher Teil wenigstens durch Hypothesen in den Bereich der Physiologie gezogen ist, welcher Teil über unserer Kraft liegt.“

**Streerath** (132) suchte bei Kaninchen zu ermitteln, von welcher Hirnstelle aus mittels des Wärmestichs die stärkste Wärmeentwicklung im Körper — „maximale Thermogenie“ — hervorgerufen werden kann. Bei ein und demselben Kaninchen machte er abwechselnd zu verschiedenen Zeiten einmal zuerst den Aronsohnschen Wärmestich (Einstich in das Corpus striatum) und dann den Wärmestich von Mark Aisenstaat (Einstich in den Thalamus opticus), um alsdann die Maximaltemperaturen miteinander zu vergleichen.

Als der wirksamste Ort, der im Großhirn des Kaninchens als Wärmezentrum betrachtet werden kann, stellte sich der Thalamus opticus, und zwar sein vorderes mediales Ende heraus. Nach Einstich in diese scharf begrenzte Stelle steigt die Temperatur zum Maximum. Die Stiche, welche von dieser Stelle entfernt sind, erzeugen entweder kleinere oder gar keine Temperaturerhöhung. Auch die Temperaturerhöhung, die nach Einstich in den medialen vorderen Teil des Corpus striatum (Aronsohnsche Stelle) stets erhalten wurde, erwies sich geringer als nach Stich in den Thalamus opticus.

Verf. glaubt, aus seinen Versuchen ferner schließen zu können, daß Strychnin schon in kleineren Dosen und dazu intensiver auf solche Kaninchen wirkt, deren Körpertemperatur durch den Wärmestich erhöht worden ist, als bei Tieren ohne Wärmestich.

Es sei noch bemerkt, daß die Stelle im Thal. opt., von welcher der stärkste thermogene Effekt erhalten wird, vom Verf. am leichtesten in folgender Weise getroffen wurde: Eine Trepankrone von 5 mm Durchmesser wurde in den Winkel, der von der Koronar- und Sagittalnaht gebildet wird, in der Weise eingesetzt, daß sie beide Nähte berührte. Nach Öffnung des Schädels wurde alsdann die Piquèrnadel 1 mm seitlich vom Sinus longitudinalis bis zur Basis cranii eingestochen.

**Swift** (133) dressierte einen Hund nach der von Kalischer angegebenen Methode. Der Hund lernte es, bei einem ganz bestimmten Ton (Freßton von Kalischer) nach den vor ihm liegenden Fleischstücken zu greifen und bei anderen Tönen sich passiv zu verhalten.

Als dann wurden bei dem so dressierten Tiere in zwei Zeiten beide Schläfenlappen exstirpiert. Die Tondressur blieb nach diesen beiden Exstirpationen erhalten.

Dieser Versuch bildet eine Bestätigung der Kalischerschen Ergebnisse.

**Trendelenburg** (136) sucht durch systematische Anwendung der Abkühlung von Teilen des Zentralnervensystems eine reizlose vorübergehende Ausschaltung dieser Teile zu erzielen. Soll die durch Abkühlung bewirkte Veränderung sicher vorübergehend und beliebig oft wiederholbar sein, so konnten nur Kältegrade in Betracht kommen, bei denen kein Gefrieren eintritt, also bis zu wenigen Graden unter Null oder, wenn möglich, nur die Temperatur des Nullpunktes. Die Anwendung der Abkühlung kann entweder indirekt erfolgen, indem das in einen Teil des Zentralnervensystems fließende Blut gekühlt wird, oder direkt, indem die Kühlung auf die Oberfläche des auszuschaltenden Teiles selbst einwirkt. Letztere Methode ist der ersteren vorzuziehen.

Am Kaninchen konnte er z. B. eine Ausschaltung der Leitung im obersten Halsmark, kenntlich an der Veränderung der Atmung und des Blutdruckes, beliebig oft wiederholen, vorausgesetzt, daß nicht durch die

Dauer der Einwirkung eine schädliche Nebenwirkung (allzustarke Asphyxie) auftrat. Im Verlauf von 2 Stunden konnte z. B. 18mal hintereinander eine Leitungsunterbrechung und Wiedereinschaltung der Leitung vorgenommen werden. Ähnliche Erfolge waren auch bei der Abkühlung von Teilen der Großhirnoberfläche zu erzielen, und zwar bei einer Anwendung der Abkühlung, die zu deutlichen Funktionsänderungen führte. So konnte in einem Versuch an der Großhirnrinde am Hunde nach Einwirkung der Nulltemperatur von nur  $\frac{1}{2}$  Minute Dauer ein charakteristischer Funktionsausfall festgestellt werden. Als nach weiteren 20 Sekunden wieder Körpertemperatur eingestellt wurde, war  $\frac{1}{2}$  Minute nach Wiedererwärmen der Hirnrinde die Funktionsstörung nicht mehr nachweisbar. Die Versuche ließen sich beliebig oft wiederholen.

Ein besonderer Vorteil der Methode ist nach Verf. das Fehlen von Reizwirkungen. Z. B. konnten die Kühlungen an der Großhirnrinde des Hundes, am Gyrus sigmoideus an dem völlig ungefesselten Tiere, nachdem es von der Athernarkose erholt war, vorgenommen werden. Bei dem ruhig dastehenden Tiere ließ sich überhaupt nicht erkennen, wann an der Einwirkungsstelle Körpertemperatur und wann die Kühlung auf den Nullpunkt angewendet wurde, obwohl im letzteren Falle bestimmte, sichere Ausfallserscheinungen nachweisbar waren. Die Kühlung konnte sogar dabei durch die intakte Dura hindurch vorgenommen werden.

Verf. lag daran, mittels dieser Methode den Einfluß des Gehirns und der Medulla auf Blutdruck und Atmung zu untersuchen. Es scheint ihm nach seinen bisherigen daraufhin gerichteten Versuchen „die Existenz und führende Bedeutung der medullären Atmungs- und Gefäßzentren allen Hemmungs- und Choktheorien gegenüber einwandfrei erwiesen zu sein.“

Die Methode bietet nach Verf. eine Ergänzung, nicht einen vollständigen Ersatz der bisher üblichen operativen Ausschaltungen. „Nur die planmäßige Vergleichung der mit beiden mit verschiedenen Vor- und Nachteilen ausgestalteten Methoden gewonnenen Ergebnisse kann bei der Beurteilung der Funktionen des Zentralnervensystems weiterführen.“

**Trendelenburg** (137) faßt die Ergebnisse dieser Mitteilung selbst in folgender Weise zusammen:

Um die Unsicherheit der Deutung zu umgehen, die darin liegt, daß bei den gewöhnlich am Zentralnervensystem geübten Ausschaltungen Reiz- und Chokwirkungen mitspielen können, wird in den hier fortgesetzten Untersuchungen versucht, eine reizlose, vorübergehende Ausschaltung durch Abkühlung der Zentralkerne zu erreichen.

Die von früheren Autoren am peripheren Nerven gewonnenen günstigen Verhältnisse konnten hier auch für das Zentralnervensystem nachgewiesen werden. Die Anwendung der Abkühlung erscheint als eine für die vorliegenden Fragestellungen brauchbare Methode.

In der vorliegenden Mitteilung wird diese Methode auf die Frage der bulbären Lage der Atmungs- und Gefäßzentren angewandt und diese Frage durch reizlose Ausschaltung der Med. obl. zu lösen versucht. Nahmen doch die Anhänger der Hemmungs- und Choktheorie an, daß der Stillstand der Atmung und die Senkung des Blutdrucks nach hoher Halsmarkdurchschneidung als Reizsymptom zu deuten sei, welches durch Hemmung der eigentlich spinal gelegenen Atem- und Gefäßzentren zustande komme.

Die Ausschaltung wurde in dreierlei Weise durchgeführt: Erstens durch Abkühlung des in das Gehirn und Kopfmark fließenden Blutes, zweitens durch direkte Abkühlung des Bodens des vierten Ventrikels und

drittens durch Ringskühlung des obersten Halsmarkes mittels eines sehr dünnen, aus Darm gefertigten Schlauches, welcher um die Peripherie des Markes herumgeschlungen wurde. Durch die ersteren Verfahren wird die Tätigkeit der bulbären Zentren selbst aufgehoben oder vermindert, durch das letztere hingegen die Leitung zwischen Kopf und Rückenmark aufgehoben, das Atemzentrum selbst aber nicht direkt beeinträchtigt.

Während bei dieser Methode der Ausschaltung mit Ringskühlung das bulbäre Zentrum seine Tätigkeit, bemessen an der Nasenbewegung, fortsetzt, hört die Lungenventilation mit der Abkühlung des Halsmarkquerschnittes auf, um bei Erwärmung prompt wieder einzusetzen. Zugleich mit der Kühlung sinkt auch der Blutdruck, unabhängig von den Änderungen der mechanischen Bedingungen im kleinen Kreislauf, beträchtlich ab, um bei Erwärmung, unabhängig von der Atmung, wieder anzusteigen. Hieraus geht hervor, daß in der Tat das führende Atemzentrum und die den Gefäßtonus beherrschenden Apparate im Kopfmark gelegen sind, und daß die einwandfrei isolierten spinalen Zentren keine rhythmischen Atembewegungen unterhalten. Wenn diese im Anschluß an Durchschneidungen unter besonderen Bedingungen auftreten, so sind darin die Folgen von sekundären Isolierungsveränderungen zu sehen und nicht etwa die Folgen von einem allmählichen Abklingen von Hemmungen.

**Trendelenburg** (138) suchte der Frage nach der Chokwirkung von Rückenmarkdurchschneidungen mit der Methode der „reizlosen vorübergehenden Ausschaltung durch Abkühlung“ näherzutreten, und er benutzte hierfür die von ihm unter der Bezeichnung der „Ringskühlung des Markes“ beschriebene Methode (s. vorhergehendes Referat).

Die Reflextätigkeit des kaudal von der Kühlstelle liegenden Rückenmarkabschnittes wurde so geprüft, daß in den Schwanz oder in den Ballen einer Hinterpfote eine Nadeldoppelelektrode eingestochen wurde, die mit der sekundären Rolle eines Induktionsapparates verbunden war. Bei den Versuchen wurde zunächst während Warmdurchströmung des Schlauches eine Reizstärke aufgesucht, bei welcher ein deutlicher Reflex vorhanden war, und dann die Änderung bei Kaltdurchströmung, also während der reizlosen Ausschaltung der höheren Teile, festgestellt.

Die Kühlversuche wurden am unteren Dorsalmark von Kaninchen angestellt. Da bei diesen Tieren Längsarterien im Rückenmark nicht vorhanden sind, durch die das kaudalwärts fließende Blut gekühlt werden könnte, so war ausgeschlossen, daß das Lendenmark auf eine etwas niedrigere Temperatur gebracht und hiermit die Reflextätigkeit verändert wurde. Um aber noch den sicheren Nachweis zu führen, daß die Ringskühlung der höheren Markstelle die weiter kaudal gelegenen Teile nicht in ihrer Temperatur beeinflusste, wurde die Temperatur dieser Teile mit einer sehr feinen Thermoelektrischen Nadel gemessen. Es zeigte sich so, daß eine Temperaturänderung des Markes bei der Ringsabkühlung einer oberen Rückenmarkstelle nicht eintritt. Die Versuche nahmen nun folgenden Verlauf:

Wurde bei normal-temperiertem Rückenmarkquerschnitt ein kräftiger Beugereflex durch Reizung des Schwanzes oder desgl. ausgelöst, so wurde während der reizlosen Ausschaltung durch Ringskühlung zunächst nur noch ein viel geringerer Reflex, bei weiter fortschreitender Kühlung auch bei beträchtlich längerer Reizdauer kein Reflex mehr ausgelöst. Kurze Zeit nachdem das kalte Wasser wieder mit warmem gewechselt war, kehrte der Reflex zuerst schwach, dann nach vollständiger Erwärmung des Rückenmarkquerschnittes wieder in voller Stärke zurück.

Während der Kühlperiode genügte eine Reizverstärkung um mehr als das zehnfache nicht, um einen Reflex von gleicher Größe auszulösen wie während der Wärmperiode mit dem schwächeren Reiz.

Überblicken wir, schreibt Verf., die in allen wesentlichen Punkten übereinstimmenden Ergebnisse der Versuche, so können wir den Schluß ziehen, daß das Rückenmark, weit entfernt, von den höheren Hirnteilen aus eine Hemmung zu erfahren, durch deren dauernd ihm zufließende Erregungen einen Erregbarkeitszuwachs erhält, der sich in einer Steigerung der Reflextätigkeit äußert.

Die Ergebnisse dieser Arbeit können nach Verf. dahin zusammengefaßt werden, daß die Methode der reizlosen vorübergehenden Ausschaltung durch Abkühlung zur Entscheidung der Frage nach der Chokwirkung von Markdurchschneidungen auf die Reflextätigkeit des Rückenmarks verwendbar ist. Werden die Einflüsse der höheren Hirnteile auf das Lendenmark durch eine weiter oben vorgenommene Ringskühlung des Markquerschnittes auf etwas über den Gefrierpunkt reizlos ausgeschaltet, so sinkt die Größe der durch peripheren Reiz ausgelösten Reflexe ab, um nach Wiedererwärmen des Querschnittes auf Körpertemperatur wieder die normale Höhe zu erreichen. Diese bei Durchschneidungen ebenfalls eintretende Reflexschwächung kann deshalb nicht als Chokwirkung gedeutet werden, sondern als die Folge der einfachen Aufhebung des erregbarkeitssteigernden Einflusses, welchen die höheren Hirnteile auf die Reflexapparate des Rückenmarks im normalen Zustand ausüben.

**van Valkenburg** (139) bespricht die Tatsachen, welche genügend gesichert sind, um als Ausgangspunkt bei jedem Lokalisationsversuch in der Großhirnrinde dienen zu können.

Man kann eine Lokalisation in der Großhirnrinde in zweierlei Richtung vornehmen. Bei der einen verlaufen die Grenzlinien senkrecht zur Oberfläche der Hirnrinde; zu diesen Grenzlinien gehören manche Sulci und Fissuren: Der Sulcus centralis bildet eine konstante Grenzlinie zwischen der nach vorn gelegenen motorischen und der nach hinten gelegenen sensiblen Zone. Ebenso gesichert ist die Kenntnis von der Bedeutung beider Seiten der Fissura calcarina für die optischen Eindrücke. Wie weit die Fissuren sonst als Trennungslinien für die Lokalisation von Wichtigkeit sind, ist noch zweifelhaft, da ja bei manchen, namentlich niederen Tieren, Fissuren überhaupt nicht vorhanden sind, und doch an einer Lokalisation nicht zu zweifeln ist.

Bei der zweiten verlaufen die Grenzlinien parallel zur Oberfläche der Hirnrinde, d. h. es handelt sich hier um die Lokalisation in den verschiedenen Schichten der Hirnrinde. Um hier weiter zu kommen, bedarf es der Kenntnis, mit welchen Zellen die Projektionsfasern, mit welchen die Kommissuralfasern und mit welchen die Assoziationsfasern in Verbindung stehen.

Verf. mißt hier den Untersuchungen von Ariëns-Kappers eine große Bedeutung bei, welcher die Phylogenese der Hirnrinde bei niederen Tieren verfolgte. Diese Untersuchungen bilden einen Ausgangspunkt für die Erforschung der Rinde der Säuger.

Verf. hält nach diesen und anderen Untersuchungen es für sicher, daß die tieferen Schichten der Hirnrinde (subgranuläre Zellen) mit den Projektionsfasern in Verbindung stehen. Histologische Ergebnisse (Ramon y Cajal) machen es wahrscheinlich, daß in denselben tieferen Schichten auch die Kommissuralfasern ihren Ursprung nehmen, und zwar als Kollaterale der dort entstehenden Achsenzyylinder. Partielle Durchschneidungen des

Corpus callosum, die Verf. ausführte, zeigten ihm ebenfalls, daß der Ursprung der Fasern des Corp. call. in den Pyramidenzellen unterhalb der Körnerschicht gesucht werden muß. Diese Zellen boten nach den genannten Durchschneidungen mehr oder weniger ausgesprochene degenerative Veränderungen dar.

Über Ursprung und Endigung der Assoziationsfasern in der Hirnrinde ist man bisher noch wenig orientiert. Doch weisen Ergebnisse von Mott, welcher bei der histologischen Untersuchung die „supragranulären“ Zellen um so zahlreicher fand, je höher die Stufe der untersuchten Säuger war, darauf hin, daß in diesen supragranulären Pyramidenzellen der Ausgangspunkt der Assoziationsfasern gesucht werden muß.

In Fällen von Idiotie wurden diese Zellen wenig entwickelt gefunden, während die subgranulären Zellen gut erhalten waren. Auch die ontogenetische Entwicklung spricht für die genannte Bedeutung der supragranulären Zellen. Bei einem Fötus von 32 cm Länge fand Verf. schon eine gute Entwicklung der subgranulären Pyramidenzellen, während die oberen Zellschichten noch keine Differenzierung darboten. Auch beim neugeborenen Kinde fand sich ein entsprechender Unterschied in der Reife beider Zellschichten.

Verf. betont mit Schärfe, daß man bisher nicht berechtigt ist, Körperfunktionen in bestimmten Rindenstellen zu lokalisieren. Daraus, daß durch Verletzung einer Rindenstelle eine bestimmte Funktionsstörung verursacht wird, ist noch nicht zu folgern, daß die betreffende Funktion in der geschädigten Rindenstelle ihren Platz hat.

Im anatomischen Sinne können wir selbst nicht die einfache Funktion — das Hören eines Tones, das Fühlen einer Berührung usw. — bisher lokalisieren. Dazu fehlt uns vor allem noch die genaue Kenntnis von Ursprung und Verlauf der intra und interkortikalen assoziativen Fasern.

Vérsi (141) prüfte experimentell, ob infolge Reizung des motorischen Nerven eine Ermüdung der zugehörigen Zentren eintritt. Er wollte auf diese Weise Aufschluß darüber erhalten, ob der im motorischen Nerven zentripetal verlaufende Erregungsvorgang zentrale Elemente ergreift, und wie weit er in diesen fortgeleitet wird.

Als Maß für die Erregbarkeit der Zentren diente die Reflexerregbarkeit für Einzelinduktionsschläge. Wird die Reflexerregbarkeit nach langdauernder Reizung des motorischen Nerven vermindert, so wäre das ein sicheres Zeichen dafür, daß eine Ermüdung zentraler Elemente erfolgte. Eine Ermüdung des als Indikator dienenden Muskels wurde durch Blockade des gereizten Nerven mittels konstanten Stromes verhindert, so daß sich die Erregung im Nerven nur zentripetal verbreiten konnte. Als Versuchstiere wurden besonders Temporarien, weniger Esculenten benutzt.

Es ließ sich keine Abnahme der Reflexerregbarkeit beobachten, selbst wenn man den motorischen Nerven zwei Stunden mit den stärksten Reizen (200 bis 180 mm RA.) faradisierete. Auch durch Änderung der Reizfrequenzen und der Reizform (Schließung und Öffnung des konstanten Stromes) ließ sich keine Ermüdung der Zentren konstatieren.

Bei der histologischen Untersuchung fand Verf. in den motorischen Ganglienzellen, deren Nervenfortsätze er drei bis fünf Stunden faradisch gereizt, und die er mit den entsprechenden Zellen der nicht gereizten Seite verglichen hatte, keine histologischen Veränderungen, aus welchen man hätte schließen können, daß diese Zellen in Tätigkeit gewesen waren.

Die dauernde Reizung des motorischen Nerven — so faßt Verf. seine Ergebnisse zusammen — hat keine Ermüdung der Reflexzentren des Rücken-



marks zur Folge. Der Erregungsvorgang, der infolge der Reizung des motorischen Nerven in demselben entsteht, setzt sich also in zentripetaler Richtung nicht bis zu jener Stelle des Reflexapparates fort, an welcher sich die zentrale Ermüdung abspielt.

**Wertheimer** und **Battez** (143) prüften die Angaben Laffonts nach, nach dem die Wirkung des Zuckerstichs ausbleiben soll, wenn man den Tieren die drei obersten Dorsalnervenpaare an ihrem Ursprung abschneidet. Verff. verwandten zu ihren Versuchen ausschließlich junge Hunde. Sie durchschnitten zunächst in Chloroformnarkose die drei obersten Dorsalwurzeln, motorische und sensible, öfter auch noch Wurzeln des achten Zervikalnerven und führten dann den Zuckerstich aus. Verff. konstatierten im Gegensatz zu Laffont, daß nach der Durchschneidung der genannten Nervenwurzeln keineswegs die Glykosurie ausbleibt, wenn danach der Zuckerstich gemacht wird. Diese Nervenwurzeln stellen also nicht etwa den ausschließlichen Weg dar, auf welchem die Wirkung des bulbären (Zucker-) Zentrums auf die Nn. splanchnici und die Leber übertragen wird.

Verff. glauben weiter schließen können, daß die drei obersten Zervikalwurzeln an der Übertragung überhaupt keinen Anteil haben, da nach den weiteren Beobachtungen Eckhards der Zuckerstich unwirksam wird, wenn bei von unten nach oben zu etagenweise ausgeführten Rückenmarksdurchschneidungen das Niveau des dritten oder vierten Dorsalwirbels erreicht wird.

Verff. fanden gelegentlich dieser Versuche, daß nach dem Zuckerstich der Gehalt des Urins an Zucker beim Hunde bis zu 83 oder 84 g im Liter betragen kann.

**Winterstein** (145) suchte, da bisher nur der Einfluß der apnoisierenden künstlichen Atmung auf den Ausbruch der Strychninkrämpfe Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen ist, während über die Beeinflussung der Reflexerregbarkeit im allgemeinen nur sehr spärliche und mangelhafte Angaben existieren, Aufschluß über die Frage zu erhalten, ob die Wirkung der intensiven Lungendurchlüftung auf einem besonderen Verhalten der Atemzentren oder auf einer allgemeinen Eigenschaft der nervösen Zentralorgane beruht.

Die Versuche, die an Kaninchen angestellt wurden, ergaben übereinstimmend, daß weder die Reflexerregbarkeit des Vasomotorenzentrums, noch jene der Rückenmarkszentren beim normalen oder bei dem mit Strychnin vergifteten Tiere, bei elektrischer oder bei mechanischer Reizung während der apnoisierenden künstlichen Atmung irgendwelche Veränderung erkennen läßt. Der Tonus des Vasomotorenzentrums sinkt, wie schon bekannt war, während der künstlichen Ventilation stark ab, um bei Abstellung der letzteren noch vor Beginn der Atembewegung wieder anzusteigen; der Tonus der untersuchten Muskeln hingegen (Gastrocnemius und Sphincter ani) ließ keine Veränderung erkennen.

Auch bei Tauben ließ die Untersuchung einer Reihe von Reflexen (Kornealreflex, Bein- und Flügelanziehreflex, Erhaltung des Gleichgewichtes) in der Apnoe keine merkliche Veränderung der Erregbarkeit erkennen.

Als Resultat der Versuche ergibt sich nach Verff. somit, daß die Wirkung der künstlichen Ventilation eine spezifische ist, die bloß die Atmungskentren und den Tonus des Vasomotorenzentrums betrifft, die reflektorische Erregbarkeit des letzteren, ebenso wie jene der übrigen Zentren aber nicht merklich beeinflußt.

Die ausführliche Publikation der Versuche erfolgt in einer Dissertation von Fr Veit.

# Spezielle Physiologie des Rückenmarks.

Referent: Priv.-Doz. Dr. Hugo Wiener-Prag.

1. Abel, W., and Brown, T. Graham, Studies in the Reflexes of the Guinea-pig. IV. Some Morphological Changes Associated with Brown-Séquard Epilepsy. *Quart. Journ. of Exper. Physiol.* 3. p. 271.
2. Asher, Leon, Die neueren Ergebnisse in der Lehre von den Rückenmarksfunktionen. *Neurol. Centralbl.* p. 105. (Sitzungsbericht.)
3. Baggio, Gino, Sulle modificazioni anatomiche del rene seguenti a lesioni traumatiche del midollo spinale: ricerche sperimentali. *Arch. Sc. med.* Vol. 33. 1909. fasc. 4. p. 378—396.
4. Baglioni, S., Contributi alla fisiologia generale dei centri nervosi. Ricerche sull'asse cerebro-spinale isolato di bufo vulgaris. *Zeitschr. f. allg. Physiologie.* Bd. IX. H. 1 p. 1.
5. Derselbe, L'excitabilità diretta dei centri nervosi agli stimoli artificiali. Studio critico e sperimentale. *ibidem.* Bd. X. H. 2. p. 87.
6. Derselbe, e Matteucci, E., Sui riflessi del midollo lombare del Colombo. *Archivio di Fisiologia.* Vol. VIII. fasc. 1. p. 1.
7. Beck, Adolf, und Bikeles, Gustav, Ist der Munksche Berührungsreflex identisch mit den klinisch bekannten Hautreflexen? *Zentralbl. f. Physiologie.* Bd. XXIII. No. 22. p. 755.
8. Dieselben, Die sogenannten Berührungsreflexe Munks und die reflektorische Zehenbewegung bei Reizung der Fusssohle. *Bull. Acad. de Cracovie.* Okt. p. 737. u. *Archiv f. die ges. Physiologie.* Bd. 137. H. 1—3. p. 34.
9. Dieselben, Zur Lehre Munks über Beginn und Reihenfolge in der Ausbreitung und Bewegungen bei Rückenmarksreflexen, wie bei Tätigkeit der sogenannten „Prinzipalzentren“. *ibidem.* p. 45.
10. Dieselben, Über die Bewegungen bei Rückenmarksreflexen und Gemeinschaftsbewegungen (Prinzipalbewegungen Munks). *Bull. Acad. de Cracovie. Classe des Sciences math. et nat. S. B. Sciences nat.* Oct. p. 740.
11. Bikeles, G., Zur Kenntnis der retrograden Veränderungen nach Durchschneidung vorderer (event. auch hinterer) Wurzeln. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 40. H. 3—4. p. 181.
12. Brooks, Clyde, The Effect of Lesions of the Dorsal Nerve Roots on the Reflex Excitability of the Spinal Cord. *The Amer. Journal of Physiology.* Vol. XXVII. No. II. p. 212.
13. Brown, T. G., Studies in the Reflexes of the Guinea Pig. II. Scratching Movements which Occur During Ether Anesthesia. *Quart. J. Exper. Physiol.* Bd. III. p. 21—52.
14. Burdenko, N., Zur Frage von der plastischen Operation der Rückenmarkswurzeln. *Russ. Arzt.* 9. p. 762.
15. Busquet, H., „Existence chez la grenouille male d'un centre médullaire permanent présidant à la copulation“. *Comptes rendus hebdom. de la soc. de biol.* T. LXVIII. No. 18. p. 880.
16. Carlson, A. J., Über die Natur des spinalen Shocks. *Vereinsbell. d. Dtsch. med. Wochenschr.* p. 2079.
17. Clementi, A., Analisi sperimentale di alcuni riflessi del midollo lombare del Colombo. *Archivio di Fisiologia.* Vol. VIII. fasc. VI. p. 513.
18. Dürken, Über das Verhalten des Nervensystems nach Exstirpation der Extremitätenanlagen beim Frosch. *Kgl. Ges. d. Wissensch. zu Göttingen. Math.-physik. Kl.* p. 133.
19. Dussier de Barenne, J. G., Das Syndrom der Strychninvergiftung der dorsalen Rückenmarkselemente: zugleich ein Beitrag zur Genese des Strychnintetanus. (Vorläufige Mitteilung.) *Zentralbl. f. Physiologie.* Bd. XXIV. No. 18. p. 840.
20. Egger, Max, Le rôle du faisceau sensitif dans le mécanisme de la reconnaissance des objets. *Revue neurol.* p. 116. (Sitzungsbericht.)
21. Elders, C., Die motorischen Centren und die Form des Vorderhorns in den fünf letzten Segmenten des Cervicalmarkes und dem ersten Dorsalsegmente eines Mannes, der ohne linken Vorderarm geboren ist. *Monatschr. f. Psychiatrie.* Bd. XXVIII. H. 6. p. 491.
22. Ewald, Über das Selbständigwerden abgetrennter Rückenmarksabschnitte. *Berliner klin. Wochenschr.* 1911. p. 96. (Sitzungsbericht.)
23. Fabritius, H., Om anordningen af de sensibla ledningsbanorna i den menskliga ryggmärken. *Finska läkarsällskapets handlingar.* Bd. 52.
24. Grossmann, F., Zur Physiologie der bedingten Reflexe. *Verhandl. d. Ges. russ. Aerzte zu St. Petersburg.* 77. p. 25.

25. Hill, Leonard, The „Spread“ Reflex of the Turkey Cock. The Journ. of Physiology. Vol. XL. No. 3. p. XXXIV. (Sitzungsbericht.)
26. Hoffmann, Paul, Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Reflexe mit besonderer Berücksichtigung der elektrischen Erscheinungen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. III—IV. p. 223.
27. Israelsohn, Über die assoziativen motorischen Reflexe auf Wärmereize beim Hunde. Wissensch. Sitzung d. Klinik f. Nerven- und Geisteskranken. St. Petersburg. 11. Mai.
28. Larionow, W., Die bedingten Reflexe in anatomisch-physiologisch-psychologischer Beziehung. Aerztl. Zeit. (Russisch.) 17. p. 799.
29. Magnini, M., e Ricco, E., Effetti dell'applicazione locale di stricnina e di acido fenico sul midollo lombare del cane. Archivio di Fisiologia. Vol. VIII. fasc. II. p. 111.
30. Michailow, Sergius, Die Entwicklung der Pupillen- und anderer Augenreflexe bei neugeborenen Säuglingen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 133. H. 1—3. p. 71.
31. Mochi, D. A., Sopra un riflesso tonico diffuso caratteristico del „Rombinator“. Atti d. r. Accad. d. fisicit. in Siena. 1909. 5. s. Bd. I. p. 629—638.
32. Morawska-Oscherowitsch, Vera, Die elektrische Erregbarkeit degenerierender zentraler Nervenbahnen. Centralbl. f. Physiologie. Bd. XXIV. No. 9. p. 393.
33. Nicolajew, P., Zur Physiologie der bedingten Hemmung. Dissertation. St. Petersburg.
34. Nikiforowsky, P., Einfluss der Nervenmittel auf bedingte Reflexe. Verh. d. Ges. russ. Aerzte. z. St. Petersburg. 77. p. 64.
35. Derselbe, Ein interessanter Fall von Aufhebung der Hemmung bedingter Reflexe. ibidem. 77. p. 174.
36. Osborne, W. A., and Kilvington, Basil, Central Nervous Response to Peripheral Nervous Distorsion. Brain. Vol. XXXIII. p. 261.
37. Petré, Karl, Über die Bahnen der Sensibilität im Rückenmark besonders nach den Fällen von Stichverletzung studiert. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 47. H. 2. p. 495. und Upsala Lakareförenings Förhandlingar. Ny Fjöld Femtonde Bandet. p. 211.
38. Pfahl, J., Beiträge zur Physiologie der Sehnenreflexe. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. I. H. 3. p. 350.
39. Pimenoff, Un groupe particulier des réflexes conditionnels. Thèse de Saint-Petersbourg. 1909.
40. Protopopoff, Zur Frage der anatomischen Bahn der Assoziationsreflexe. Klinik f. Nerven- und Geisteskranken zu St. Petersburg. 11. Mai. (Sitzungsbericht.)
41. Rijnberk, G. van, Unisegmentale Reflexe. Verslag d. kon. Acad. v. Wetensch. (afd. Wis.-en Natuurk.) p. 778.
42. Roaf, H. E., and Sherrington, C. S., Further Remarks on the Mammalian Spinal Preparation. Quart. Journ. Experim. Physiol. Bd. III. p. 209—211.
43. Rossi, Ferruccio, Ein experimenteller Beitrag zur Kenntnis der segmentalen Spinalinnervation der lumbosacralen Hautgegend des Hundes, nach Querschnitten des Rückenmarks studiert. Folia neuro-biologica. Bd. IV. H. 4. p. 342.
44. Derselbe, Contributo all'innervazione spinale segmentale della regione lombo-sacrale della cute del cane, studiata mediante tagli trasversali del midollo spinale. Arch. Farmac. e Sc. affini. Vol. 9. fasc. 1. p. 8—48.
45. Roussy, Gustave, et Rossi, Italo, Troubles de la mixtion et de la défécation, consécutifs aux lésions expérimentales du cône terminal ou de la queue de cheval. Archives de méd. expér. T. XXII. No. 2. p. 199.
46. Sala, Guido, A proposito di un caso di sezione trasversa completa del midollo spinale. Boll. della Soc. med.-chir. di Pavia. 10. Giugno.
47. Seljony, G., Zur Analyse der durch zusammengesetzte Erreger bedingten Reflexe. Arch. f. biol. Wissensch. 15. p. 467.
48. Severino, G., e Ciauri, R., Compressione del midollo spinale da neoplasma vertebrale. Sulla conoscenza delle vie commissurali midollari sulla fisio-patologia dei riflessi. Genesi dei riflessi superficiali. Riforma medica. Bd. XXVI. Nr. 12.
49. Sherrington, C. S., Remarks on the Reflex Mechanism of the Step. Brain. Vol. XXXIII. p. 1.
50. Derselbe, Flexion-Reflex of the Lime, Crossed Extension-Reflex, and Reflex Stepping and Standing. The Journal of Physiology. Vol. XL. No. 1—2. p. 28.
51. Derselbe, Notes on the Scratch-Reflex of the Cat. Quart. Journ. of Exper. Physiol. III. p. 213—220.
52. Snyder, Charles D., The Latency of Knee Jerk Response in Man as Measured by the Thread Galvanometer. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. XXVI. No. 7. p. 474.
53. Tichomirow, N., Die Intensität des Reizes als besonderer bedingter Reflex. Verh. d. Gesellsch. russ. Aerzte z. St. Petersburg. 77. p. 255.
54. Tiedemann, A., Untersuchungen über das absolute Refraktärstadium und die Hemmungsvorgänge im Rückenmark des Strychninfrosches. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. X. H. 3. p. 183.

55. Trendelenburg, Wilhelm, Zur Frage der spinalen Atmungs- und Gefäßzentren (Versuche über reizlose vorübergehende Ausschaltung des Gehirns). Neurol. Centralbl. p. 714. (Sitzungsbericht.)
56. Vészi, Julius, Der einfachste Reflexbogen im Rückenmark. Zeitschr. f. allg. Physiologie. Bd. XI. H. 2—3. p. 168.
57. Volborth, G., Negative bedingte Reflexe. Verh. d. Ges. russ. Aerzte z. St. Petersburg. 77. p. 245.
58. Völsch, Über Lokalisation im Rückenmark. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 273. (Sitzungsbericht.)
59. Winkler, C., und Rijnberk, G. A. van, Experimentelle Untersuchungen über Segmentinnervation der Haut des Hundes. VII. Über Anordnung und Variabilität der Dermatome der Hinterpfote. Proceedings of the Meeting of Saturday. June 25. Oct. 29. und Verslag d. Kon. Acad. v. Wetensch. (afd. Wis-en Natuurk.) p. 462.
60. Dieselben, Experimentelle Untersuchungen über Segmentalinnervation der Haut des Hundes. VI. Über Form und Lage der Dermatome der Hinterpfote. ibidem. p. 307.
61. Wladytschko, S., Über die Lokalisation der vasomotorischen Centra im Rückenmark des Menschen. Obsr. psich. No. 8.
62. Woerkm, Willem van, Over den Voetzoolreflex van gezonden en zieken. Een bijdrage tot de kennis van het reflexmechanisme. Dissertation. Amsterdam. M. J. Portielje.
63. Zéliny, G. P., Contribution à l'analyse des excitants complexes des réflexes conditionels. Arch. des Sciences biol. de St. Pétersbourg. T. XV. No. 5. p. 437—453.
64. Zypkin, J., Zur Frage von der Naht der peripheren Nerven und der hinteren Rückenmarkswurzeln. Neurol. Bote (russ.). 17. p. 501 (798).

Zwei Gebiete der Physiologie des Rückenmarkes sind es, die heuer vorzugsweise Gegenstand der Untersuchungen waren; die Reflexfunktion und die Sensibilitätsfunktion. Was erstere betrifft, so sind sowohl die Haut- als auch die Sehnenreflexe genauer studiert worden.

Beck und Bikeles treten dafür ein, daß die Hautreflexe ausschließlich Rückenmarksreflexe sind, daß der Munksche Berührungsreflex nicht mit den Hautreflexen des Menschen analogisiert werden kann, und daher die einzige Stütze für die kortikale Natur der menschlichen Hautreflexe hinfällig wird. Hofmann und Snyder kommen ganz unabhängig voneinander auf Grund derselben Untersuchungsmethoden mit dem Saitengalvanometer zu dem jetzt fast allgemein akzeptierten Schlusse, daß die Sehnenreflexe wahre Reflexe sind, und Pfahl konstatierte, daß jeder Sehnenreflex der Extensoren von einem Flexorenreflex gefolgt ist, dem er hohe topisch-diagnostische Bedeutung beimißt. Aber auch komplizierte Reflexe haben ausführliche Bearbeitung erfahren. Roussy und Rossi führen den Beweis, daß es nur ein spinale Zentrum für die Blasen- und Mastdarm-entleerung gibt, und Sherrington stellt sich mit zwei klassischen Arbeiten über den Steh- und Gehreflex ein.

Was die Sensibilitätsfunktion des Rückenmarks betrifft, so bringt Petré einwandfreie und endgültig aufklärende Befunde über die Art der Sensibilitätsleitung im Rückenmark und Winkler und v. Rijnberk über die segmentäre sensible Versorgung der Haut.

Beck und Bikeles (7) untersuchten, ob der von Munk beschriebene Berührungsreflex mit den klinisch bekannten Hautreflexen identisch ist, wie dies heute fast allgemein angenommen wird. Sie machen nun zunächst aufmerksam, daß gegen eine solche Identifizierung schon der Umstand spricht, daß die Reflexzone für den Munkschen Reflex die Dorsalfäche der Pfote ist, während die bekannten Fußhautreflexe beim Menschen sämtlich Plantarreflexe sind. Der Munksche Reflex ist ferner ein kortikaler Reflex und verschwindet nach Abtragung der Extremitätenregion der Hirnrinde auf der kontralateralen Seite. Sie nahmen bei Hunden diese Operation vor, bestätigten das von Munk beobachtete Verhalten des Berührungsreflexes, konstatierten aber gleichzeitig, daß auf beiden Seiten eine reflektorische, von der Fußsohle aus ausgelöste Zehenbeugung, die dem Plantarreflex des

Menschen entspricht, erhalten blieb. Ebenso blieb dieselbe nach hoher Rückenmarksdurchschneidung erhalten. Der Munksche Reflex ist also etwas ganz anderes als die Hautreflexe beim Menschen.

In diesen beiden Arbeiten, die vielfach wörtlich gleichlautend sind, beschäftigten sich **Beck** und **Bikeles** (9—10) mit den Angaben Munks, daß nach Exstirpation der Extremitätenregion der Hirnrinde beim Tier die nachher ausführbaren Bewegungen auf der kontralateralen Seite Gemeinschaftsbewegungen sind, während feinere vereinzelte Bewegungen dem so operierten Tiere auf dieser Seite bleibend abgehen. Die Gemeinschafts- oder Prinzipalbewegungen sollten von subkortikalen Prinzipalzentren ausgehen, deren Leitungsbahnen nicht auf jedes einzelne Rückenmarkszentrum einwirken, sondern zunächst und unmittelbar auf dasjenige des obersten Gelenkes. Auf diese Weise wäre es zu erklären, daß nach Rindenexstirpation nur noch ein typisch ablaufender Innervationsvorgang möglich ist, der im obersten Gliede der Extremität beginnt und zum untersten fortschreitet, eine Sonderbewegung aber, namentlich der untersten Gelenke, vermißt wird.

Die Autoren legten sich nun folgende Fragen vor: 1. Erfolgt wirklich nicht nach Exstirpation der Extremitätenregion der Hirnrinde, eventuell nach Rückenmarksdurchschneidung eine vereinzelte Bewegung im untersten Gelenke? 2. Gibt es überhaupt, sei es nach Exstirpation der Extremitätenregion der Hirnrinde, sei es auch nach Rückenmarksdurchschneidung eine bestimmte und unabänderliche Reihenfolge in den Bewegungen der einzelnen Glieder der Extremitäten, welche auf eine Ausbreitung der Erregung in den Rückenmarkszentren im Sinne Munks schließen läßt? 3. Zeigt überhaupt irgendein motorisches Rückenmarkszentrum für die Bewegung in einem Gelenke eine deutlichere Anspruchsfähigkeit auf Erregung im Verhältnis zu den Zentren für die Bewegung in anderen Gelenken, und wenn, was mag die Ursache eines solchen Verhaltens sein?

Zur Beantwortung dieser Fragen verwendeten sie Hunde: a) nach einseitiger Exstirpation der Extremitätenregion der Hirnrinde, b) nach Durchschneidung des Rückenmarks im Dorsalabschnitt und c) in der Narkose. Die angewandten Reize waren thermische, elektrische und mechanische.

Die Versuchsergebnisse waren folgende: 1. Sonderbewegungen, auch im untersten Gelenke der Extremitäten, als reflektorische Bewegung, kommen nicht nur nach Exstirpation der Extremitätenregion der Hirnrinde, sondern selbst nach Rückenmarksdurchschneidung gar nicht selten vor, und zwar sowohl bei einem typischen Hautreflex (Plantarreflex), wie auch bei Reflexen nach thermischer Reizung. 2. Nicht das oberste Gelenk ist es, in welchem nach einer dieser Operationen bei Reizung an der Pfote irgendwie häufig eine reflektorische Bewegungsreaktion zum Vorschein kommt, sondern das Knie- resp. das Ellenbogengelenk. 3. Die Reihenfolge in den reflektorisch sukzessiv zur Aktion gelangenden Gelenken nach Ausschaltung der kortikalen Verbindung entspricht meist nicht den Anforderungen Munks. Man sieht manchmal auf eine Dorsalflexion im Sprunggelenke eine Beugung im Kniegelenke folgen, und zwar sowohl bei Anwendung thermischer als auch elektrischer Reize. 4. Die fast willkürliche Annahme Munks, wonach die sensiblen Fasern des Rückenmarks nur mit den Rückenmarkszentren für die obersten Glieder der Extremität in direkter Verbindung stehen und erst mittelbar durch diese Zentren auch die Rückenmarkszentren für die unteren Glieder in Erregung setzen sollten, muß als unbegründet betrachtet werden. 5. Das weitere Postulat Munks, daß für die sog. Prinzipalzentren und für die Extremitätenregion der Hirnrinde gesonderte Leitungsbahnen

zum Rückenmark von verschiedener Verbindungsweise mit den einzelnen motorischen Rückenmarkszentren vorhanden sein müßten, zeigt sich als überflüssig.

**Beck und Bikeles** (8) fanden folgendes: 1. Die reflektorische Zehenbeugung beim Hunde, auslösbar von der Planta aus, ist trotz ihrer unzweifelhaften Homologie mit dem Plantarreflex des Menschen bestimmt kein kortikaler Reflex. 2. Unter der Einwirkung von Morphin in mäßiger Gabe wächst die Lebhaftigkeit dieser reflektorischen Zehenbeugung, besonders auf der der Exstirpation der psychomotorischen Region kontralateralen Seite bedeutend an. Haut- und Plantarreflexe sind überhaupt lebhaft. Nur das Munksche Phänomen allein verschwindet dabei. 3. Für das Munksche Phänomen, welches nur an der bezüglich der Innervationsverhältnisse ganz intakten Extremität erhaltbar ist, welches kein Analogon beim Menschen hat, ferner in der Form des Reflexes im Sprunggelenke nicht gleichförmig ist und unter mäßiger Morphinwirkung verschwindet, ist dessen reflektorische Natur nicht genügend dargetan.

Während beim Menschen bei zerebralen Hemiplegien eine Steigerung der Sehnenreflexe bei Schwächung resp. Schwund der Hautreflexe auf der dem Herde kontralateralen Seite beobachtet wird, zeigten sich beim Hunde auch die Hautreflexe auf der der Rindenexstirpation entgegengesetzten Seite gesteigert. Es bestand also ein vollständiger Parallelismus zwischen Sehnen- und Hautreflexen. Auf Grund dessen sind die Autoren geneigt, auch beim Menschen die spinale Theorie der Reflexe selbst für die Hautreflexe anzuerkennen, und meinen, daß beim Menschen bezüglich der Hautreflexe nur der kortikale Einfluß auf den spinalen Reflexbogen eine Zunahme und größere Bedeutung erlangte.

**Brooks** (12) fand sowohl nach Durchschneidung des Rückenmarkes, als auch nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln die gleiche Veränderung der Reflexerregbarkeit des Rückenmarks. Bei Hund, Katze und Frosch trat nach jedem dieser Eingriffe eine deutliche, beim Alligator eine geringe Depression der Reflexerregbarkeit ein, während beim Kaninchen, Meerschweinchen, Huhn, bei der Taube und Schildkröte bei der Applikation der gewöhnlichen mechanischen, elektrischen oder thermischen Reize keine solche nachweisbar war. Da aber junge Hunde oder junge Katzen bei Anwendung dieser Methoden keine Depression der Reflexerregbarkeit nach diesen Eingriffen zeigten, während man bei solchen Tieren bei Anwendung fein abstufbarer Reize dennoch ein Absinken der Reflexerregbarkeit nachweisen konnte, so ist es sehr wahrscheinlich, daß auch bei den anderen Tiergattungen bei Anwendung letzterer Methode ein Absinken nachweisbar sein wird. Die bei diesen Versuchen gefundenen Veränderungen im Tonus sind nicht ganz klargestellt. Es ist nur sicher, daß eine Veränderung im Tonus immer die Abnahme der Reflexerregbarkeit begleitet, und daß diese Tonusänderung meist in einer Abnahme des Tonus besteht. In manchen Fällen war es eine Zunahme.

Diese Resultate stützen die Ansicht Monakows, Sherringtons, Moores und Bertels, Babaks, Munks und anderer, daß der spinale Chok auf die funktionelle Abtrennung des Rückenmarks von höheren Zentren zurückzuführen ist.

**Baglioni** (4) kommt zu den folgenden Schlüssen: Durch künstliche Reize hervorgerufene Tätigkeiterscheinungen:

1. **Hautreizung.** Die durch mechanische, chemische und thermische Reizungen der erhaltenen Fußhaut auszulösenden Reflexbewegungen stehen ihrer Intensität, ihrem Umfang und ihrer Natur nach zu der Reizstärke und

-natur in Beziehung. Direkte faradische Reizung verschiedener Abschnitte des Zentrenpräparates: a) Rückenmarkswurzeln. Hervorzuheben ist hier besonders die Tatsache, daß die motorischen Nervenfasern der Cauda equina eine beträchtlich niedrigere Reizschwelle aufweisen, als die motorischen Nervenfasern des N. ischiadicus, d. h. ihre unmittelbaren Fortsätze. b) Zentren. Von den höheren Zentren erwies sich eine bestimmte bilaterale Gegend der Med. oblongata besonders empfindlich. Diese Gegend liegt zu beiden Seiten der zwei oberen Drittel der Dorsalfläche des Kopfmarks, etwa am Ort, wo die Eminentia acustica (Gaupp) zu suchen ist. c) Dauer des Überlebens. Die Dauer des Überlebens des Krötezentrenpräparates, in einer feuchten Kammer aufbewahrt und nur dem Luftsauerstoff ausgesetzt, steht in enger Beziehung zu den äußeren Temperaturen der Umgebung.

## 2. Untersuchungen an vergifteten Zentren.

Strychnin wirkt in der bekannten Weise, wenn es auf der hinteren Hälfte (Rückenfläche) der Gegend angebracht wird. Es entfaltet dagegen keine Wirkung, wenn es auf der vorderen Hälfte (Bauchfläche) appliziert wird. Seine Wirkung beeinflußt nicht die Reizbarkeit der motorischen Elemente der Vorderhörner dieser Gegend für Erregungen, die von höher liegenden Zentren (Kopfmark) nach deren elektrischer Reizung zu ihnen gelangen. Eigentümlich ist ferner das Verhalten derjenigen Hinterextremität, deren Zentren nicht durch Strychnin vergiftet sind. Ganz schwache Hautreize des Gliedes der vergifteten Seite rufen dann heftige tetanische Streckkrämpfe sowohl am selben Bein, wie am entgegengesetzten der unvergifteten Seite.

Karbolsäure. Phenol wirkt in der bekannten Weise, wenn es auf der vorderen Hälfte (Bauchfläche) der Lendenanschwellung angebracht wird, während es wirkungslos ist, wenn das Wattebüschchen auf der Rückenfläche appliziert wird.

Seine Wirkung erhöht die Reizbarkeit der motorischen Elemente der Vorderhörner für Erregungen, die zu ihnen von höher gelegenen Zentren nach deren Faradisierung herabsteigen. Eigentümlich ist wiederum das Verhalten beider Extremitäten, wenn die Phenolvergiftung nur auf einer Seite der Vorderhälfte beschränkt blieb. Schwache Hautreize des Gliedes der vergifteten Seite rufen nur an demselben Bein klonische Zuckungen hervor.

Die Wirkung des Strychnins ist auf die Brustanschwellung dieselbe.

Gehirn. I. Medulla oblongata. Besonders wichtig sind die Erscheinungen, die die Applikation des Strychnins auf der Rückenfläche des Kopfmarks (Sinus rhomboideus) an der Reflexfähigkeit der Lendenzentren hervorruft. Schwache Hautreize der Hinterextremitäten lösen dann zunächst einen typischen Anfall der Strychninstreckkrämpfe aus, der jedoch nicht lange anhält und von einem Stadium normaler Reflexerregbarkeit unmittelbar gefolgt wird.

Erst nach einigen Minuten Ruhepause tritt wieder ein neuer typischer Krampfanfall auf, der ebenfalls wiederum einer Periode normaler Tätigkeit unmittelbar hernach Platz macht.

Durch systematisch ausgeführte Abtragungen der verschiedenen Zentrenpartien konnte festgestellt werden, daß die vom Strychnin affizierte Gegend im oberen Drittel des Kopfmarks gelegen ist.

Phenolapplikation auf das Kopfmark übt dagegen keinen Einfluß auf die Tätigkeit der Lendenzentren aus.

Höher liegende Gehirnpartien. Jede Strychninapplikation blieb durchaus erfolglos.

Pikrotoxinwirkung.

Auf der hinteren Fläche der Lendenanschwellung applizierte 0,5 % Pikrotoxinolösung wirkt ebenso wie Strychnin. (E. Audenino.)

**Baglioni** (5) ist zu den folgenden Hauptschlüssen gelangt:

a) Die negativen Ergebnisse, die man früher aus der direkten (mechanischen, elektrischen und chemischen) Reizung übereinstimmend erhielt, dürfen nicht als die Folge einer eigentümlichen Eigenschaft der Zentrenelemente gedeutet werden, weil sie einem technischen Fehler ihren Ursprung verdanken. Man kann nämlich nachweisen, daß die von Van Deen, Guttmann u. a. zur Isolierung ihrer Zentrenpräparate ausgeübten Manipulationen die gänzliche Unerregbarkeit der freigelegten Zentren herbeiführten, ehe die eigentlichen Reizversuche angestellt waren, die dann notwendig negativ ausfallen mußten.

b) Die Nervenzentren zeichnen sich, den peripheren Nervenfasern und überhaupt den sonstigen erregbaren Zellelementen gegenüber, dadurch aus, daß sie auch gegen sehr schwache Bruchwirkungen äußerst empfindlich sind, indem sie dadurch nach einem in der Dauer und dem Grad sehr veränderlichen Erregungsvorstadium nicht wieder ausgleichende Schädigungen erfahren. Diese Empfindlichkeit der Zentren beruht wahrscheinlich nicht so sehr auf einer Eigentümlichkeit ihrer morphologischen Bauverhältnisse, wie vielmehr auf Besonderheiten ihrer chemischen Zusammensetzung (im weitesten Sinne aufgefaßt) und Vorgänge.

c) Wird die Freilegung dieser Nervenzentren mit besonderen Kautelen und an passenden Versuchstieren (*Bufo vulgaris*) vorgenommen, so zeigen sie sich durch künstliche direkte (mechanische, elektrische) Reize in einem überaus hohen Maße zweifellos erregbar.

d) Nach Widerlegung der Einwände, daß die dabei beobachteten Reizfolgen (Muskelzuckungen) auf physikalische Ausbreitung der Reize auf die motorischen Nervenfasern der Vorderwurzeln oder auf Einwirkung derselben auf die afferenten Fasern der Hinterwurzeln zurückzuführen sind, glaubte der Verf. nachgewiesen zu haben, besonders auf Grund der eigentümlichen Reaktionsweise, die man bei direkter Reizung der Nervenzentren feststellen kann, daß nicht nur die intrazentralen Nervenfasern, sondern auch die Ganglienelemente durch künstliche Reize erregbar sind. (E. Audenino.)

**Busquet** (15) stellte fest, daß nicht nur während der Laichzeit, sondern auch außerhalb derselben bei männlichen Fröschen ein medulläres Reflexzentrum für den Umklammerungsreflex vorhanden ist und man letzteren jederzeit nach Rückenmarksdurchschneidung knapp unterhalb der Medulla oblongata hervorrufen kann. Das Zentrum nimmt nur eine kleine Strecke des Rückenmarks ein. Es genügt eine Zerstörung des Rückenmarks in einer Länge von 3—4 mm unterhalb der Medulla oblongata, um den Reflex dauernd zum Schwinden zu bringen. Andererseits genügt die Erhaltung des Rückenmarks zwischen der Medulla oblongata und dem dritten bis vierten Halswirbel zum Bestehenbleiben des Reflexes.

**Fabritius** (23) diskutiert die Frage, ob die beiden Bahnen des Tastsinnes im menschlichen Rückenmarke identische Bedeutung haben oder nicht, und kommt hierbei, zum Teil zufolge Beobachtungen an vier Fällen von Stichverletzung des Rückenmarks, zu der Auffassung, daß sie verschiedenen Bedeutung sind und gemeinsam das Zustandekommen der normalen Empfindung bewirken. Die Bahn im gleichzeitigen Hinterstrange leitet, nach der Ansicht des Verfassers, alle Arten von Druckirritament, aber ohne eine koalitative Betonung zu bewirken; „sie gibt dem Bewußtsein Art und Intensität dieses Irritaments an, jedoch durchaus nicht die Beschaffenheit seiner Einwirkung auf unseren Körper“. Letztere Funktion besitzt dagegen die Bahn im gekreuzten Seitenstrange; bei der Tätigkeit



derselben „fühlen wir Unlust, Unbehagen, bis der Schmerz endlich hervortritt und uns zur Abwehr gegen den drohenden Eingriff nötigt“; diese Bahn ist also eine „Gefühlsbahn“ und den Headschen „protopathischen Nerven“ prinzipiell gleich. — Durch diese Annahme meint Verf. auch das Problem der Hyperästhesie beleuchten zu können. Das Wesen der Hyperästhesie bestünde dann in einer pathologischen Steigerung der Reizbarkeit der Gefühlsbahn, die wahrscheinlich zufolge Veränderungen irgendeiner Art in den Ursprungszellen der Bahn im Hinterhorne zustande käme.

(Sjövall.)

**Hoffmann** (26) untersuchte die Reflexzeit der Sehnenreflexe, indem er nicht, wie frühere Autoren, den Abstand des Reizes vom Beginn der mechanischen, sondern vom Beginn der elektrischen Muskelreaktion, die er mittels Saitengalvanometers registrierte, bestimmte. Auf diese Weise untersuchte er die Form der elektrischen Stromkurve, die Latenz des Patellar- und Achillessehnenreflexes, die Latenzzeit der Reflexe bei Auslösung mit Induktionsschlägen vom Nerven aus und schließlich, ob bei der sogenannten Bahnung des Reflexes vom Gehirn die Reflexzeit kürzer wird.

Dabei ergab sich: 1. Die Reflexzeit des Patellarreflexes beträgt für den elektrischen Effekt 0,019 bis 0,024 Sekunden, die des Achillessehnenreflexes 0,032—0,036 Sekunden. Bei Auslösung der Reflexe durch Einzelschlag, der auf den N. tibialis in der Kniekehle und den N. femoralis in der Leistenbeuge appliziert wird, vermindert sich die Reflexzeit auf 0,017 und 0,028 Sekunden. 2. Setzt man für die Nervenleitungszeit, sowohl im sensiblen, als auch im motorischen Nerven, die Geschwindigkeit 120 m und bestimmt man die Latenz der Muskeln auf indirekte Reizung des Nerven, so ergibt sich für die „reine“ Latenz des Rückenmarks für den Patellarreflex 0,009, für den Achillessehnenreflex 0,013 Sekunden. 3. Die Erregungswelle läuft über den Muskel in etwa derselben Weise ab, gleichgültig, ob man den Muskel indirekt mit Einzelschlägen oder reflektorisch reizt, wodurch bewiesen wird, daß die Erregung in beiden Fällen vom Nerven aus erfolgt. 4. Die Nervenleitungsgeschwindigkeit im sensiblen Nerven ist der im motorischen zum mindesten sehr naheliegend. 5. Eine irgendwie bedeutende Verminderung der Reflexzeit bei Bahnung ließ sich ausschließen. Die Reflexzeit scheint bei sehr hohen Reflexen etwas kürzer zu sein als bei schwachen. Diese Verminderung kann aber sehr wohl eine scheinbare sein, da geringe Potentialdifferenzen sich in den Kurven noch nicht sichtbar machen und infolgedessen der Abhebungspunkt der Kurve von der Abszisse nur unscharf zu bestimmen ist.

**Michailow** (30) untersuchte neugeborene Hunde und Meerschweinchen. Bezüglich der ersteren fand er: 1. Bei jungen Hunden, die, wie bekannt, mit geschlossenen Augen zur Welt kommen, präexistieren der Pupillar- und andere Augenreflexe nicht in fertiger und vollentwickelter Weise schon bei der Geburt, sondern gelangen erst in den ersten Tagen des extrauterinen Lebens zur Entwicklung, wobei sie natürlich als vererbte aufzufassen sind. 2. Zur Zeit der natürlichen Augenöffnung verfügen die neugeborenen Tiere schon über alle Pupillaraugenreflexe in wohlentwickelter Form. 3. Verschiedene dieser Reflexe entwickeln sich in verschiedener Frist nach der Geburt des Tieres. 4. Früher als die anderen kommt der Reflex der Nickhautkontraktion bei Reizung des Nervus vagosympathicus zur Entwicklung — nach Erreichung des Alters von drei Tagen. 5. Nach fünf Tagen beginnt die Pupille auf Lichtreiz zu reagieren. 6. Auch die Reaktion der Pupille auf Schmerzreiz bedeutender Intensität ist nach fünf Tagen deutlich ausgesprochen. 7. Der gewöhnliche, durch Reizung des Nervus

vagosympathicus bedingte Pupillarreflex tritt zum erstenmal auf, wenn das Tier das Alter von sieben Tagen erreicht hat. 8. Wenn das Tier das Alter von acht, mitunter auch nur von sieben Tagen erreicht hat, tritt bei Reizung des Nervus vagosympathicus Hervorrücken des Augapfels nach außen ein. 9. Der Pupillar- und die anderen Augenreflexe entwickeln sich folglich um einige Tage früher, als ihr Vorhandensein für den Organismus in dieser oder jener Lebenslage notwendig erscheinen könnte. Bezüglich der Meerschweinchen fand er: 1. Neugeborene Meerschweinchen, die bekanntlich mit offenen Augen zur Welt kommen, verfügen gleich von der Geburt an über wohlentwickelte okulo-pupilläre Reflexe. 2. Diese Reflexe entwickeln sich wahrscheinlich in den letzten Tagen des intrauterinen Lebens.

**Pfahl** (38) beobachtete, daß Beklopfen der Patellarsehne nicht nur eine Kontraktion des Quadrizeps zur Folge hat, sondern, daß diese ihrerseits durch die rasche Dehnung der Beuger, die sie bewirkt, wiederum eine nachfolgende reflektorische Zusammenziehung der zuletzt genannten Muskeln auslöst. Dieselbe Erscheinung macht sich auch vielfach bei anderen Reflexen bemerkbar. Dieses Phänomen kann unter Umständen eine hohe diagnostische Bedeutung erlangen. Sein Ausbleiben bei deutlich vorhandenem Patellarreflex muß auf eine Störung in dem betreffenden Reflexbogen schließen lassen, der offenbar hinter dem Reflexbogen für den Patellarreflex gelegen sein muß, so daß dadurch in einem gegebenen Falle eine genauere Segmentdiagnose ermöglicht wird.

Diese sekundären Reflexe haben auch eine große praktische Wichtigkeit für die Deutung der durch graphische Methoden gewonnenen Kurven. Sie dürften Schutzvorrichtungen darstellen.

Über die Frage, ob das Zentrum der Blasen- und Mastdarmtölerung im Rückenmark oder im Sympathikus gelegen ist, unternahmen **Roussy** und **Rossi** (45) eine Reihe von Versuchen an Hunden und Affen, in denen sie entweder den Conus terminalis entfernten oder die Wurzeln der Cauda equina durchschnitten. Als Kontrollversuche machten sie Querdurchschnitten des Rückenmarks mit Resektion desselben in der Lumbalregion. Die Versuche ergaben, daß die Exstirpation des Conus terminalis oder die Durchschneidung der Wurzeln der Cauda equina schwere und dauernde Störungen der Funktion der Blase und des Mastdarms erzeugten, die unverändert während des weiteren Lebens der Tiere, auch durch viele Monate, bestehen blieben, während nach Durchtrennung des Lendenmarks sich die Blasenmastdarmstörungen vollständig änderten. In den Versuchen beobachteten sie nie eine Wiederkehr des automatischen Reflexes der Blasenmastdarmfunktion, von der frühere Autoren sprachen, trotzdem die meisten operierten Tiere den Eingriff länger überlebten, als es nach früheren Angaben für den Eintritt der automatischen Funktion nötig war. Es zeigten sich im Gegenteil Blase und Mastdarm dauernd gelähmt mit Verlust der beiden elementaren Reflexe, der Schließung und Austreibung, aus denen sich in letzter Linie der willkürliche und auch der reflektorische Akt der Harn- und Stöhlentölerung zusammensetzt.

In der ersten Reihe von Versuchen sahen sie auch nie die von früheren Autoren beschriebenen periodischen Harnentölerungen im Strahle mit Entölerung einer großen Harnmenge, sondern nur ein kontinuierliches Harnträufeln. Auch vermißten sie, trotz langer, sorgfältiger und oft wiederholter Beobachtungen einen auch wenig ausgiebigen Harnstrahl mit schwacher Austreibungskraft. Ein solcher trat nur auf, wenn die Tiere schrien, und wurde nur durch Druck der Bauchmuskeln und des Zwerchfells auf den

Blaseninhalt hervorgerufen. Die Blase bei den Tieren der ersten Versuchsreihe war stets, entgegen früheren Angaben, leicht ausdrückbar und enthielt beträchtliche Harnmengen. Diese Ausdrückbarkeit berechtigt auch eine Lähmung des Spincter internus mit Verlust des Schließreflexes der Blase anzunehmen.

Bei den Tieren mit Durchschneidung des Lumbalmarkes hingegen beobachteten sie periodische und automatische Harnentleerung im Strahl und kein oder nur unmerkliches Harnträufeln zwischen den Harnentleerungen. Wenn auch in der Blase nach der Entleerung eine geringe Menge Harns, eine viel geringere, als in den ersten Versuchen, zurückblieb, so waren sie doch gezwungen, anzunehmen, daß eine teilweise Aktion des Detrusor erhalten geblieben war. Auch der Sphinkter hatte einen gewissen Tonus bewahrt, was aus der Kontinenz zwischen den einzelnen periodischen Harnentleerungen und der Schwierigkeit, mit der sich die Blase ausdrücken ließ, erschlossen werden konnte.

Auch von seiten des Mastdarms konnten sie in der ersten Reihe von Versuchen keine Rückkehr der regulären Funktion beobachten. Es traten zwar tägliche Stuhlentleerungen ein, aber sie bestanden aus kleinen Kottballen und erfolgten sehr langsam. Die Ampulle war ganz voll, und bei der Obduktion zeigt sich der Dick- und Dünndarm vollgepropt mit harten und halbweichen Kotmassen. Man muß daher annehmen, daß in diesen Fällen die Aktion der Rektalmuskulatur unzureichend oder fehlend war und die Stuhlentleerung nur durch eine vis a tergo erfolgte. Anders verhielten sich die Tiere mit durchschnittenem Lumbalmark. Hier war die Stuhlentleerung auch verlangsamt, aber nur durch Fehlen der Aktion der quergestreiften Auxiliarmuskulatur für dieselbe.

Die Autoren halten daher an der klassischen Lehre fest, daß der Conus terminalis die Zentren für die regulatorischen Reflexe der Harn- und Stuhlentleerung enthält. Trotzdem wollen sie aber nicht die Existenz von Blasen-Mastdarm-Reflexzentren in den sympathischen Ganglien des Beckens leugnen. Ebenso ist es wahrscheinlich, daß Blase und Mastdarm in ihrer Wand nervöse Apparate beherbergen, die imstande sind, die Rolle von echten Reflexzentren zu spielen, und schließlich ist es nicht unmöglich, daß die Muskelfasern der Blase und des Mastdarms selbst automatisch, ganz unabhängig von jedem zentralen Nerveneinfluß, auf gewisse Reize zu reagieren vermögen. Sie bestreiten nur, daß die sympathischen Zentren die alleinigen Reflexzentren für Blase und Mastdarm sind, und daß das Rückenmark keine zentrifugalen und zentripetalen Fasern enthält, welche die sympathischen Zentren für die Harn- und Stuhlentleerung mit den kortikalen Zentren verbinden.

**Sherrington** (49) führt den Nachweis, daß das Gehen eine reflektorische Tätigkeit ist. Hierbei kommt eine doppelte Tätigkeit des Nervensystems in Betracht, die, welche zur Aufrechthaltung und die, welche zur abwechselnden Bewegung der Glieder nötig ist. Erstere ist mit der beim Stehen verwandt. Beide betrachtet nun der Autor gesondert und stellt sie als reflektorisch fest. Was den ersteren Akt betrifft, so ist er unabhängig von der Hirnrinde. Wenn man bei einer Katze oder einem Hunde die vorderen Partien des Gehirns bis zu einem Schnitte zwischen vorderen und hinteren Vierhügeln entfernt, so erhält man ein Reflexpräparat mit folgenden Zügen: Die Streckmuskeln aller vier Extremitäten, die Dorsalmuskeln des Rückens und Schwanzes, die Retraktoren des Kopfes und die Heber des Unterkiefers sind in einer ständigen tonischen Kontraktion. Diese ist ein Reflex, denn sie verschwindet nach Durchschneidung der entsprechenden afferenten Bahnen.

Der Reflex ist ein ganz lokaler, der bei einem Muskel nur von den afferenten Nerven dieses Muskels und von keinen anderen abhängt. Die Antagonisten der kontrahierten Muskeln zeigen keine Kontraktion, sondern im Gegenteil eine Reflexhemmung. Dieser weit ausgebreitete tonische Reflex hat seinen Ursprung nicht in den afferenten Hautnerven, sondern in den zu dem betreffenden Muskel gehörigen afferenten Nerven. Die durch diese Kontraktion bedingte Aufrechthaltung ist daher ein propriozeptiver Reflex.

Die Muskeln, welche diese starre Kontraktion bei diesem allgemeinen Reflex zeigen, bilden, trotzdem sie im Körper weit verteilt sind, ein homogenes System. Sie alle tragen durch ihre Kontraktion zu einem gemeinschaftlichen Resultate bei, indem sie der Schwerkraft entgegenwirken bei der gewöhnlichen aufrechten Stellung, die dem Tiere geläufig ist, bei dem sogenannten Usustatus des Tieres. Dieser Reflex ist somit der Ausdruck der aufrechten Stellung des Tieres, denn wenn dieses dezerebrierte Präparat auf die Füße gestellt wird, bleibt es aufrecht stehen. Dabei spielen die Labyrinth keine Rolle, denn auch nach vorheriger Zerstörung derselben bleibt das Präparat in gleicher Weise stehen.

Eine weitere Erscheinung dieses Reflextonus ist die Plastizität. Die Länge der einzelnen Muskeln ist modifikationsfähig. Den Gliedern kann eine verschiedene Stellung gegeben werden, ohne daß das Stehen beeinflußt wird. Obgleich aber demnach die tonische Länge der Muskeln stark variiert, variiert ihre tonische Spannung wenig. Die Streckmuskeln fungieren daher bei der aufrechten Haltung als sogenannte Sperrmuskeln.

Dieser Aufrechthaltungsreflex schwindet sofort, wenn der Schnitt durch das Gehirn hinter dem hinteren Rande des Pons gemacht wird. Er fehlt daher beim dekapitierten Präparate. Ob dieses Fehlen des Reflexes aber hier bloß eine Chokwirkung ist, oder ob der Reflex nach einiger Zeit wieder erscheint, läßt sich am dekapitierten Präparate nicht entscheiden, sondern man muß auf andere Präparate recurieren. Wenn man bei einem Hunde das Rückenmark in der Brustregion durchschneidet, können die Hinterglieder zunächst nicht stehen, erlangen aber nach längerer Zeit wieder diese Fähigkeit. Aber dieses spinale Stehen ist mit dem Stehen des dezerebrierten Tieres nicht identisch. Es ist weniger beständig, plötzlichen Nachlassen unterworfen, unregelmäßig an Stärke, wenig ausdauernd und zeigt einen geringeren Spielraum der Glieder. Der Tonus ist weniger plastisch und kann manchmal gar nicht erzeugt werden. Die tonische Kontraktion, die ihn erzeugt, ist aber gleichfalls unabhängig von afferenten Hautnerven, sondern ist auch ein propriozeptiver Reflex.

Es ergibt daher die experimentelle Untersuchung der statischen Komponente des Gehens, daß dieselbe ein tonischer Reflex ist, der nach Entfernung des Vorderhirns und eines Teiles des Zwischenhirns bestehen bleibt.

Die Untersuchung der Gehkomponente des Gehens ergibt folgendes: Nach einer Rückenmarksdurchschneidung im Brustteile zeigen die Hinterglieder eines Hundes, sobald der Chok vorüber ist, eine rhythmische Bewegung, deren Ähnlichkeit mit den Gehbewegungen auffallend ist. Eine kinematographische Aufnahme hat sogar ihre Identität mit den Gehbewegungen ergeben. Auch die dekapitierten Präparate zeigen, wenn man sie künstlich ventiliert, auf geeignete Reize durch mehrere Stunden Bewegungen der Glieder, die in abwechselnder Beugung und Streckung bestehen. Solche Reize sind z. B. Druck auf die Haut, besonders von manchen Stellen aus, so vom Perineum, vom Fuße der anderen Seite usw. Solche Reize sind konstant und kontinuierlich, die Reflexantwort aber ist rhythmisch. Auch Faradisation eines afferenten Nerven oder der Schnittfläche des unteren

Endes des Bulbus oder der oberen Schnittfläche des Rückenmarks nach Dekapitation erzeugt diesen Reflex. Sie erzeugt den Schreitreflex auf derselben, manchmal in schwächerem Grade auf der entgegengesetzten Seite. Diese rhythmische Antwort bezieht sich demnach auf einen Rhythmus, der nicht in dem Reize oder in dem Sinnesorgane der Haut sitzt, sondern in den spinalen Zentren gelegen ist. In diesen entsteht eine rhythmisch wiederkehrende refraktorische Phase. Die Zunahme der Intensität des Reizes beschleunigt nur das Tempo der Gehbewegungen, sie bewirkt daher nicht eine Verlängerung der Reizwirkung, sondern nur eine Erhöhung der Entladungsintensität, gefolgt von beschleunigtem Einsetzen der refraktorischen Phase, die selbst wieder von kürzerer Dauer ist.

Die erwähnten Reize, welche das Gehen erregen, sind entfernte Reize. Aber das Gehen kann auch durch direkte Reizung des Gliedes erzeugt werden. Wenn man z. B. einen solchen Hund hebt, so genügt die passive Extension der Glieder durch die Schwere, um den Gehreflex auszulösen. Dies tritt auch ein, wenn alle afferenten Hautnerven des Gliedes durchtrennt sind. Es handelt sich also ebenfalls um einen propriozeptiven Reflex. Aktive Bewegungen vermögen viel stärker diese Reflexe zu erzeugen, als passive.

Das Gehen ist nun eine diphasische Bewegung. Zunächst erfolgt Flexion, dann Extension, und das sich streckende Glied trägt die Schwere des Körpers. Bei dieser Bewegung sind die Agonisten der einen Phase die Antagonisten der anderen, und während der Aktion der Agonisten befinden sich die Antagonisten in einer Hemmungsphase. Nach Entfernung des Reizes für die Flexion verschwindet nicht nur die Flexion, sondern es tritt auch Extension ein. Diese scheint einer postinhibitorischen Tätigkeit der vorher inhibierten Extensorzentren zu entspringen. Es genügt vollständig das Verschwinden des inhibitorischen Reflexes, um eine Kontraktion eines Muskels zu erzeugen, und es ist dazu nicht eine vorübergehende Kontraktion seines Antagonisten notwendig, denn die Kontraktion tritt auch ein, wenn der zu dem Antagonisten gehende Nerv durchschnitten ist. Diese Umkehr scheint daher zentralen Ursprungs zu sein. Es handelt sich um eine Tätigkeitsexaltation, welche der Hemmung folgt. Die erstere besteht aber nicht in einer spontanen Entladung vom Zentrum aus, sondern es ist wahrscheinlich eine Rückkehr der tonischen Extensorenkontraktion des dezerebrierten Präparates. Sie ist ein Reflex, der durch den Reiz, der die Flexionsphase des Schrittes erzeugt, gehemmt wurde und nach Verschwinden dieses Reizes zurückkehrt. Ihre Steigerung bedeutet bloß, daß der propriozeptive Reiz, der sie erzeugt, nach der temporären Periode der Hemmung stärker ist.

Diese experimentellen Erfahrungen lassen sich auf das spontane Gehen unter der Initiative höherer Zentren übertragen. Es ergibt sich daraus, daß der exzitatorische Einfluß von den höheren zu den spinalen Zentren kein intermittierender, periodischer ist, noch weniger, daß er aus zwei periodisch alternierenden Einflüssen besteht, sondern daß er ein ununterbrochener ist, dessen Intensität nur die Schnelligkeit des Schrittes beeinflußt, und der in einer rhythmischen Art von einer in dem betreffenden Gliede sekundär entstandenen antagonistischen Reflexreaktion unterbrochen wird.

Aber das dekapitierte Präparat kann, obzwar es mit seinen Gliedern Gehbewegungen ausführt, nicht effektiv gehen oder laufen. Ein Grund dafür liegt darin, daß die Gehbewegungen der Vorderglieder viel weniger leicht und vollkommen hervorzurufen sind, als die der Hinterglieder. Ein weiterer Grund liegt aber in der Unfähigkeit, die aufrechte Stellung zu

behaupten; das Präparat kann nicht stehen. Das dezerebrierte Präparat ist zwar weniger leicht zum Gehen anzuregen, aber wenn es einmal geht, ist das Gehen viel wirksamer, und es kommt manchmal sogar zu einer aktuellen, wenn auch unvollkommenen Progression. Hier ist auch die Extensionsphase viel kräftiger als beim dekapitierten Präparate, weil der präspinale Mechanismus, welcher das Stehen ermöglicht, auch zur Extensionsphase beiträgt. Das Reflexgehen ist eine rein spinale Reaktion, während das Reflexstehen nur vorhanden ist, wenn das Hinterhirn und ein Teil des Mittelhirns sich zum Rückenmark hinzuaddiert. Das erklärt sich daraus, daß das Reflexstehen ein reiner Extensorreflex ist, während das Reflexgehen nur teilweise ein Extensorreflex, teilweise ein Flexorreflex ist, und letzterer weniger durch Entfernung der präspinalen Zentren leidet.

Die Analyse der Bewegungen beim Reflexgehen ergibt nun, daß bei jeder Schrittphase gewisse Muskeln sich kontrahieren, gewisse erschlaffen, wobei letztere nicht völlig erschlafft sein müssen, sondern ihr Kontraktionsgrad ist nur geringer als in der anderen Phase. Der Nachlaß der Kontraktion ist genau so groß, wie der Zuwachs derselben in ihren Antagonisten. Dabei tritt aber nicht immer in antagonistischen Muskeln eine reziproke, sondern manchmal eine synergische Innervation ein. So tritt z. B. bei der Flexion eine synergische Kontraktion des Semitendinosus und Biceps femoris posterior mit dem Psoas und Sartorius ein. Erstere sind Strecker, letztere Beuger der Hüfte. Die Kontraktion letzterer hebt die Wirkung ersterer auf die Hüfte auf, gewährt aber ersteren einen Stützpunkt, wodurch ihre Wirkung als Beuger des Knies viel stärker zum Ausdruck kommt.

Ähnliche Verhältnisse finden sich auch beim Stehreflex.

Die Untersuchungen **Sherringtons** (50) führten zu folgenden Schlüssen: Die Reflexbewegung, die von allen Enterozeptoren des Schenkels, mit Ausnahme einiger in der Basis desselben, auslösbar ist, ist primär eine Flexion des gereizten und Extension des kontralateralen Gliedes. Diese primäre Bewegung wird von einer im entgegengesetzten Sinne gefolgt. Ein ähnlicher Reflex wird auch von den tiefen Afferenten des Gliedes erhalten und kann auch durch propriozeptive Reize, i. e. durch passive und aktive Bewegungen des Gliedes hervorgerufen werden. Der Flexions- und der Extensionsreflex zeigen in bezug auf ihre Form, d. h. auf simultane Koordination der Muskulatur folgende Züge: 1. Muskeln, die als primäre Bewegungen eines und desselben Gelenkes in entgegengesetzter Richtung wirken, werden reziprok innerviert. 2. Die Protagonisten eines Gelenkes werden gleichzeitig als Fixatoren dieses Gelenkes für die Protagonisten eines benachbarten Gelenkes benutzt. 3. Wenn ein Muskel A auf ein Gelenk  $\alpha$  und in geringerem Grade auf ein anderes Gelenk  $\beta$  wirkt und ein Muskel B in entgegengesetzter Richtung wie A auf  $\beta$  wirkt; indem er dies aber tut, den Effekt bei  $\alpha$  steigert, so handelt es sich bei beiden Muskeln nicht um eine reziproke, sondern um eine identische Innervation, d. h. A und B werden gleichzeitig erregt und gleichzeitig gehemmt. 4. Ebenso wird ein Muskelpaar AB, von dem beide Muskeln eine Komponente in der Richtung der Reflexbewegung beitragen, deren andere Komponenten aber einander entgegengesetzt sind, nicht reziprok, sondern identisch innerviert. 5. Muskeln, welche, abgesehen von ihrer Kontraktion, durch passiven Zug die Aktion eines Flexors so erweitern, so daß letzterer, indem er sein eigenes Gelenk beugt, gleichzeitig auch andere Gelenke beugt, werden mit diesem Flexor gleichzeitig in Kontraktion versetzt. In gleicher Weise werden Muskeln, welche die Aktion eines Extensors ähnlich erweitern, mit diesem erregt oder mit ihm gehemmt. 6. Die Verschiebungen, welche sich kontrahierende

Muskeln infolge ihrer Bewegung in oberhalb ihrer Insertion liegenden Gelenken erzeugen, werden nicht von der beschriebenen nervösen Reflexordnung gehindert, sondern vielmehr unterstützt. 7. Wenn eine Muskelgruppe eine Hauptaktion senkrecht zur Hauptrichtung der Reflexbewegung besitzt, aber einige Glieder A dieser Gruppe eine mit der Hauptrichtung der Reflexbewegung parallele Komponente, andere Glieder B eine der Hauptrichtung des Reflexes entgegengesetzte Komponente haben, werden die A-Glieder mit den Agonisten des Reflexes erregt, die B-Glieder mit den Antagonisten gehemmt. 8. Ein Doppelgelenkmuskel, dessen Aktion in Flexion in dem einen und Extension in dem anderen Gelenke besteht, wird nicht als primärer Bewegter für beide, sondern nur immer für ein, wahrscheinlich immer für dasselbe Gelenk gebraucht. Deshalb scheint kein Muskel bei Reflexen von diametral entgegengesetzter Richtung an beiden durch Kontraktion zu partizipieren. 9. Die Reflexaktion behandelt in vielen Fällen Muskeln, die nach der anatomischen Nomenklatur als Einheit angesehen werden, nicht als solche. 10. Ein starker Reflex braucht nicht mehr Muskeln als ein schwacher Reflex. Es werden dieselben Muskeln erregt und dieselben gehemmt, nur ist die Erregung und Hemmung eine stärkere.

Weiteres fand der Autor: Der Reflex erregt und hemmt beim dezerebrierten Präparate dieselben Muskeln, wie beim spinalen Präparate. Aber die Reflexantwort der einzelnen Muskeln unterscheidet sich in beiden Fällen in gewisser Hinsicht. Beim spinalen Präparate ist die Reflexschwelle für die Extensoren höher als für die Flexoren, und die Stärke des Extensionsreflexes ist geringer als die des Flexionsreflexes. Beim dezerebrierten Präparate ist ferner die Reflexkontraktion eines Extensors von einem antagonistischen tonischen Reflex begleitet, welcher die Kontraktion verlängert. Ein solcher fehlt bei der Reflexkontraktion eines Flexors und ist auch bei einer Extensorkontraktion beim dekapitierten Präparate nicht vorhanden.

Beim spinalen Präparate hat sowohl der Flexions- als auch der Extensionsreflex, die von Reizen an der Außenseite des betreffenden Gliedes ausgehen, wenn die Reize nicht zu kurzdauernd sind, die Tendenz zu einem Rhythmus, der auf die Entwicklung einer zentralen refraktären Phase zurückzuführen ist. Beim dezerebrierten Präparate bringen ähnliche Reize, wie oben, das Glied dauernd in eine Lage, solange der Reiz wirkt, und es entwickelt sich keine refraktäre Phase oder rhythmische Reizbeantwortung. Hingegen tritt meist nach Aufhören des Reizes eine der ersten entgegengesetzte Bewegung ein. Diese Umkehr ist auf eine postinhibitorische Exaltation der während des Reflexes inhibierten Zentren zurückzuführen. Eine Extension nach einem Flexionsreflex ist regelmäßiger als eine Flexion nach einem Extensionsreflex. Diese Unterschiede zwischen den Reaktionen der dezerebrierten und spinalen Präparate sind deutlicher, wenn das erstere Regidität zeigt, weniger deutlich, wenn, wie dies gelegentlich geschieht, diese Rigidität sich nicht entwickelt oder bereits nachgelassen hat.

Die Flexionsreflexe, die durch auf die Haut des reagierenden Gliedes applizierte Reize hervorgerufen werden, werden am besten durch schädigende Reize erzeugt. Der Flexionsreflex ist dann nozizeptiv und hat die Bedeutung eines Selbstschutzes. Aber auch durch nicht schädigende Reize, besonders durch propriozeptive Reize in Form von passiven Bewegungen kann die Reflexion erzeugt werden. So erregt beim spinalen Präparate das Herabhängen der Glieder eine rhythmische Beugung und Streckung, welcher Schreitreflex so lange besteht, solange die Glieder herabhängen. Ein ähnliches Reflexschreiten ist auch beim dekapitierten Präparate zu erzeugen, selbst wenn es auf der Seite liegt, durch Hautreize, die von einer Anzahl

von Punkten außerhalb des reagierenden Gliedes appliziert werden. Obwohl diese Reize kontinuierlich und gleichmäßig sind, rufen sie doch rhythmisch wechselnde Bewegungen hervor. Reize, welche während ihrer ganzen Dauer beim dezerebrierten Präparate nur Flexion erzeugen, rufen beim dekapitierten oder spinalen Präparate Gehbewegungen mit einer Flexion als Anfangsphase hervor.

Faradisierung gewisser Punkte nach Quertrennung des Rückenmarks erzeugt Gehbewegungen des gleichseitigen Hintergliedes mit einer Flexion als Anfangsphase, begleitet von geringeren Gehbewegungen des gekreuzten Hintergliedes, synchron mit dem gleichseitigen aber entgegengesetzt in der Phase. Es kommt hier zur Entwicklung einer zentralen refraktären Phase, die rhythmisch wiederkehrt und jedesmal bei ihrem Erscheinen von einer der primären Bewegung entgegengesetzten Reaktion der früher refraktären Zentren begleitet ist. Auf diese Weise resultiert ein alternierender Reflex.

Die Unterdrückung der ersten primären Reaktion und ihr Wiedereintritt scheint folgendermaßen zustande zu kommen. Die Bewegung der primären Reaktion löst im Gliede propriozeptive Reize aus, welche den primären entfernten Reiz antagonisieren und eine Bewegung in der entgegengesetzten Richtung erzeugen. Letztere löst aber wieder neue propriozeptive Reize aus, die in derselben Richtung, wie der ursprüngliche primäre Reiz wirken, so daß die ursprüngliche Bewegung aufs neue beginnt. Aus dieser Interferenz phasischer, sekundärer, propriozeptiver Reize mit dem ununterbrochen wirkenden exterozeptiven oder zentral applizierten Reize resultiert diese rhythmisch alternierende Reaktion.

Die Muskeln, die bei der Flexionsphase des Reflexschrittes tätig sind, sind dieselben, die beim nozizeptiven Flexionsreflex wirken, und auch in beiden Fällen haben sie die gleiche simultane Koordination. Die Reflexordnung der Flexionsphase des Schrittes zeigt daher dieselben Prinzipien von Koordination der Extremitätenmuskulatur, wie sie für den Flexionsreflex dargelegt wurde.

In ähnlicher Weise sind die bei der Extensionsphase des Schrittes tätigen Muskeln diejenigen, die beim gekreuzten Extensionsreflex wirken, und bei beiden sind die Prinzipien der simultanen Koordination gleich.

Die kutanen Afferenten des Gliedes sind für den Reflexschritt unwesentlich. Das Reflexschreiten ist im wesentlichen ein propriozeptiver Reflex. Daher wird das normale Gehen durch Denervation des Fußes oder Anästhesie der Extremitätenoberfläche nur wenig gestört.

Kein Muskel, der sich in der Flexionsphase des Schrittes kontrahiert, scheint sich in der Extensionsphase zu kontrahieren. Die in der einen Phase erregten Zentren werden in der anderen gehemmt. Jedes Zentrum hat daher seine Systole und Diastole, und der Reflex kann daher lange Zeit andauern ohne sichtbare Ermüdung. In manchen Fällen freilich ist die Diastole des einen oder des anderen Zentrums unvollständig.

Bei der bipedalen Form des Reflexschreitens verstärken propriozeptive Reize in der gekreuzten Extremität durch gekreuzte Reflexwirkung die Extensions- und Flexionsphase des Schreitens der ersten Extremität. Postinhibitorische zentrale Erholung verstärkt die Phasenumkehr des Reflexschreitens. Dies ist namentlich für jene Bewegungsphase der Fall, die mit der dem ursprünglichen entfernten Reize entsprechenden refraktären Phase übereinstimmt, namentlich wenn diese Phase Extension ist.

Die Rigidität des dezerebrierten Präparates, die man nach Mittelhirndurchschneidung beobachtet, ist ein tonischer Stehreflex oder ein reflektorisches Stehen. Die Plastizität gestattet einen weiten Spielraum der Stellung,



die beim Stehen eingehalten wird. Die relative Stellung der einzelnen Körperteile kann beträchtlich variieren, und dennoch stützt der Reflextonus die Schwere der einzelnen Teile des Präparates. Der Reflex charakterisiert sich durch das Erhalten dieses plastischen Tonus, der bei allen diesen Muskeln in der normalen exakten Stellung und in keiner anderen der Schwere entgegenwirkt. Alle diese Muskeln wirken demnach bei diesem Reflex als „Sperrmuskeln“ im Sinne v. Uexkülls. Auch dieser Reflex ist gänzlich propriozeptiv; die kutanen Afferenten des Körpers haben keinen Anteil an demselben. Auch die Ohrlabirynthe sind für ihn nicht unerlässlich. Beide Labirynthe können zerstört, beide Oktavi durchschnitten werden ohne Verlust des Reflexes oder besonderen Nachteil für denselben. Die Labirynthe können zwar die Reflexstellung einschränken, aber der Ablauf des Reflexes ist nicht wesentlich abhängig von ihnen.

Dieser tonische Reflex erzeugt auch eine Hemmung der charakteristischen refraktären Perioden der Reflexantwort der Glieder, die man am dekapitierten und spinalen Präparate beobachtet. Er verändert demnach die rhythmische Schreitbewegung in eine kontinuierliche Beibehaltung der Stellung im Stehen.

Das Reflexstehen versetzt diejenigen Muskeln in Kontraktion, die sich in der Extensionsphase des Schrittes kontrahieren. In beiden Fällen kontrahieren sich die Antagonisten der protagonistischen Muskeln nicht, ein Beweis, daß sie unter einer Hemmung stehen.

Der im Reflexstehen enthaltene präspinale Mechanismus wirkt auch in der Extensionsphase des Reflexschreitens beim dezerebrierten Präparate mit. Er wirkt auch bei den reflexschreitenden Bewegungen der Glieder mit, ihre Wirksamkeit erweiternd durch Beibehaltung der aufrechten Körperstellung während des Gehens, Laufens usw. Bei dieser Tätigkeit kommen propriozeptive Reflexe hinzu, die die phasische Extension und Flexion des Gliedes auf einem propriozeptiven Reflex besorgen, der die Muskeln in eine Tätigkeit versetzt, die bei der aufrechten Stellung der Schwere entgegenwirken.

Das Reflexschreiten des dekapitierten Tieres entspricht demnach beim dezerebrierten einem Reflexgehen oder Reflexlaufen, freilich in unvollkommener Art.

**Snyder** (52) suchte durch Untersuchung der Latenzzeit und der Form des Aktionsstromes mittels des Saitengalvanometers die Frage zu entscheiden, ob das Kniephänomen auf einem wahren Reflex oder auf direkter Muskelreizung beruht. Er fand, daß die Latenzzeit 0,11 Sekunden beträgt und daß die Zuckung des Rectus femoris mehr als eine einfache diphasische Ablenkung der Galvanometersaite erzeugt. Doch zeigte es sich ferner, daß diese Extrawellen nichts mit dem Kniephänomen zu tun haben.

Wenn nun das Kniephänomen durch direkte Muskelreizung erzeugt wäre, dann würde sich die Latenzzeit zusammensetzen: 1. aus der Zeit, den der Schlag zur Erzeugung eines adäquaten Reizes durch Anspannung der Sehne benötigt und 2. aus der Latenzzeit der Muskelkontraktion selbst nach Applikation des adäquaten Reizes. Wenn das Kniephänomen aber ein wahrer Reflex wäre, dann würde sich die gefundene Latenzzeit zusammensetzen: 1. aus der Zeit, die für die Entwicklung eines adäquaten Reizes in den sensorischen Nervenenden der Sehne erforderlich ist, 2. aus der Zeit, die die Fortpflanzung der Nervenregung zum spinalen Zentrum und zurück braucht, 3. aus der Übertragungszeit vom sensiblen zum motorischen Teile im Rückenmark durch die Synapse und 4. aus der Latenzzeit der motorischen Nervenenden zusammen mit der für die Entwicklung eines Aktionsstromes im Muskel erforderlichen Zeit.

Unter Zugrundelegung der in der Literatur für diese einzelnen Werte bestimmten Zahlen rechnet der Autor aus, daß die von ihm für das Kniephänomen gefundene Latenzzeit, wenn der Kniestöß eine direkte Muskelreizung wäre, um 200 Prozent zu groß, wenn es ein Reflex wäre, um 32 Prozent zu klein wäre. Durch weitere Überlegung kam er aber zu dem Schlusse, daß für letzteren Fall die Berechnung nicht ganz richtig ist, daß man sie in verschiedenen Punkten korrigieren müsse und so schließlich zu einem Werte gelange, der dem von ihm gefundenen entspricht, so daß sich daraus doch mit der größten Wahrscheinlichkeit ergibt, daß das Kniephänomen ein Reflex ist.

**Vézi** (56) machte Versuche an Fröschen, indem er die hinteren Wurzeln des Ischiadikus zentripetal reizte und den Reizeffekt am Gastroknemius beobachtete. Es zeigt sich, daß die Reizung verschiedener Wurzeln einen verschiedenen Reizeffekt auf den Gastroknemius hatten. Am stärksten wirkte Reizung der 9. Wurzel. Die Reizung einzelner Wurzeln hatte aber auch einen hemmenden Einfluß auf den durch Reizung anderer Wurzeln hervorgerufenen Kontraktionszustand des Gastroknemius. Dabei ergab sich, daß, je geringer die Reizwirkung einer Wurzel war, desto größer der Hemmungseffekt. Es spielt demnach das Dekrement eine wichtige Rolle beim Zustandekommen der Hemmungen im Zentralnervensystem, indem die Erregungen, die zu einer letzten gemeinsamen Strecke durch gewisse Bahnen zugeleitet werden, abgeschwächt werden, so daß sie leicht hemmend oder sogar nur hemmend wirken können. Es ergab sich ferner, daß, während die Reizung der einen Wurzel infolge Ermüdung keinen sichtbaren Erfolg mehr hatte, die Reizung einer andern Wurzel noch immer ungeschwächt wirksam war. Daraus geht hervor, daß die Ermüdung nicht im motorischen Neuron lokalisiert sein kann, sondern daß noch ein Neuron (intermediäres Schaltneuron) vor dem motorischen eingeschaltet sein muß. Der einfachste Reflexbogen besteht daher aus drei Neuronen, aus dem Spinalganzlienneuron, aus einem intermediären Schaltneuron und aus dem motorischen Neuron.

**Dusser de Barenne** (19) machte die Versuche am bloßgelegten Hunde- und Froschrückenmark, wobei er sich einer Methode bediente, die tatsächlich eine Lokalisierung der Strychninwirkung auf die dorsalen Rückenmarkselemente gestattete.

Dabei fand er: A. Bei der strengen, auf der Dorsalfläche des Rückenmarks lokalisierten Strychninapplikation war immer ein so regelmäßig auftretender Strychninkomplex zu beobachten, daß man von einem Syndrom der Strychninvergiftung sprechen kann, dessen zusammensetzende Grundphänomene sind: 1. subjektive Sensibilitätsstörungen, höchstwahrscheinlich parästhetischer Natur. 2. Hyperreflexie, 3. spontane, d. h. ohne nachweisbaren äußeren Reiz auftretende Zuckungen, die aber doch noch zum größten Teile reflektorischer Natur sind. Nie war bei der ausschließlichen Strychninvergiftung der dorsalen Rückenmarkselemente typische Strychnintetanie zu beobachten.

B. Die Vergiftung der ventralen Rückenmarkselemente ergibt, außer vielleicht fibrillären Zuckungen in den von den vergifteten Elementen bevorzugten Muskeln, kein ohne weiteres nachweisbares Symptom. Daß aber diese ventralen Elemente auch vom Gifte angegriffen werden, kann man daraus ersehen, daß C. nur die kombinierte Strychninvergiftung der dorsalen und ventralen Rückenmarkselemente das Auftreten typischer Strychnintetanie veranlassen. Zugleich ergibt sich D., daß Strychnin nicht elektiv auf die dorsalen Rückenmarkselemente wirkt.

**Tiedemann** (54) faßt seine Versuchsergebnisse in folgenden Sätzen zusammen:

1. Beim Strychninfrosch kann man experimentell in mannigfacher Weise typische Hemmungserscheinungen erzielen. Ein Strychnintetanus kann durch faradische Reizung eines zentralen Nervenstumpfes gehemmt werden. Während bei rhythmischer Reizung eines zentralen Nervenstumpfes mit Einzelinduktionsschlägen von geringer Frequenz in einem gewissen Stadium der Ermüdung jeder Einzelreiz eine kurze rhythmische Zuckung von tetanischem Charakter hervorruft, entsteht bei rhythmischer Reizung von größerer Frequenz nur ein kurzer Anfangstetanus, an den sich eine dauernde Hemmung anschließt. Kurze rhythmische Zuckungen, die man in einem geeigneten Stadium der Ermüdung des Strychninfrosches durch rhythmische Reizung eines zentralen Nervenstumpfes mit Einzelinduktionsschlägen hervorruft, werden durch frequente Reizung eines anderen zentralen Nervenstumpfes gehemmt, brechen aber nach kurzer Zeit wieder durch.

2. Die Hemmungserscheinungen am Strychninfrosch beruhen auf einem absoluten Refraktärstadium, das dadurch dauernd unterhalten wird, daß die miteinander interferierenden Reize in Intervallen folgen, die kürzer sind, als die Zeit, welcher die Zentren in dem gegebenen Zustande zu ihrer vollen Restitution bedürfen. Die Hemmung ist eine Funktion des Verhältnisses zwischen der Dauer des Refraktärstadiums und der Dauer des Reizintervalls.

3. Die Interferenz der Reizwirkungen und damit die Hemmung findet beim Strychninfrosch in den sensiblen Elementen der Hinterhörner statt, in denen auch die Strychninwirkung lokalisiert ist.

4. Die miteinander interferierenden Reize werden der einzelnen Hinterhornzelle immer nur auf einem einzigen Wege zugeführt, im Gegensatz zu anderen Hemmungsvorgängen, bei denen die Interferenz der Reizwirkungen und damit die Hemmung in einer letzten gemeinsamen Station (Vorderhornzelle) durch Reize, die von verschiedenen Bahnen aus einmünden, erzielt wird.

5. Beim Zustandekommen der Hemmungen am Strychninfrosch spielt eine wesentliche Rolle die von Baglioni nachgewiesene sekundäre reflektorische Wiederreizung der Hinterhornzellen, die bei jeder Muskelreaktion entsteht.

6. Das Durchbrechen rhythmischer Zuckungen bei langsamer rhythmischer Reizung der einen und frequenter Reizung einer andern zentripetalen Bahn, wie es nach dem Stadium der Hemmung beobachtet wird, beruht darauf, daß während des permanenten Refraktärstadiums das in der sensiblen Station der letzteren Bahn besteht, die sekundäre reflektorische Wiederreizung für die sensible Station der ersteren Bahn fortfällt, so daß auf dieser Station währenddessen Erholung eintreten kann. Bei Strychninfroschen mit durchschnittenen hinteren Wurzeln werden daher die rhythmischen Zuckungen, die durch rhythmische Reizung der sensiblen Wurzeln einer Körperseite hervorgerufen werden, durch tetanische Reizung der korrespondierenden Wurzel der anderen Körperseite von vornherein überhaupt nicht gehemmt, denn hier ist die sekundäre reflektorische Wiederreizung von den Muskelnerven her von vornherein ausgeschlossen.

7. Die Analyse der Hemmungserscheinungen am Strychninfrosch demonstriert in einwandfreier Weise die Richtigkeit der von Verworn vertretenen Anschauung, daß die Hemmung nicht auf einer assimilatorischen Erregung, sondern auf einer dissimilatorischen Lähmung beruht und lediglich der spezielle Ausdruck einer Ermüdung ist.

**Petrén** (37) stellt sämtliche in der Literatur enthaltenen Fälle von Stichverletzungen des Rückenmarks mit den bei ihnen beschriebenen klinischen Symptomen, sowie die freilich relativ spärlichen anatomischen Untersuchungen solcher Fälle zusammen und zeigt, daß das Studium dieser Fälle am geeignetsten ist, uns einen Aufschluß über die Leitung der Sensibilität im Rückenmark zu geben. Die Zusammenfassung der Symptome gibt ein eindeutiges Resultat in dieser Richtung und bestätigt das Ergebnis der früheren Untersuchungen des Autors.

Danach sind die Bahnen des Schmerzsinnns und der Temperatursinne in den gekreuzten Seitenstrang, und zwar in seinen lateralen Teil zu verlegen. Der Tastsinn verfügt über zwei Bahnen, über eine zum gleichseitigen Hinterstrange, eine andere im gekreuzten Seitenstrange, und zwar wahrscheinlich an derselben Stelle, wie die Bahnen der anderen Hautsinne. Diese beiden Bahnen ersetzen einander so gut, daß der Wegfall der einen im allgemeinen keine nachweisbare Störung des Tastsinns hat, obgleich gerade betreffs dieses letzten Punktes auch Ausnahmen von der Regel vorkommen. Der Muskelsinn verfügt über zwei Bahnen, die beide ungekreuzt verlaufen, nämlich die eine im Hinterstrange, während die andere von der Kleinhirnsseitenstrangbahn dargestellt wird. Auch diese beiden Bahnen ersetzen einander so gut, daß der Wegfall der einen keine nachgewiesene Störung des Muskelsinnes zur Folge hat.

Dieses Untersuchungsergebnis scheint geeignet zur Erklärung der Beobachtungen, daß einseitige Erkrankung des Kleinhirns oft mit einer einseitigen Ataxie verbunden ist.

**Rossi** (43, 44) verwandte zu seinen Experimenten über die segmentale Spinalinnervation der lumbosakralen Hautgegend des Hundes, fast immer weibliche junge Hündchen, denen er in verschiedener Höhe in transversaler Richtung das Rückenmark durchschnitt. Noch am Tage der Operation oder am nächstfolgenden wurde die Sensibilität untersucht. Rossi erhielt durch Querschnitte in verschiedenem Niveau in der lumbosakralen Gegend des Rückenmarks auf der Haut sehr genaue Grenzen zwischen der sensiblen und unsensiblen Haut. Diese algo-analgetischen Grenzen sind konstant und charakteristisch für jedes segmentale Schnittniveau. Bei den Schnitten zwischen 13. T. und 1. L., 1. und 2. L., 2. und 3. L. und 3. und 4. L. stellt die erhaltene Grenze die kaudale Grenze eines einzigen Dermatoms dar, und zwar des 13. T. resp. 1. L., 2. L., und 3. L., aber die nach mehr kaudalen Schnitten erhaltenen Grenzen stellen die Summe der Grenzen von mehr als einem einzigen Dermatome dar. Die von ihm erhaltenen Grenzen gestatten, noch einige der wichtigsten Prinzipien der segmentalen Hautinnervation zu studieren, wie das Vorhandensein der dorsalen und ventralen axilen Linien der Extremitäten. Die von ihm erhaltenen Grenzen eignen sich zur topischen Diagnose des segmentalen Niveaus, wo das Mark durchtrennt ist.

(Bendix.)

**Winkler und Rijnberk** (60) untersuchten bei Hunden die Hautgebiete der Lumbal- und Sakralwurzeln. Zu diesem Behufe wurde das Rückenmark bloßgelegt, und die unterhalb und oberhalb der zu untersuchenden Wurzeln gelegenen Wurzeln wurden außerhalb der Dura durchschnitten. In den ersten Tagen nach der Operation wurden dann die hyperalgetischen Zonen, die von analgetischen begrenzt werden, und die den unverletzten Nervenwurzeln entsprechen, wiederholt bestimmt, ihre Grenzen auf der Haut verzeichnet und, sobald sie konstant geworden waren, photographiert. Außerdem wurden diese Grenzen auch auf ein Gipsmodell abgezeichnet. Dann wurde das Tier getötet, die Haut der hinteren Partien aufgeschnitten, fixiert

und die hyperalgetischen Zonen durch eine grelle Farbe kenntlich gemacht. Schließlich wurde das Rückenmark mit den entsprechenden Wurzeln präpariert und fixiert.

Auf diese Weise bestimmten die Autoren: Das Hautfeld von L I. Schon in diesem ist der Einfluß der Extremität zu bemerken, indem der untere Rand desselben zungenförmig gegen die Leistenbeuge ausladet. Diese Einbeziehung der Leistenbeuge ist aber gering. Die erste Nervenwurzel, welche deutlich an der Innervation der Haut der Leistenbeuge und der medialen Schenkelregion teilnimmt, ist L II. Infolgedessen beherrscht L II ein Hautfeld, das basal auf der Extremität gelegen das mediale Drittel der Inguinalfalte einnimmt, sich beim Männchen auf das mediale Drittel des Präputiums, beim Weibchen auf die kraniale Hälfte des Mons veneris erstreckt und in seinem ventralen Teile von den Hautfeldern L III und L IV überlagert wird. Der laterale Teil dieses Hautfeldes schickt einen Fortsatz durch das mittlere Drittel der Leistenbeuge auf die Vorderfläche der Extremität.

Das Hautfeld L III variiert in bezug auf Lage und Ausdehnung. Dorsal erstreckt es sich entweder vom 4. Lendenwirbel bis zum Kreuzbein oder vom 5. Lendenwirbel bis zur Mitte des Kreuzbeins. Die kraniale Grenze kann die Inguinalfalte unter oder über derselben kreuzen. Die kaudale Grenze kann entweder über oder unter dem Trochanter oder aber über oder unter der Patella verlaufen. Dieses Hautfeld stößt dorsal und ventral in der Mittellinie an das Hautfeld von S I.

Auch das Hautfeld von L IV reicht bis in die dorsale und ventrale Mittellinie und kann daher, wie die früheren, als zu den basalen oder marginalen Dermatomen gehörig angesehen werden. Es wird zum Teile von den Hautfeldern L II und L III überlagert, aber seine Verbindung mit der dorsalen Mittellinie ist keine so feste, wie bei den früheren. Es ist in bezug auf Ausdehnung sehr variabel. Besonders sein lateraler Teil ist großen Formschwankungen unterworfen und reicht manchmal in Form einer langen Zunge auf die mediale Seite der Vorderfläche des Schenkels.

Das Hautfeld L V stellt sich als großes Dreieck dar, dessen Basis von einem Punkte, der auf der lateralen Schenkelfläche in der Mitte zwischen Trochanter und Epicondylus femoris lateralis gelegen ist, zu einem Punkte verläuft, der auf der medialen Schenkelfläche in der Mitte zwischen Symphyse und Epicondylus femoris medialis liegt, und dessen Spitze der ersten medialen Zehe entspricht. Seine Ausdehnung kann beträchtlich variieren. Der proximo-dorsale Punkt kann von der Mitte der lateralen Schenkelfläche bis knapp zum Epicondylus femoris lateralis herunterrücken, der proximo-ventrale Punkt von der Mitte der medialen Schenkelfläche sich weiter von der Symphyse entfernen. In den letzteren Fällen ist das Feld zwar mit der ventralen Mittellinie verbunden, eine Verbindung aber mit der dorsalen Mittellinie wird vermißt, weshalb es nicht als zu den kranialen marginalen Dermatomen gehörig angesehen werden kann, sondern vielmehr einen Zusammenhang mit den apikalen Dermatomen aufweist. Dennoch zeigt es aber wegen der aufrecht erhaltenen Verbindung mit der ventralen Mittellinie eine Verwandtschaft mit den basalen Dermatomen.

Das Hautfeld L VI ist ein richtiges Apikaldermatom und das am meisten kranial gelegene. Es hat weder eine Verbindung mit der ventralen, noch mit der dorsalen Mittellinie und bedeckt die Vorderfläche des Beines und die dorsomediale, aber auch die mediopalmare Fläche des Fußes, so daß es spiralig um die Extremität gewunden erscheint. Überdies ist seine Ausdehnung und Lage variabel. Auf der proximo-medialen Seite des Fußes bleibt ein kleiner Raum für das Hautfeld L V, welches die

mediale Bedeckung des Fußes ergänzt. Der dorsolaterale und lateropalmare Teil des Fußes bleibt dem Hautfelde L VII überlassen. Das radikuläre Gebiet von L VI ist ein sehr veränderliches. Es schwingt gleichsam pendelartig von einer Seite auf die andere, behält aber eine Fixation auf der lateralen Schenkelseite und schwingt über den vorderen Teil des Beines und den mediodorsalen Teil des Fußes.

Das Hautfeld L VII ist ebenfalls ein Apikaldermatom und bedeckt die hintere Fläche des Beines und die dorsolateroplantare Fläche des Fußes.

Das Hautfeld S I ist das kranialste von den kaudal-marginalen Dermatomen. Es ist sowohl mit der dorsalen als auch ventralen Mittellinie in Verbindung. An der ventralen Mittellinie überlagern die einzelnen Dermatome einander in großer Ausdehnung, so daß der kraniale Rand von S I mit dem kaudalen von L II in Berührung ist. An der dorsalen Mittellinie ist dies nicht der Fall.

Das Feld S I innerviert auch die äußeren genitalen Hautfalten, erreicht aber den Anus nicht. Die Ausdehnung des radikulären Gebietes variiert sehr stark. Von der Gefäßgegend kann sich ein zungenförmiger Fortsatz bis in die Kniekehle, ja sogar bis zum palmaren lateralen Teil des Fußes, selbst bis zu den lateralen Zehen erstrecken.

Die Bedeckung des Beines wird dennoch von zwei Apikaldermatomen L VI und L VII, unterstützt von L V und S, innerviert. Für den Fuß ist L VI von der größten Wichtigkeit, darauf folgt L VII. Auch L V und in seltenen Fällen S I wirken mit.

Die Hautfelder S II und S III sind die kaudalsten basalen Dermatome.

Nachdem **Winkler** und **van Rijnberk** (59) in einer früheren Arbeit die Form und Lage der Hautfelder der sieben lumbalen und der drei sakralen hinteren Nervenwurzeln beschrieben hatten, beschäftigen sie sich in vorliegender Mitteilung mit dem gegenseitigen Verhalten dieser Hautfelder zueinander. Sie hatten gefunden, 1. daß die sechs unteren Lumbalwurzeln und die drei Sakralwurzeln zur Innervation der Haut der hinteren Extremitäten beitragen, 2. daß die Hautfelder von L VI und L VII stets, das Hautfeld von L V in den meisten Fällen die Verbindung mit der dorsalen und ventralen Mittellinie verloren haben, diese Felder die Spitze der Extremitäten einnehmen und als apikale Dermatome daher bezeichnet werden können, 3. daß die übrigen Hautfelder die Verbindung mit der ventralen und dorsalen Mittellinie behalten haben, im basalen Rande des Konus, der sich zur Extremität entwickelt hat, gelegen sind und daher als marginale Dermatome bezeichnet werden können, und zwar jene, welche kranial von den apikalen Dermatomen gelegen sind, L IV, L III und L II, als kranial marginale, die anderen als kaudal-marginale, 4. daß das Hautfeld von L V, manchmal auch das von L IV eine Mittelstellung zwischen den apikalen und marginalen Dermatomen einnimmt, indem diese sich zwar wie apikale Dermatome verhalten, gelegentlich aber die Verbindung mit der ventralen Mittellinie beibehalten.

Die Verfasser beschreiben nun ausführlich die Lage, Form und Ausdehnung der einzelnen Dermatome und die Variationen derselben und kommen zu dem Schlusse, 1. daß die Veränderungen der einzelnen Hautfelder in bestimmten Richtungen stattfinden, und zwar, daß die marginalen Dermatome in der Richtung der Längsachse der Extremitäten, die apikalen Dermatome in einer zu dieser rechtwinkligen Richtung variieren, 2. daß jedes Hautfeld ganz oder teilweise bei einem Individuum die Stelle ein-

nehmen kann, welche bei anderen Individuen von den angrenzenden Hautfeldern eingenommen wird und daß, wenn ein Hautfeld dies tut, es gleichzeitig seine Form ändert und eine desto größere Ähnlichkeit mit dem angrenzenden Felde zeigt, je mehr es dessen Platz einnimmt, 3. daß diese Variationen gewöhnlich nicht ein einzelnes Hautfeld allein betreffen, sondern in den meisten Fällen die ganze Reihe der Hautfelder eine Verlagerung erfährt, und daß die Richtung dieser kollektiven Verlagerung meist kranialwärts ist. Ob diese Variationen auf einen vergrößerten Ursprung der Extremität oder auf gegenseitigen Austausch von Wurzelfasern oder schließlich auf ein mehr oder weniger schräges Auswachsen der Extremitätenknospen zurückzuführen sind, lassen die Verf. offen.

Die Arbeit von **Bikeles** (11) zerfällt in zwei Teile. Im ersten Teile beschäftigt sich der Verf. mit den anatomischen Veränderungen nach Durchschneidung vorderer Rückenmarkswurzeln. Hier beschreibt er zunächst die Veränderungen nach Durchschneidung vorderer Rückenmarkswurzeln ohne jedwede nervöse Wiedervereinigung. Die von ihm konstatierten Veränderungen (drei Monate nach der Durchschneidung) sind als reine, unkomplizierte retrograde (atrophische) Veränderungen anzusehen. Er fand in der dem Rückenmarke direkt anliegenden Vorderwurzel nur mäßige Veränderungen und keine in Betracht kommende Kernvermehrung. Intramedullär wiederum waren die sehr leichten Unterschiede, betreffend die motorischen Faserbündel, nur mit Mühe konstaterbar, nur die Atrophie der motorischen Achsenzylinder war auf der pathologischen Seite eine auffallende. Dieser Atrophie parallel lief eine solche der motorischen Vorderhornzellen mit Schwund der Nisslschen Schollen, an deren Stelle sich nur noch feinkörnige chromatophile Substanz in größerer oder geringerer Menge fand. Maßgebend für die Intensität dieser Veränderungen zeigte sich der Umstand, ob die Wurzel in geringer oder größerer Entfernung von ihrer Ursprungszelle durchtrennt war. Es ergab sich ferner ein, wenn auch geringer Ausfall von motorischen Zellen auf der Seite der Operation.

Was die Veränderungen nach Durchschneidung einer vorderen Wurzel bei verzögerter Restitution betrifft, so fand er in den Vorderhornzellen eine bedeutende Mannigfaltigkeit, 1. große Zellen mit deutlicher typischer Chromatolyse, 2. große Zellen mit feinkörniger, aber dicht gelagerter chromatophiler Substanz, 3. mehr oder minder große Zellen partiell pyknotisch, d. h. deren grobkörnige oder schollige chromatophile Substanz erscheint daselbst sehr dicht gelagert. Solche Zellen zeigen häufig unregelmäßige Konturen und haben ein fetziges Aussehen, 4. in jedem Schnitte sehr zahlreiche verkleinerte, sehr pyknotische und sehr dunkel gefärbte motorische Zellen, 5. vereinzelte blaßtingierte Zellen.

Im zweiten Teile seiner Arbeit beschäftigt sich der Verfasser mit dem Verhalten der motorischen Vorderhornzellen nach Durchquetschung oder Durchschneidung von hinteren Wurzeln. Dabei vermißte er manchmal jedwede Veränderung, manchmal fand sich eine verhältnismäßig sehr geringe Anzahl veränderter Vorderhornzellen.

**Elders** (21) untersuchte die fünf unteren Zervikalsegmente und das erste Dorsalsegment des Rückenmarks eines Mannes, dem angeboren der linke Arm fehlte und verglich die Vorderhörner beider Seiten miteinander. Dabei stellte er folgendes fest:

Schon in der unteren Hälfte des C-IV war der *Angulus posterolateralis* links etwas runder und kürzer als rechts. Die posteriore Gruppe war in den meisten Schnitten, quer gemessen, links weniger lang als rechts und enthielt weniger Zellen. Diese Gruppe ist nach Sano das Zentrum

des Coraco-brachialis, Bizeps und Brachialis internus. Der letztere hat sein Zentrum in dieser Gruppe am meisten lateral und von seinen Zellen dürften ein größerer Teil verschwunden sein, als von den Zellen der anderen Muskeln.

Im Segment C V fehlt links von den drei Teilen der posterioren Gruppe der laterale Teil, der für den Brachialis internus bestimmt ist.

In C VI nimmt der Unterschied zwischen linkem und rechtem Vorderhorn rasch zu. Während der Bau der vorderen Teile der Vorderhörner gleich ist, nimmt die posterolaterale Gruppe rechts schnell zu, links schnell ab, um in den kaudalsten Schnitten dieses Segmentes bis auf einige Zellen zu verschwinden. Die intermediäre Gruppe, der Kern des Latissimus dorsi nach Sano, ist links anterolateral verschoben. Eine neue intermediäre Gruppe, welche im unteren Teile des Segmentes anfängt und welche Trizepszentrum sein soll, ist links und rechts vorhanden.

In C VII fehlt links wieder der posterolaterale Angulus mit den posterioren Zellgruppen. Die intermediäre Gruppe für den Trizeps ist links und rechts vorhanden, ebenso die anterolaterale Gruppe für den Latissimus dorsi und die anterozentrale Gruppe für den Pectoralis.

In C VIII verkleinert sich das linke Horn zum Minimum durch das Verschwinden der vorderen Teile. Die Gruppen für den Latissimus dorsi, links anterolateral und rechts anterior, wie die Trizepsgruppe, werden kleiner und verschwinden. Die Pectoralisgruppe verschwindet noch früher. Während der posterolaterale Teil rechts zu einem sehr voluminösen Seitenstück auswächst, verschwinden links und rechts vorne die Teile für die Oberarmmuskeln. Links ist schließlich nur die Gruppe für die langen Rückenmuskeln übrig.

In D I verschwindet das laterale Stück allmählich wieder ganz. Unten sind beide Hörner wieder gleich.

Aus alledem geht hervor, daß der Bau desjenigen Teiles des linken Vorderhorns, welcher vorhanden ist, nicht verschieden ist von dem analogen Teile des rechten Vorderhorns, und daß ferner die Form des Vorderhorns eng verknüpft ist mit der Differenzierung der Zellgruppen, also auch mit der Funktion. Die Untersuchung kann als Stütze des Sanoschen Schemas angesehen werden.

Die Versuche von **Morawska-Oscherowitsch** (32) ergaben, daß beim Hunde (fünf und) sieben Tage nach vollkommener Entfernung der motorischen Rindenregion die degenerierenden Fasern des Pes pedunculi noch faradisch erregbar waren, daß aber diese Erregbarkeit nach acht (und nach neun) Tagen erloschen war. Marchi-Untersuchungen ergaben, daß bei dem Hunde, der sieben Tage nach der Rindenextirpation noch Erregbarkeit der Pesfaserung gezeigt hatte, die nach Marchi nachweisbare Faserdegeneration im Pons schon ebenso ausgesprochen war, wie bei den Hunden, die acht und neun Tage gelebt hatten, während ein fünf Tage nach der Operation getöteter Hund in Brücken-, Corpus trapezoides- und Olivenhöhe nach Marchi keine Degeneration erkennen ließ. Es besteht somit zwischen dem zeitlichen Auftreten der mit der Marchi-Methode nachweisbaren Veränderungen der Markscheide und dem Verluste der elektrischen Erregbarkeit zentraler Nervenbahnen kein vollständiger Parallelismus.

**Wladytschko** (61) beschreibt einen Fall, wo zu Lebzeiten des Pat. neben den Erscheinungen der Bulbärparalyse deutliche Symptome der Raynaudschen Krankheit bestanden. Auf Grund dieses anatomisch untersuchten Falles und einer früheren eigenen Mitteilung eines Falles von Sklerodermie kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Die Zellen des Seiten-



hornes stehen in enger Beziehung zu den Vasomotoren im Rückenmark. Einige Zellen der Basis des Hinterhorns und der Parazentralgruppe scheinen auch zu den Vasomotoren Beziehung zu besitzen. Synkopelokale und asphyxielokale können zentralen Umfangs sein, sie sind das Resultat einer Alteration der Zellen des Rückenmarks, besonders des Cornu laterale. (Kron.)

## Physiologie der peripherischen Nerven und Muskeln.

Referent: Prof. Dr. Georg Fr. Nicolai-Berlin.

1. Abel, Williamina. The Development of the Autonomic Nervous Mechanism of the Alimentary Canal of the Bird. *Proceed. of the Royal Soc. of Edinburgh.* Vol. XXX. Part. IV. p. 327—347.
2. Abelsdorff, G., Ueber das Verhalten des Pecten bei der Akkommodation des Vogelauges. *Archiv f. vergl. Ophthalmol.* Bd. I. No. 3. p. 290.
3. Abney, William de W., Colour Blindness and the Trichromatic Theory of Color-Vision. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine.* Ser. A. Vol. 83. N. A. 565. *Mathem. and Physic. Sciences.* p. 462.
4. Derselbe, Colour Blindness and the Trichromatic Theory of Colour Vision. Part. II. Incomplete Red or Green Blindness. *ibidem.* p. 449.
5. Aggazzotti, Beitrag zur Kenntnis der Rumination. *Arch. f. die ges. Physiol.* Bd. 133. H. 4—6. p. 201.
6. Alcock, N. H., and Lynch, G. Roche, On the Relation Between the Physical, Chemical and Electrical Properties of the Nerves. Part. III. Total Ash, Sulphates, Phosphates. *The Journal of Physiology.* Vol. XXXIX. No. 6. p. 402.
7. Alexander, Gustav, Die Funktionen des Vestibularapparates. *Beitr. z. Anat., Physiol., Path. und Therapie d. Ohres etc.* Bd. III. H. 6. p. 472.
8. André-Thomas, Etudes sur les nerfs ciliaires. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtr.* No. 5. p. 562.
9. Asher, Leon, Studien über antagonistische Nerven. IV. *Archiv f. die ges. Physiol.* Bd. 136. p. 411.
10. Athanasiu, J., Sur le mécanisme fonctionnel des fibres musculaires lisses et striées. *Compt. rend. Acad. des Sciences.* T. 151. No. 12. p. 569.
11. Derselbe et Dragoiu, J., Association des éléments élastiques et contractiles dans les muscles lisses et striés. *ibidem.* T. 151. H. 11. p. 551.
12. Auer, John, The Effect of Severing the Vagi or the Splanchnics or Both upon Gastric Motility in Rabbits. *The Amer. Journal of Physiol.* Vol. XXV. No. V. p. 334.
13. Derselbe, The Effects of Resection of One Vagus upon Serum Anaphylaxis in Guinea-Pigs. *Proc. Soc. for Experim. Biol. and Medicine.* Vol. VII. No. 4. p. 103.
14. Ayarragaray, Evangelino, Expériences sur la vision. *Arch. di Pedagogia y Ciencias afines.* Vol. IV. No. 11. p. 227.
15. Babák, Edward, Über das Lebensgeschehen in den belichteten und verdunkelten Netzhäuten. *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane.* II. Abt. *Zeitschr. f. Sinnesphysiol.* Bd. 44. H. 4. p. 293.
16. Babonneix, L., Recherches sur l'excitabilité électrique des muscles. *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXVIII. No. 6. p. 246.
17. Baglioni, S., Zur Physiologie der Schwimmblase der Fische. *Zeitschr. f. allg. Physiol.* Bd. XI. H. 2—3. p. 145.
18. Bárány, Robert, Zur Theorie des Bogengangapparates. *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane.* II. Abt. *Zeitschr. f. Sinnesphysiol.* Bd. 45. H. 1. p. 63.
19. Barbour, Gertrude Frances, and Stiles, Percy G., On Localized Contraction in Skeletal Muscle. *The Amer. Journ. of Physiol.* Vol. 27. p. XI. (Sitzungsbericht.)
20. Bartels, Martin, Über Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. *Archiv f. Ophthalmologie.* Bd. LXXVI. H. 1. p. 1.
21. Derselbe, Über Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. II. (Weitere Mitteilung.) Schielen und Ohrapparat. *ibidem.* Bd. LXXVII. H. 3. p. 531.
22. Basler, Adolf, Über das Sehen von Bewegungen. V. Mitteilung. Untersuchungen über die simultane Scheinbewegung. *Archiv f. die ges. Physiol.* Bd. 132. H. 1—4. p. 131.
23. Derselbe, Über die Grösse der mit der Haut eben wahrnehmbaren Bewegungen. *ibidem.* Bd. 132. H. 8—10. p. 494.

24. Derselbe, Über das Erkennen von Bewegungen mittels des Tastgefühls. *ibidem.* Bd. 136. p. 368.
25. Bauer, Victor, Über die tonische Innervation der Pigmentzellen bei den Plattfischen. Vorläufige Mitteilung. *Zentralbl. f. Physiologie.* Bd. XXIV. H. 16. p. 724.
26. Derselbe, Über das Farbenunterscheidungsvermögen der Fische. *Arch. f. die ges. Physiol.* Bd. 133. H. 1—3. p. 7.
27. Baumstark, Rob., und Cohnheim, Otto, Zur Physiologie der Darmbewegungen und der Darmverdauung. *Zeitschr. f. physiol. Chemie.* Bd. 65. H. 5—6. p. 483.
28. Beck, Oskar, Studien über den physiologischen Tonus beider vestibulären Endapparate und ihrer zentralen Bahnen. *Archiv f. Ohrenheilk.* Bd. 83. H. 3—4. p. 193.
29. Behr, Carl, Der Reflexcharakter der Adaptationsvorgänge, insbesondere der Dunkeladaptation, und deren Beziehungen zur topischen Diagnose und zur Hemeralopie. *Archiv f. Ophthalmologie.* Bd. LXXV. H. 2. p. 201.
30. Benedikt, Moritz, Biologischer Prolog, gewidmet dem 8. Physiologen-Kongress in Wien (1910). *Allg. Wiener Mediz. Zeitung.* No. 39. p. 423.
31. Berger, Emil, Über die Fusion von Netzhautbildern, welche beim Sehen durch ein Stereoskop auf nichtkorrespondierende Netzhautstellen fallen. *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg.* II. Abt. *Zeitschr. f. Sinnesphysiol.* Bd. 44. H. 5. p. 315.
32. Derselbe, Sur la fusion stéréoscopique des images se dessinant sur les points non identiques des deux rétines. *Compt. rend. Soc. de Biol.* T. LXVIII. No. 3. p. 98.
33. Derselbe, De l'emploi du stéréoscope pour le mélange binoculaire des couleurs dans les différentes parties et particulièrement dans les moitiés homonymes du champ visuel commun. *ibidem.* T. LXVIII. No. 15. p. 760.
34. Derselbe, Sur l'étendue du champ visuel binoculaire à points identiques (ou correspondantes) des deux rétines. *ibidem.* T. LXVIII. No. 17. p. 816.
35. Derselbe, Sur les contrastes binoculaires des couleurs, successif et simultané. *ibidem.* T. LXVIII. No. 22. p. 1059.
36. Bernstein, J., Die Thermoströme des Muskels und die „Membrantheorie“ der bioelektrischen Ströme. *Arch. f. die ges. Physiol.* Bd. 131. H. 10—12. p. 589.
37. Berti, A., Ricerche sul vago. *Gazz. degli Ospedali.* No. 74. p. 785—792.
38. Derselbe, Recherches touchant l'action du vague sur les échanges. *Archives ital. de Biologie.* T. LIII. fasc. III. p. 401.
39. Derselbe e Marzemin, M., Sulla meccanica respiratoria e sulla eliminazione di CO<sub>2</sub> nelle rane vagotomizzate sotto l'origine del laringeo superiore. *Archivio di Fisiologia.* Vol. VIII. fasc. V. p. 389.
40. Derselbe e Roncato, A., Ulteriori studi sugli effetti della vagotomia nelle rane. Alcune osservazioni istologiche sui fegati. *ibidem.* Vol. VIII. fasc. IV, p. 383.
41. Best, F., Die Bedeutung der Hemianopsie für die Untersuchung des optischen Raumsinnes. *Archiv f. die ges. Physiol.* Bd. 136. p. 248.
42. Derselbe und Cohnheim, Otto, Über Bewegungsreflexe des Magendarmkanals. *Zeitschr. f. physiol. Chemie.* Bd. 69. H. 2. p. 113.
43. Bethe, A., Physikalisch-Chemisches zur Frage der elektrischen Erregung und des durch den konstanten Strom hervorgerufenen Polarisationsbildes. *Vereinsbell. d. Dtsch. Mediz. Wochenschr.* p. 2078.
44. Bielschowsky, A., Über einseitige bzw. nicht assoziierte Innervationen des Augenmuskels. *Archiv f. die ges. Physiol.* Bd. 136. p. 658.
45. Bierry, H., et Morel, L., Influence de la section des splanchniques sur la glycosurie adrénalinique. (Première note.) *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXVIII. No. 3. p. 55.
46. Birch-Hirschfeld, A., und Inouye, Nobuo, Weitere Versuche über die Wirkung des ultravioletten Lichtes auf die Netzhaut. *Archiv f. die ges. Physiol.* Bd. 136. p. 595.
47. Bliss, A. A., Nerve Distribution in Relation to Nerve Reflexes; Stimulation; Local Inflammation. *Ann. of Otol.* 1909. Vol. XVIII. p. 543—549.
48. Bocci, Balduino, Zur Mechanik des Herzens. (Zusammenfassende Mitteilung.) *Zentralbl. f. Physiologie.* Bd. XXIV. H. 12. p. 515.
49. Boehm, R., Zwei kleinere Apparate für Froschversuche. *Archiv f. experim. Pathologie.* Bd. 63. H. 1—2. p. 156.
50. Böhme, Einfluss der Muskelarbeit auf die Serumkonzentration. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 871.
51. Bonnier, Pierre, Les idées actuelles sur l'audition. *Revue gén. des Sciences.* No. 7. p. 324.
52. Bornstein, A., Eine Methode zur vergleichenden Messung des Herzschlagvolumens beim Menschen. *Archiv f. die ges. Physiol.* Bd. 132. H. 5—7. p. 307.
53. Bouman, L., Experimentelle Phonetica. *Psych. en Neurol. Bladen.* 14. p. 344. (Sitzungsbericht.)

54. Brighenti, Alberto, Contributo alle variazioni nel contenuto in acqua, in sali ed in glicogene dei muscoli a riposo ed in diverse condizioni di attività nel cane, nel coniglio e nella rana. *Zeitschr. f. Allgem. Physiologie*. Bd. XI. H. 1. p. 1.
55. Broese, Prüfung einer Methode zur Ermittlung der Anpassungsfähigkeit der Gefäße. *Zeitschr. f. experim. Pathologie*. Bd. VIII. H. 2. p. 346.
56. Brown, T. Graham, Binaural Localisation of Sound. *The Journ. of Physiol.* Vol. XL. No. 1—2. p. I. (Sitzungsbericht.)
57. Derselbe and Cathcart, E. P., The Effect of Work on the Creatine Content of Muscle. *Bio-Chem. Journal*. 1909. Vol. IV. p. 420—426.
58. Brücke, E. Th. v., Tonus der glatten Muskulatur und Wirkungsweise der ihn fördernden und hemmenden Nerven. *Ver einsbell. d. Dtsch. med. Wochenschr.* p. 2078.
59. Derselbe, Beiträge zur Physiologie der autonom innervierten Muskulatur. 1. Die elektromotorischen Wirkungen des Musculus retractor penis im Zustande tonischer Kontraktion. *Archiv f. die ges. Physiol.* Bd. 133. H. 7—10. p. 313.
60. Derselbe und Dinuma, Soroku, Beiträge zur Physiologie der autonom innervierten Muskulatur. IV. Über die Wirkungsweise der fördernden und hemmenden Nerven. (Nach Versuchen am M. retractor penis des Hundes.) *ibidem*. Bd. 136. p. 502.
61. Brückner, A., Über die Sichtbarkeit des blinden Fleckes. *Archiv f. die ges. Physiol.* Bd. 136. p. 610.
62. Bruns, Oskar, in Verbindung mit Genner, J., Der Einfluss des Depressors auf die Herzarbeit und Aortenelastizität. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 37. p. 1696.
63. Bryant, W. Sohler, The Interpretation of Clinical Hearing Tests According to the Authors Sensitive Hair Theory of Sound Perception. *Medical Record*. Vol. 77. No. 3. p. 104.
64. Derselbe, Tone Perception. *Journ. of Ophthalmol.* July.
65. Derselbe, Das Empfinden von Tonschwingungen durch den Tastsinn. *Pallaesthesie*. *Archiv f. Ohrenheilk.* Bd. 82. H. 3—4. p. 209.
66. Buchanan, F., The Frequency of the Heart-Beat in the Sleeping and Waking Dormouse. *The Journ. of Physiology*. Vol. XL. p. XLII. (Sitzungsbericht.)
67. Buglia, C., Neue Untersuchungen über die glatten Muskeln. III. Über die Ersetzbarkeit des Kalziums in den sog. „physiologischen Flüssigkeiten“. (Experimente an glatten Muskeln. Hühnerösophagus.) *Zeitschr. f. Biologie*. Bd. 54. H. 4—5. p. 249.
68. Burton-Opitz, Russell, On the Vaso-motor Nerves of the Stomach. *Proc. of the Soc. for Experim. Biol. and Medicine*. Vol. VII. No. 3. p. 69.
69. Derselbe, Über die Strömung des Blutes in dem Gebiete der Pfortader. III. Das Stromvolumen der „Vena gastrica“. IV. Der Einfluss des Plexus mesentericus auf das Stromvolumen der Vena mesenterica. *Archiv f. die ges. Physiol.* Bd. 135. H. 5—8. p. 205 u. 245.
70. Derselbe and Wolf, H. F., The Changes in the Venous Bloodflow on Administration of Amyl Nitrite. *The Journal of Experim. Medicine*. Vol. XII. No. 3. p. 278.
71. Camis, M., Ergogramm von Fröschen ohne Labyrinth. *Ver einsbell. d. Dtsch. med. Wochenschr.* p. 2078.
72. Cannon, W. B., Some Observations on the Nature of Gastric Peristalsis. *The Journ. of Physiol.* Vol. 27. p. XII. (Sitzungsbericht.)
73. Carpani, Giuseppe, La tosse quale riflesso fisiologico e patologico e sua terapia. *Gazz. med. lombardo*. No. 17—18. p. 165. 175.
74. Casagli, F., Sulla funzione secretoria delle cellule epiteliali della tiroide, in rapporto alla simpatectomia cervicale. *Policlinico*. 1909. Anno 16. Vol. 16. — C. fasc. 6. p. 241—252.
75. Choroschko, W. K., Experimentelle toxische Hyperkinese peripheren Ursprungs. *Korsak. Journ.*
76. Cramans, Isabel J., Expériences sur l'audition. *Arch. di Pedagogia y Ciencias afines*. Vol. IV. No. 11. p. 204.
77. Cybulski, N., Über die Beziehung zwischen den Aktionsströmen und dem tätigen Zustand der Muskeln. *Bull. internat. de l'Académie d. Sciences de Cracovie*. Mars. No. 3. B. p. 173—178.
78. Derselbe, Über die Oberflächen- und Aktionsströme der Muskeln. *Bull. Acad. d. Sciences de Cracovie. Classe du Sciences mathém. et naturelles. S. B. Sciences naturelles*. No. 7. p. 555.
79. Derselbe, Über den sogenannten „Willkürversuch“ von du Bois-Reymond. *Wiener Mediz. Wochenschr.* No. 39. p. 2276.
80. Dahlgreen, Ulric, The Origin of the Electricity Tissues in Fishes. *The Amer. Naturalist*. Vol. XLIV. April. p. 193.
81. Dale, H. H., Laidlaw, P. P., and Symons, C. T. A., A Reversed Action of the Vagus on the Mammalian Heart. *The Journal of Physiology*. Vol. XLI. No. 1—2. p. 1.

82. Demoll, Reinhardt, Die Physiologie des Facettenauges. *Ergebn. u. Fortschr. d. Zool.* Bd. 2. H. 3. p. 431—516.
83. Denker, Zur Funktion der Schnecke und des Vorhofbogenapparates. *Berl. klin. Wochenschr.* p. 1305. (Sitzungsbericht.)
84. Dennert, Zur Physiologie der Schallauslösung im Gehörorgan. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1305. (Sitzungsbericht.)
85. Dimitry, T. J., Ciliary Muscle and Accommodation. *New Orleans Medical and Surgical Journ.* Dec.
86. Dittler, Rudolf, Über die Aktionsströme des Nervus phrenicus bei natürlicher Innervation. *Archiv f. die ges. Physiol.* Bd. 131. H. 10—12. p. 581.
87. Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Aktionsströme des Nervus phrenicus bei natürlicher Innervation. *ibidem.* Bd. 136. p. 533.
88. Derselbe und Orbeli, Lewon, Über die Herstellung gleicher Helligkeit auf ungleich gestimmten Sehfeldstellen. *ibidem.* Bd. 132. H. 5—7. p. 338.
89. Derselbe und Richter, Johannes, Über die von der Farbenempfindlichkeit unabhängige Aenderung der Weissempfindlichkeit. *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg.* II. Abt. *Zeitschr. f. Sinnesphysiol.* Bd. 45. H. 1. p. 1.
90. Dogiel, Joh., Die Bedingungen der automatisch-rhythmischen Herzkontraktionen. *Arch. f. die ges. Physiol.* Bd. 135. H. 1—4. p. 1.
91. Ducceschi, V., Sugli effetti della sezione dei nervi gastrici. *Archivio di Fisiologia.* Vol. VIII. fasc. VI. p. 579.
92. Derselbe, Efectos de la sección de los nervios gástricos. *Trabajos del Laboratorio de Fisiologia.* Tomo I. Serie 2a. p. 9.
93. Derselbe, Investigaciones anatómicas y fisiológicas sobre los aparatos sensitivos del cutis humano. *ibidem.* p. 129.
94. Dufour, Un peu de cinématique à propos de la loi de Lesting. *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXVIII. No. 11. p. 548.
95. Derselbe, Les mouvements de l'oeil dans l'orbite et la perspective. *ibidem.* T. LXVIII. N. 11. p. 547.
96. Derselbe, Sur l'adaption de l'oeil. *ibidem.* T. LXIX. No. 38. p. 652.
97. Efinger, Augenmuskeln und Statik. *Vereinsbell. d. Dtsch. mediz. Wochenschr.* 1911. p. 191.
98. Edridge-Green, F. W., The Effect of the Colour of the Blood in the Blood-Vessels of the Retina Seen Subjectively. *The Journal of Physiology.* Vol. XLI. No. 5. p. XV. (Sitzungsbericht.)
99. Derselbe, Visual Phenomena Connected with the Yellow Spot. *ibidem.* Vol. XLI. No. 3—4. p. 263.
100. Derselbe, The Relation of Light Perception to Colour Perception. *Proc. of the Royal Soc. Biolog. Sciences.* S. B. Vol. 82. N. B. 557. p. 458.
101. Egger, Max, L'action dynamogène de la pression et son rôle indispensable dans la locomotion. *Revue neurol.* p. 551. (Sitzungsbericht.)
102. Ellison, F. O' B., On the Relation Between the Physical, Chemical and Electrical Properties of the Nerves. Part II. The Tissues Composing the Nerve Trunk. *The Journal of Physiology.* Vol. XXXIX. No. 6. p. 397.
103. Elo, J., und Nikuta, A., Zur Topographie des Wärmesinnes. *Skandinav. Archiv für Physiologie.* Bd. 24. H. 2—4. p. 226.
104. Eppinger, Hans, und Hess, Leo, Die Vagotomie. *Samml. klin. Abh. über Pathol. u. Therapie der Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen.* H. 9/10. Berlin. August Hirschwald.
105. Derselbe und Stoerck, Pathologie des Aschoff-Tawaraschen Reizleitungssystemes. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 914.
106. Errieco, G. d', Wirkung der Galle und der gallensauren Salze auf den Tonus und die automatischen Bewegungen des Darmrohrs. *Zeitschr. f. Biologie.* Bd. 54. H. 6. p. 286.
107. Ewald, J. Richard, Über die neueren Versuche, die Angriffstellen der von Tönen ausgehenden Schallwellen im Ohre zu lokalisieren. *Archiv f. die ges. Physiol.* Bd. 131. H. 1—4. p. 188.
108. Derselbe, Die Anfertigung der Nerv-Muskelpreparate und des Schenkelpreparates des Frosches. *Zeitschr. f. biolog. Technik und Methodik.* Bd. III. H. 2. p. 53.
109. Ewald, Wolfgang F., Über den Tonusstrom. Kurze Mitteilung. *Archiv f. Anat. u. Phys. Phys. Abt.* H. I—II. p. 122.
110. Exner, Sigm., Ein Rückblick auf die Physiologie in Wien. *Wiener klin. Wochenschr.* No. 38. p. 1335.
111. Fantus, B., und Staehelin, R., Das Verhalten des Blutdrucks beim Menschen während der Erholung von Muskelarbeit nebst Bemerkungen über den Uskoffischen Sphygmotonometer. *Zeitschr. f. klin. Medizin.* Bd. 70. H. 6. p. 444.

112. Fauconnier, Henri, Sur l'onde décontraction de la systole ventriculaire. Arch. internat. de Physiol. T. IX. No. II. p. 129.
113. Fienga, G., Neue Untersuchungen über die glatten Muskeln. II. Wirkung der Kationen auf die glatten Muskeln. (Hühnerösophagus.) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 54. H. 4—5. p. 230.
114. Filehne, Wilh., Über die Rolle der Erfahrungsmotive beim einäugigen perspektivischen Sehen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. III—IV. p. 392.
115. Derselbe, Über die Betrachtung der Gestirne mittels Rauchgläser und über die verkleinernde Wirkung der Blickerhebung. ibidem. p. 523.
116. Fitz, G. W., The Constants of Pupillary Reaction. (A Preliminary Report of Experimentation with the Shadow Pupillometer.) The Amer. Journ. of Physiology. Vol. 27. p. XXVIII. (Sitzungsbericht.)
117. Derselbe, A Shadow Pupillometer for the Accurate Study of Pupillary Reactions. ibidem. Vol. 27. p. XIV. (Sitzungsbericht.)
118. Fleischmann, Die Dauer der vaguslähmenden Atropinwirkung. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1633.
119. Fliess, Wilhelm, Über den ursächlichen Zusammenhang von Nase und Geschlechtsorgan. Zugleich ein Beitrag zur Nervenphysiologie. 2. vermehrte Auflage. Halle. C. Marhold.
120. Foà, Carlo, Untersuchungen über den Mechanismus der Rumination. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 133. H. 4—6. p. 171.
121. Forschbach, J., und Bittorf, A., Die Beeinflussung der Mittellage der Lunge bei Gesunden. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 25.
122. Franz, Shepherd Ivory, Sensations Following Nerve Division. Gov. Hosp. Insane Bull. No. 2. p. 33—59.
123. Derselbe and Ruediger, William C., Sensory Changes in the Skin Following the Application of Local Anesthetics and Other Agents. I. Ethyl Chloride. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. XXVII. No. 1. p. 45.
124. Frey, M. von, Der laugige Geschmack. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 136. p. 275.
125. Derselbe, Der laugige Geschmack. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1911. p. 288.
126. Derselbe, Studien zur mechanischen Nervenreizung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 387. (Sitzungsbericht.)
127. Fritsch, K., Die doppelseitige gleichzeitige intrathorakale Vagotomie unter Druckdifferenz. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 70. H. 2—3. p. 550.
128. Fröhlich, Friedrich, W., Experimentelle Untersuchungen am Nervensystem der Mollusken. 1. Das Mantelganglion der Cephalopoden als Reflexorgan. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. X. H. 4. p. 384.
129. Derselbe, 2. Die Irreziprozität der Erregungsleitung im Ganglion der Cephalopoden. ibidem. p. 391.
130. Derselbe, 3. Das Sauerstoffbedürfnis des Nervensystems der Cephalopoden. ibidem. p. 396.
131. Derselbe, Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung durch das Mantelganglion der Cephalopoden und seine Nerven. ibidem. p. 418.
132. Derselbe, 5. Summation „scheinbare Bahnung“, Tonus und Hemmung am Nervensystem der Cephalopoden. ibidem. Bd. X. H. 4. p. 436.
133. Derselbe, Experimentelle Studien am Nervensystem der Mollusken. 6. Die Bedeutung des Strychnins und der Karbolsäure für die Differenzierung verschiedener Mechanismen im Nervensystem. ibidem. Bd. XI. H. 1. p. 94.
134. Derselbe, 7. Über den peripheren Tonus der Cephalopodenchromatophoren und seine Hemmung. ibidem. p. 99.
135. Derselbe, 8. Über den Einfluss der Abkühlung, Kohlensäure und Narkose auf das Mantelganglion der Cephalopoden und seine Nerven. ibidem. Bd. XI. H. 1. p. 107.
136. Derselbe, 9. Das Sauerstoffbedürfnis des Nervensystems von Aplysia limacina. ibidem. Bd. XI. H. 1. p. 121.
137. Derselbe, 10. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung in den Flügelnerven von Aplysia limacina. ibidem. p. 141.
138. Derselbe, Experimentelle Studien am Nervensystem der Mollusken. 11. Die Wirkung von Karbolsäure und Strychnin auf das Nervensystem von Aplysia limacina. ibidem. Bd. XI. H. 2—3. p. 269.
139. Derselbe, Experimentelle Studien am Nervensystem der Mollusken. 12. Summation, „scheinbare Bahnung“, Tonus, Hemmung und Rhythmus am Nervensystem von Aplysia limacina. ibidem. XI. H. 2—3. p. 275.
140. Derselbe, Experimentelle Studien am Nervensystem der Mollusken. 13. Über die durch das Pedalganglion von Aplysia limacina vermittelte „Reflexverkettung“. ibidem. Bd. XI. H. 4. p. 351.

141. Derselbe, Über den an dem Seesterne *Palmipes membranaceus* auftretenden Tonus und seine Hemmung. *ibidem*. Bd. XI. p. 115.
142. Fuchs, R. F., Die elektrischen Erscheinungen am glatten Muskel. *Archiv f. die ges. Physiologie*. Bd. 136. p. 65.
143. Galeotti, G., e Porcelli, F., Ricerche di elettrofisiologia i criteri dell'elettrochimia. VI. Influenza della temperatura sulle correnti di demarcazione dei nervi. *Zeitschr. f. Allgem. Physiologie*. Bd. XI. H. 4. p. 317.
144. Garten, S., Über einen Fall von periodischer Tätigkeit der Ganglienzelle. Nach Versuchen am *Melaperurus electricus*. *Zeitschr. f. Biologie*. Bd. 54. H. 7—9. p. 399.
145. Derselbe, Ueber die zeitliche Folge der Aktionsströme im menschlichen Muskel bei willkürlicher Innervation und bei Erregung des Nerven durch den konstanten Strom. *ibidem*. Bd. 55. H. 1—2. p. 29.
146. Derselbe, Zusatz zu der Arbeit: „Über die zeitliche Folge der Aktionsströme im menschlichen Muskel bei willkürlicher Innervation und bei Erregung des Nerven durch den konstanten Strom. *ibidem*. Bd. 55. H. 3—5. p. 230.
147. Derselbe, Ein Beitrag zur Kenntnis der positiven Nachschwankung des Nervenstromes nach elektrischer Reizung. *Archiv f. die ges. Physiol.* Bd. 136. p. 545.
148. Derselbe, Erregungsvorgang im Nerven und Muskel des Warmblüters. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 101.
149. Geigel, Richard, Akustisch erkennbare kurze Zeitintervalle. *Deutsches Archiv f. klin. Medizin*. Bd. 100. H. 1—2. p. 24.
150. Geissler und Zybelle, Plethysmographische Untersuchungen bei körperlicher Arbeit. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 29. p. 1537.
151. Gerhartz, Heinrich, Herzschallstudien. *Archiv f. die ges. Physiol.* Bd. 131. H. 10—12. p. 509.
152. Gerhartz, Heinrich, Untersuchungen über den Einfluss der Muskelarbeit auf die Organe des tierischen Organismus, insbesondere ihren Wassergehalt. *Archiv f. die ges. Physiol.* Bd. 133. H. 7—10. p. 397.
153. Gildemeister, Martin, Das allgemeine Gesetz des elektrischen Reizes. *Archiv f. die ges. Physiol.* Bd. 131. H. 1—4. p. 199.
154. Derselbe, Induktionsströme als Reize. I. Öffnungsströme ohne Eisenkern. *ibidem*. Bd. 131. H. 10—12. p. 601.
155. Derselbe, Berichtigung zu der Abhandlung: Induktionsströme als Reize. I. Öffnungsströme ohne Eisenkern. (*Dieses Archiv*. Bd. 131. p. 601.) *ibidem*. Bd. 132. H. 11—12. p. 643.
156. Derselbe, Notizen zum Problem des Vogelfluges. Einige Beobachtungen über den Schwebeflug. *ibidem*. Bd. 135. H. 5—8. p. 385.
157. Gildemeister, Martin, Über den Einfluss des Rhythmus der Reize auf die Arbeitsleistung der Muskeln, speziell der Vogelmuskeln. *ibidem*. Bd. 135. H. 5—8. p. 366.
158. Gleichen, Alexander, Zur Theorie der Accommodation. *Archiv f. Augenheilk.* Bd. LXV. H. 2. p. 229.
159. Gley, E., et Richaud, A., La teneur en calcium du muscle cardiaque; recherches faites sur le coeur du lapin et sur celui du chien. *Journal de Physiol. et de Pathol. gén.* T. XII. No. 5. p. 673.
160. Glover, Jules, Fonction vocale du voile du palais et buées vocales. *Compt. rend. Soc. de Biologie*. T. LXIX. No. 38. p. 613.
161. Gorham, J. W., and Morrison, A. W., The Action of the Proteins of Blood Upon the Isolated Mammalian Heart. *The Amer. Journ. of Physiol.* Vol. XXV. No. VII. p. 419.
162. Gotch, Francis, The Delay of the Electrical Response of Nerve to a Second Stimulus. *The Journal of Physiology*. Vol. XL. No. 3. p. 250.
163. Grabower, H., Übersicht über einige ältere und über die neueren Arbeiten auf dem Gebiete der Innervation des Kehlkopfes. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie*. Referate. Bd. I. H. 9. p. 641.
164. Grandauer, Karl, Der hemmende Einfluss der Psyche auf die Sekretion des menschlichen Magens und seine Bedeutung für die diagnostische Verwertbarkeit des Probe-frühstücks. *Deutsches Archiv f. klin. Medizin*. Bd. 101. H. 3—4. p. 302.
165. Graziani, A., Sul comportamento della sensibilità uditiva visiva e tattile in seguito a lavoro mentale. *Giorn. della Reale Soc. ital. d'Igiene*. No. 4. p. 158.
166. Grim, Klara, Über die Genauigkeit der Wahrnehmung und Ausführung von Augenbewegungen. *Zeitschr. f. Psychol. und Physiol. d. Sinnesorgane*. II. Abt. *Zeitschr. f. Sinnesphysiol.* Bd. 45. H. 1. p. 9.
167. Grönholm, V., Studien über den zeitlichen Verlauf der Akkommodation und der mit der Akkommodation assoziierten Fusionsbewegungen des Auges unter normalen und einigen pathologischen Verhältnissen. *Archiv f. Augenheilk.* Bd. LXVII. Ergänzungsheft. p. 119.

168. Grzybowski, V., Sur la vision monoculaire de l'espace. Bull. internat. de l'Acad. des Sciences de Cracovie. Classe des Sciences naturelles et mathém. S. B. Sciences naturelles. No. 7. p. 618.
169. Gstettner, Mathilde, Zur Kenntnis von der Entstehung der Irisfarben. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 134. H. 1—2. p. 121.
170. Haberlandt, Ludwig, Studien zur optischen Orientierung im Raume und zur Präzision der Erinnerung an Elemente derselben. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiologie. Bd. 44. H. 4. p. 231.
171. Hamburger, H. J., Arbeitslähmung durch Stoffwechselprodukte, nachgewiesen am Flimmerepithel. Zeitschr. f. allgem. Physiologie. Bd. XV. H. 1. p. 18.
172. Hamm, A., Zur Frage der physiologischen puerperalen Bradykardie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 49. p. 2565.
173. Haudek, Martin, und Stigler, Robert, Radiologische Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Austreibungszeit des normalen Magens und Hungergefühl. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 133. H. 1—3. p. 145.
174. Haycraft, John Berry, The Colour Blind Margin of the Blind-Spot, and the Sootometer. The Journal of Physiology. Vol. XL. No. 6. p. 492.
175. Hegener, Über die obere Hörgrenze. **Ver einsbell.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1064.
176. Henderson, V. E., Hemmung der Wirkung chemischer Muskelreize durch Anelektrolyte. Centralbl. f. Physiologie. Bd. 24. No. 12. p. 519.
177. Henle, Karl, Über die Beeinflussung des Elektrokardiogramms durch die polare Wirkung des konstanten Stromes. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 55. H. 6—7. p. 295.
178. Hering, H. E., Die Funktionsprüfung der Herzvagi beim Menschen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 37. p. 1931.
179. Derselbe, Die Reizleitungsstörungen des Herzens und ihre Erkennung in der Praxis. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 24. p. 747.
180. Derselbe, Nachweis, daß die Verzögerung der Erregungsleitung zwischen Vorhof und Kammer des Säugetierherzens im Tawaraschen Knoten erfolgt. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 131. H. 10—12. p. 572.
181. Derselbe, Über sukzessive Heterotopie der Ursprungsreize des Herzens und ihre Beziehung zur Heterodromie. Anatomisch-histologische Untersuchung der verschorften Gegend des Keith-Flack'schen Knotens von Dr. Walter Koch. *ibidem.* Bd. 136. p. 466.
182. Hess, Carl, Die Akkommodation bei Tauchervögeln. Archiv f. vergleichende Ophthalmologie. Bd. I. p. 153.
183. Derselbe, Löst Sehnervendurchschneidung Lichtwahrnehmung aus? Archiv f. Augenheilk. Bd. 67. H. 1. p. 53.
184. Derselbe, Über den angeblichen Nachweis von Farbensinn bei Fischen. Pflügers Archiv. Bd. 134. p. 1.
185. Derselbe, Untersuchungen über den Lichtsinn bei Reptilien und Amphibien. *ibidem.* Bd. 132. H. 5—7. p. 255.
186. Hill, A. V., A New Mathematical Treatment of Changes of Ionic Concentration in Muscle and Nerve Under the Action of Electric Currents, with a Theory as to their Mode of Excitation. The Journal of Physiology. Vol. XL. No. 3. p. 190.
187. Derselbe, The Heat Produced in Contracture and Muscular Tone. *ibidem.* Vol. XL. No. 5. p. 389.
188. Derselbe and Flack, Martin, The Influence of Oxygen Inhalations on Muscular Work. *ibidem.* Vol. XL. No. 5. p. 347.
189. Derselbe and Mackenzie, J., The Effect of Oxygen Inhalation on Muscular Exertion. *ibidem.* Vol. XXXIX. No. 6. p. XXXIII. (**Sitzungsbericht.**)
190. Höber, Rudolf, Die physikalisch-chemischen Vorgänge bei der Erregung. (**Sammelreferat.**) Archiv f. die ges. Physiol. Bd. X. H. 4. p. 173.
191. Derselbe, Untersuchung erregbarer Nerven bei Dunkelfeldbeleuchtung. *ibidem.* Bd. 133. H. 4—6. p. 254.
192. Hoeven, Leonhard, J. van der, Versuch einer Anwendung der intrazellulären Pangenesis auf das Herz. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1909. H. V—VI. p. 507.
193. Hoffmann, Aug. Zur Deutung des Elektrokardiogramms. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 133. H. 11—12. p. 552.
194. Derselbe, Muskelströme bei einigen menschlichen Reflexen. **Ver einsbell.** d. Deutschen mediz. Wochenschr. p. 2025.
195. Hoffmann, Paul, Über das Elektromyogramm des Gastrocnemius des Frosches. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1909. H. V—VI. p. 499.
196. Derselbe, Über die Aktionsströme des Musculus masseter bei willkürlichem Tetanus. *ibidem.* 1909. H. V—VI. p. 341.
197. Derselbe, Über die Aktionsströme menschlicher Muskeln bei indirekter tetanischer Reizung. *ibidem.* 1909. No. V—VI. p. 430.

198. Derselbe, Über die Aktionsströme von Kontraktionen auf Zeitreiz. *ibidem.* Abt. H. III—IV. p. 247.
199. Hofmann, F. B., Gibt es in der Muskulatur der Mollusken periphere, kontinuierlich leitende Nervenetze bei Abwesenheit von Ganglienzellen? III. Mitteilung. Weitere Untersuchungen an den Chromatophoren der Cephalopoden. Innervation der Mantellappen von *Aplysia*. *Archiv f. die ges. Physiol.* Bd. 132. H. 1—4. p. 43.
200. Derselbe, Chemische Reizung und Lähmung markloser Nerven und glatter Muskeln wirbelloser Tiere. Untersuchungen an den Chromatophoren der Cephalopoden. *ibidem.* Bd. 132. H. 1—4. p. 82.
201. Derselbe, Über den Einfluss schräger Konturen auf die optische Lokalisation bei seitlicher Kopfneigung. Einleitende Versuche. *ibidem.* Bd. 136. p. 724.
202. Derselbe, Reaktion des myasthenischen Muskels auf Reizung mit seltenen Induktionsströmen. *Wiener klin. Wochenschr.* No. 31. p. 1155. (Sitzungsbericht.)
203. Derselbe, Herzrhythmus und Herzrhythmie. *ibidem.*
204. Holmes, S. J., and Homuth, E. S., The Seat of Smell in the Crayfish. *Biol. Bull.* XVIII. p. 155—160.
205. Holmgren, Emil, Untersuchungen über die morphologisch nachweisbaren stofflichen Umsetzungen der quergestreiften Muskelfasern. *Archiv f. mikroskop. Anatomie.* Bd. 75. H. 2. p. 240.
206. Honda, J., Über das Wesen der herzhemmenden Muscarinwirkung. *Archiv f. experim. Pathologie.* Bd. 64. H. 1—2. p. 72.
207. Hooker, D., The Development and Function of the Heart in Embryos without Nerves. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.* VII. p. 154.
208. Hoorweg, J. L., Über das allgemeine Gesetz der Erregung. *Arch. f. die ges. Physiol.* Bd. 133. H. 4—6. p. 161.
209. Hudson-Makuen, G., The Physiology and Psychology of Hearing with Special Reference to the Development of Speech. *The Laryngoscope.* Vol. XX. No. 6. p. 612.
210. Huet, W. G., Innervatie van het strottenhoofd door den N. vagus en den N. accessorius. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* XLV. 2. pt. p. 1167—1171.
211. Huxley-Rosenthal, Grundzüge der Physiologie. Hamburg. L. Voss.
212. Imbert, A., Influence exercée par la douleur sur la forme des traces ergographiques de la fatigue. *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. 151. No. 18. p. 767.
213. Inouye, Nobuo, Ueber die Geschwindigkeit der positiven und negativen Konvergenzbewegungen. *Archiv f. Ophthalmologie.* Bd. LXXVII. H. 3. p. 500.
214. Ishikawa Hidetsurumara, Über die scheinbare Bahnung. *Zeitschr. f. allg. Physiol.* Bd. XI. H. 2—3. p. 150.
215. Jacobson, Clara, The Rate of Healing of Wounds in Denervated Skin Areas and its Bearing on the Theory of Trophic Nerves. *The Journ. of Physiol.* Vol. XL. No. VI. p. 413.
216. Jaensch, E. B., Über eine Verallgemeinerung des Koster'schen und des Aubert-Foerster'schen Gesetzes. (Vorläufige Mitteilung.) *Zentralbl. f. Physiologie.* Bd. XXIV. H. 2. p. 59.
217. Jaquet, A., Über die Nachwirkung einer angestrengten Muskelarbeit auf den Stoffwechsel. *Arch. f. experim. Pathol.* Bd. 62. H. 4—5. p. 341.
218. Jeandelize, P., Faits relatifs à l'inhibition cardiaque. (Première note.) *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXVIII. No. 11. p. 556.
219. Derselbe, Faits relatifs à l'inhibition cardiaque. (Deuxième note.) *ibidem.* p. 558.
220. Jensen, Paul, Das Problem der trophischen Nerven. *Mediz.-naturw. Archiv.* Bd. II. H. 3. p. 459.
221. Derselbe und Fischer, H. W., Der Zustand des Wassers in der überlebenden und abgetöteten Muskelsubstanz. *Zeitschr. f. allgem. Physiologie.* Bd. XI. H. 1. p. 23.
222. Jerusalem, E., and Starling, E. H., On the Significance of Carbon Dioxide for the Heart Beat. *The Journal of Physiology.* Vol. XL. No. 4. p. 279.
223. Jolly, W. A., On the Latency of Sensory Nerve Endings to Mechanical Stimulation. *The Journal of Physiology.* Vol. XLI. No. 5. p. XIV. (Sitzungsbericht.)
224. Joseph, Don R., und Meltzer, S. J., Der hemmende Einfluss des Magnesiums auf die indirekte und direkte Erregbarkeit von Froschmuskeln und die antagonistischen Effekte von Natrium und Calcium auf diesen Einfluss. *Zentralbl. f. Physiologie.* Bd. XXIV. No. 1. p. 7 u. *Proc. Soc. of Experim. Biol. and Medicine.* Vol. VII. No. 3. p. 67.
225. Joteyko, J., La loi de l'énergie spécifique pour la substance contractile. *Archivio di Fisiologia.* Vol. VII. 1909. p. 511.
226. Derselbe, La fonction musculaire. Paris. 1909. O. Doin.
227. Kahn, R. H., Zeitmessende Versuche am Elektrokardiogramme. *Archiv. f. die ges. Physiol.* Bd. 132. H. 5—7. p. 209.
228. Derselbe, Die Lage der Herztöne im Elektrokardiogramme. *ibidem.* Bd. 133. H. 11—12. p. 597.

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



229. Derselbe und Starkenstein, E., Die Störung der Herztätigkeit durch Glykoxylsäure (Pulsus alternans) im Elektrokardiogramme. *ibidem.* Bd. 133. H. 11—12. p. 579.
230. Kalischer, Otto, Weitere Mitteilung über die Ergebnisse der Dressur als physiologischer Untersuchungsmethode auf den Gebieten des Gehör-, Geruchs- und Farbensinns. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1909. *Physiol. Abt.* H. V—VI. p. 303.
231. Klein, Fr., Druckbilder der Netzhaut. *Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt.* H. V—VI. p. 531.
232. Klett, Die graphische Darstellung der Stirnmuskelbewegung. *Klinik f. psych. u. nerv. Krankh.* 5. p. 232.
233. Klump, Willi, Die Bewegungen des Herzens und der grossen Gefässe. *Inaug.-Dissert.* Giessen.
234. Kniep, Hans, Eine neue Vorrichtung für intermittierende Reizung am Klinostaten. *Zeitschr. f. biolog. Technik.* Bd. II. H. 2. p. 66.
235. Köhler, Ueber die Funktion des Trommelfells und des M. tensor tympani. *Berliner klin. Wochenschr.* p. 364. (Sitzungsbericht.)
236. Koike, Izuo, Über die Schlagfolge des elektrischen Organes des Zitterwelses. *Zeitschr. f. Biologie.* Bd. 54. H. 7—9. p. 431.
237. Derselbe, Über die Fortleitung des Erregungsvorganges in einer narkotisierten Nervenstrecke. *ibidem.* Bd. 55. H. 6—7. p. 311.
238. Köllner, Zur Entstehung der Rotgrünblindheit. *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane.* II. Abt. *Zeitschr. f. Sinnesphysiol.* Bd. 44. H. 4. p. 269.
239. Derselbe, Beiträge zur Pathologie des Farbensinnes. Ueber die Unterscheidung der erworbenen Rotgrünblindheit von der angeborenen Protanopie und Deutanopie. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. XXIII. Heft 2. p. 97.
240. Kronecker, H., Sur le rythme du coeur. *Bull. Soc. royale des Sciences méd. et nat. de Bruxelles.* No. 7.
241. Derselbe, The Experimental Evidence for the Theory of the Neurogenic Co-ordination of the Heart Impulse. *Brit. Med. Journ.* II. p. 185.
242. Derselbe, Experimentelle Begründung der Lehre von der neurogenen Herzpuls-koordination. (Referat.) *Zentralbl. f. Physiol.* Bd. XXIV. H. 9. p. 388.
243. Derselbe, Prove sperimentali della dottrina di coordinazione neurogena del polso cardiaco. *Archivio di Fisiologia.* Vol. VIII. fasc. V. p. 463.
244. Kuile, Th. E. ter, Beitrag zur Physiologie der Stimmbildung und der Klangwahrnehmung. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* 54. (2.) p. 1048. (Sitzungsbericht.)
245. Külbs und Lange, W., Anatomische und experimentelle Untersuchungen über das Reizleitungssystem im Eidechsenherzen. *Zeitschr. f. experim. Pathol.* Bd. VIII. H. 2. p. 313.
246. Kuttner, A., O. Körners Stellung zur Rekurrensfrage. *Archiv f. Laryngologie.* [Bd. 23. H. 1. p. 65.
247. Lafon, C., Physiology of Pupillary Movements. *Annals of Ophthalmol.* Jan.
248. Laidlaw, P. P., An electrical drop Recorder. *The Journ. of Physiol.* Vol. XL. No. 6. p. LXXXII. (Sitzungsbericht.)
249. Langley, J. N., Hemmung der Blase bei Reizung der sakralen autonomen Nerven. *Verensbell. d. Deutschen med. Wochenschr.* p. 2079.
250. Derselbe, The Origin and Course of the Vaso-Motor Fibres of the Frogs Foot. *The Journal of Physiol.* Bd. XLI. No. 6. p. 483.
251. Derselbe, Inhibitory Fibres for the Bladder in the Pelvic Nerve. Antagonism by Curari of the Nicotine Stimulation of Nerve Cells. *ibidem.* Vol. XL. No. 6. p. LXII. (Sitzungsbericht.)
252. Derselbe, The Sympathetic Innervation of the Skin of the Frog. *ibidem.* p. LXIII.
253. Derselbe und Orbeli, L., The Sympathetic Innervation of the Viscera. *ibidem.* p. LXVI.
254. Derselbe, Note on the Action of Nicotine and Curari on the Receptive Substance of the Frogs Rectus abdominis Muscle. *ibidem.* Vol. XL. No. 6. p. LIX. (Sitzungsbericht.)
255. Derselbe and Orbeli, L. A., Observations on the Sympathetic and Sacral System of the Frog. *ibidem.* Vol. XLI. No. 5. p. 450.
256. Lapique, L. M., et Mme, L'addition latente et ses rapports avec le paramètre chronologique de l'excitabilité. *Compt. rend. Acad. des Sciences.* T. 150. No. 12. p. 796.
257. Derselbe, Excitateur pour le sciatique de la grenouille. *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXVIII. No. 2. p. 57.
258. Derselbe, A propos d'une réclamation de M. Weiss. *ibidem.* T. LXVIII. No. 14. p. 724.
259. Derselbe, Action du curare sur les muscles d'animaux divers. *ibidem.* T. LXVIII. No. 21. p. 1007.
260. Derselbe et Filon, G., Variation de la vitesse d'excitabilité avec la température. *ibidem.* T. LXVIII. No. 19. p. 925.

261. Derselbe et Laugier, H., Modification dans l'excitabilité du nerf par une striction progressive. *ibidem*. T. LXIX. No. 24. p. 46.
262. Derselbe, et Petetin, J., Nouvelles recherches sur un modèle de la polarisation en vue de la théorie physique de l'excitation. *Journal de Physiol. et de Pathol. gén.* T. XII. No. 5. p. 696.
263. Laroquette, M. de, De la participation normale de l'omoplate au mouvement d'abduction et d'élévation du bras. *Rev. internat. de méd. et de chir.* Bd. XXI. p. 193—196.
264. Lasareff, P., Über den Einfluss der Phasen auf die Klangfarbe. *Apparat zur Messung der Rollbewegungen des Auges, nach Privatdozent Dr. Bárány. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane.* II. Abt. *Zeitschr. f. Sinnesphysiol.* Bd. 45. H. 1. p. 59.
265. Derselbe, Jonentheorie der Nerven- und Muskelreizung. *Arch. f. die ges. Physiol.* Bd. 135. H. 1—4. p. 196.
266. Laugier, Henri, Influence de la concentration saline sur l'excitabilité musculaire et nerveuse. *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXVIII. No. 2. p. 63. und *Journal de Physiol. et de Pathol.* T. X. No. 1. p. 26.
267. Lee, F. S., and Harvey, E. N., An Examination of Fröhlich's Theory of the Treppe. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.* Bd. VII. p. 135.
268. Lehmann, Alfred, Über die Schwingungen der Basilarmembran und die Helmholtzsche Resonanztheorie. *Folia neuro-biologica.* Bd. III. H. 2. p. 116.
269. Lehmann, O., Flüssige Krystalle. *Myelinformen und Muskelkraft.* München. Isaria-Verlag.
270. Levinsohn, Georg, Über den Einfluss der äusseren Augenmuskeln auf den intraokulären Druck. *Archiv f. Ophthalmol.* Bd. LXXVI. H. 1. p. 129.
271. Levinsohn, Siegfried, Über die Wirkung schwacher elektrischer Doppelreize auf die quergestreifte und glatte Muskulatur des Frosches. *Arch. f. die ges. Physiol.* Bd. 133. H. 4—6. p. 267.
272. Lewis, Thomas, The Pacemaker of the Mammalian Heart as Ascertained by Electrocardiographic Curves. *The Journal of Physiology.* Vol. XLI. No. 5. p. IX. (Sitzungsbericht.)
273. Lichtwitz, L., und Hirsch, C., Adrenalinwirkung und peripherer Gefässtonus. *Deutsches Archiv f. klin. Medizin.* Bd. 99. H. 1—2. p. 127.
274. Liebermann, Paul von, Beitrag zur Lehre von der binokularen Tiefenlokalisation. *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane.* II. Abt. *Zeitschr. f. Sinnesphysiologie.* Bd. 44. H. 6. p. 428.
275. Liesegang, Raphael Ed., Schwarz als Empfindung. *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg.* II. Abt. *Zeitschr. f. Sinnesphysiol.* Bd. 45. H. 1. p. 69.
276. Lillie, R. S., The Sensitizing and Desensitizing Action of Various Electrolytes on Muscle and Nerve. *Proc. Am. Physiol. Soc.* p. XXII.
277. Lingle, D. J., The Mechanism of Tone in Plain Muscle. *The Amer. Journal of Physiol.* Vol. XXVI. No. 5. p. 361.
278. Loeser, G., Recherches sur la sécrétion gastrique dans un segment d'estomac privé de nerfs. *Le Progrès médical.* No. 11. p. 156.
279. Loewy, A., Versuche über die Rückgängigmachung der Ermüdungserscheinungen bei Muskelarbeit. *Berliner klin. Wochenschr.* No. 19. p. 882.
280. Lombroso, Ugo, Sulla secrezione di un segmento di pancreas completamente separato da suoi normali rapporti nervosi. *Atti della Reale Accad. dei Lincei. Rendiconti.* S. V. No. 9. p. 591.
281. Löw, Johann, Beiträge zur Pathologie des Reizleitungssystems. *Beitr. z. pathol. Anatomie.* Bd. 49. H. 1. p. 1.
282. Lucas, Keith, Quantitative Researches on the Summation of Inadequate Stimuli in Muscle and Nerve, with Observations on the Time-Factor in Electric Excitation. *The Journal of Physiology.* Vol. XXXIX. No. 6. p. 461.
283. Derselbe, An Analysis of Changes and Differences in the Excitatory Process of Nerves and Muscles Based on the Physical Theory of Excitation. *ibidem*. Vol. XL. No. 3. p. 225.
284. Derselbe, On the Recovery of Muscle and Nerve After the Passage of a Propagated Disturbance. *ibidem*. Vol. XLI. No. 5. p. 368.
285. Derselbe, A Trough for Experiments on Muscle and Nerve. *ibidem*. Vol. XL. No. 6. p. LXIV. (Sitzungsbericht.)
286. Lussana, Filippo, Nuove ricerche intorno all'azione degli aminoacidi sopra il cuore isolato di Tartaruga. *Archivio di Fisiologia.* Vol. VIII. fasc. V.
287. Mackenzie, Ivy, Zur Frage eines Koordinationssystems im Herzen. *Verh. Deutsch. Pathol. Ges.* 14. Tagung. Erlangen. 4.—6. April. p. 90.
288. MacKenzie, W., A Study of Muscular Function. *Austral. Med. Journ.* Bd. XV. p. 72—77.
289. Mansfeld, G., Die Ursache der motorischen Acceleration des Herzens. *Archiv f. die ges. Physiol.* Bd. 134. H. 11—12. p. 598.

290. Marage, Sur les bruits subjectifs auriculaires. *Compt. rend. Acad. des Sciences.* T. 151. No. 19. p. 819.
291. Margulis, Sergius, The Movements of the Earthworm. *The Journal of Compar. Neurol.* Vol. 20. No. 6. p. 615.
292. Marie, A., et Pietkiewicz, Hémisection des masticateurs chez l'animal. *Arch. de Neurol.* 7. S. T. I. p. 219. (Sitzungsbericht.)
293. Marina, A., Le ganglion ciliaire comme centre périphérique de la réaction pupillaire à la lumière et le phénomène d'Argyll-Robertson. *La Presse médicale.* No. 51. p. 480.
294. Marschall, A., Über den Einfluss der Nervus vagus auf die Bewegungen des Magens der Wiederkäuer. Dissertation. Bern.
295. Martin, E. G., A Quantitative Study of Faradic-Stimulations. IV. The Marke and Break Key. *The Amer. Journ. of Physiology.* Vol. XXVI. H. 2. p. 181.
296. Mathison, G. C., The Effect of Potassium Salts on the Circulation, with Special Reference to the Production of Heart Block. *The Journal of Physiology.* Vol. XLI. No. 5. p. XIX. (Sitzungsbericht.)
297. McDougall, W., A Note in Reply to Criticism of thy Theory of Muscular Contraction. *Quart. Journ. Exper. Physiol.* Bd. III. p. 53—62.
298. Meek, Walter J., The Regeneration of Nerve and Muscle of the Small Intestine. *The Amer. Journal of Physiology.* Vol. XXV. No. VI. p. 367.
299. Meigs, Edward B., The Effects of Destillated Water and of Various Solutions on the Weight and Length of Striated Muscle. *The Amer. Journ. of Physiol.* Vol. XXVI. No. 2. p. 191.
300. Derselbe, The Osmotic Properties of Smooth Muscle. *ibidem.* Vol. 27. p. XVII. (Sitzungsbericht.)
301. Melchissédéc et Frossard, Sur la fatigue musculaire dans le chant. *Compt. rend. Acad. des Sciences.* T. 151. No. 23. p. 1073.
302. Meyer, J. de, Etude sur les altérations du courant d'action du coeur de „Scyllium canicula“. (2<sup>e</sup> mémoire.) *Arch. internat. de Physiologie.* Vol. X. fasc. 1. p. 100.
303. McGill, C., Studies on Smooth Muscle. *Quart. Journ. of Exper. Physiol.* 3. p. 241.
304. Miller, F. R., On Gastric Sensation. *The Journal of Physiology.* Vol. XLI. No. 5. p. 409.
305. Derselbe, On the Rhythmical Contractility of the Anal Musculature of the Crayfish and Lobster. *ibidem.* Vol. XL. No. 5. p. 431.
306. Mines, G. R., Note on the Survival of an Excised Muscle under aseptic Conditions. *The Journal of Physiol.* Vol. XL. No. 1—2. p. XVII. (Sitzungsbericht.)
307. Derselbe, The Action of Trivalent Jons on the Heart and On Certain Colloidal Systems. *ibidem.* Vol. XLI. No. 5. p. XVII. (Sitzungsbericht.)
308. Derselbe, The Action of Praseodymium, Didymium and Erbium on the Frogs Heart. *ibidem.* Vol. XL. No. 6. p. LXVIII. (Sitzungsbericht.)
309. Derselbe, The Action of Beryllium, Lanthanum, Ytrium and Cerium on the Frogs Heart. *ibidem.* Vol. XL. No. 4. p. 327.
310. Mislavsky, N., et Poloumordvinov, La localisation des phénomènes d'inhibition des muscles lisses. *Journal de Physiol. et de Pathol. gén.* T. X. No. 1. p. 17.
311. Mochi, A., Sulla acidità sviluppata dal gastrocnemio della rana in diverse condizioni dinamiche. *Atti d. r. Accad. d. fisiocrit. in Siena.* 1909. 5. s. Bd. I. p. 163—174.
312. Müller, Aloys, Über die scheinbare Aufhellung des Fernrohr Gesichtsfeldes in der Dämmerung. *Zeitschr. f. Psychol. und Physiol. d. Sinnesorgane.* II. Abt. *Zeitschr. f. Sinnesphysiol.* Bd. 44. H. 5. p. 323.
313. Müller, L. R., Beiträge zur Anatomie, Histologie und Physiologie des Nervus vagus, zugleich ein Beitrag zur Neurologie des Herzens, der Bronchien und des Magens. *Dtsch. Archiv f. klin. Medizin.* Bd. 101. p. 421.
314. Derselbe, Über das Vagusproblem. *Neurol. Centralbl.* p. 554. (Sitzungsbericht.)
315. Munk, Fritz, Wirkungen von Temperatur- und anderen Hautreizen auf das Gefäßsystem. *Zeitschr. f. experim. Pathol.* Bd. 8. H. 2. p. 337.
316. Münzer, Egmont, Sphygmo-tonographische Studien. *Archiv f. die ges. Physiol.* Bd. 136. p. 443.
317. Murlin, J. R., and Greer, J. R., The Heart Action in Relation to the Respiratory Metabolism. *The Amer. Journ. of Physiol.* Vol. 27. p. XIX. (Sitzungsbericht.)
318. Nagel, W., Handbuch der Physiologie des Menschen. Bd. IV. 2. Hälfte. 2.—3. Teil. Ergänzungs- und Registrierband. Braunschweig. Vieweg & Sohn.
319. Nicolai, Georg Fr., Die tatsächlichen Grundlagen einer myogenen Theorie des Herzschlags. *Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt.* H. I—II. p. 1.
320. Nikolaides, R., Untersuchungen über die Innervation der Atembewegungen der Amphibien. (Unter Mitwirkung von Dr. J. Menegakis.) *Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt.* H. I—II. p. 197.

321. Noyons, A. K. M., Physiological Sclerometry. Koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam. Oct. p. 27.
322. Derselbe, Communications about the Electrogram of the Atrium cordis. ibidem. April 28.
323. Derselbe, About Observations of the Electro-myogram and form-myogram under the influence of Fatigue. ibidem. 1909. April 22.
324. Derselbe, Über den Autotonus der Muskeln. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. III—IV. p. 319.
325. Derselbe, Über Modifikationen unpolarisierbarer Elektroden. Zeitschr. f. biolog. Technik und Methodik. Bd. I. p. 265.
326. Derselbe und Zwaardemaker, H., Das Elektrogramm des isoliert pulsierenden Aalventrikels. Archivio di Fisiologia. Vol. VII. 1909. p. 369.
327. Oinuma, Soroku, Beiträge zur Physiologie der autonom innervierten Muskulatur. III. Über den Einfluss des Vagus und des Sympathicus auf die Tonuschwankungen der Verhöfe des Schildkrötenherzens. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 133. H. 7—10. p. 500.
328. Orbeli, Lewon, und Brücke, E. Th. v., Beiträge zur Physiologie der autonom innerierten Muskulatur. II. Die Aktionsströme der Uretermuskulatur während des Ablaufes spontaner Wellen. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 133. H. 7—10. p. 341.
329. Derselbe und Dittler, Rudolf, Über das Verhalten des Dreibildphänomens bei Reizung des Sehorgans mittels zweier bewegter verschiedenfarbiger Lichtquellen. ibidem. Bd. 132. H. 11—12. p. 600.
330. Ostrowski, J., Atypische Bulimie in Verbindung mit der Frage über die Physiologie und Pathologie des Hungers. Obosrenje psich. 1909. No. 10.
331. Ovio, Giuseppe, Über die Projektion. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 45. H. 1. p. 27.
332. Derselbe, Über den Schinkel. ibidem. p. 37.
333. Padula, F., Fisiopatologia del cammino dopo l'asportazione del tronco del nervo sciatico popliteo. Studium. 1909. Bd. II. p. 373—379.
334. Pal, J., Wirkung des Morphins, Adrenalins und Neurins auf die Pendelbewegungen des Dünndarms. Vereinsbell. d. Dtsch. med. Wochenschr. p. 2079.
335. Palmén, Einar, Über die Bedeutung der Übung für die Erhöhung der Leistungsfähigkeit der Muskeln. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. 24. H. 2—4. p. 168.
336. Parker, G. H., The Integumentary Nerves of Fishes as Photoreceptors and their Significance for the Origin of the Vertebrate Eyes. Amer. Journ. of Physiology. 1909. Vol. XXV. No. 2. p. 77.
337. Derselbe, The Olfactory Sense of Fishes. ibidem. Vol. 27. p. XIX. (Sitzungsbericht.)
338. Parnas, Jakob, Energetik glatter Muskeln. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 134. H. 9—10. p. 441.
339. Parsons, C. G., The Pupils under General Anesthesia. Denver Med. Times and Utah Med. Journ. Jan.
340. Pekelharing, C. A., und Hoogenhuyze, C. J. C. van, Die Bildung des Kreatins im Muskel beim Tonus und bei der Starre. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 64. H. 3—4. p. 262.
341. Pellizzi, C. B., L'azione dei plessi coroidi e del liquido cefalorachidiano sul cuore isolato di coniglio. Folio neuro-biologica. Vol. IV. No. 6. p. 662.
342. Pike, F. H., The Mechanism of the Asphyxial Rise of Blood Pressure in the Spinal Animal. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. 27. p. XXII. (Sitzungsbericht.)
343. Piper, H., Über die Ermüdung bei willkürlichen Muskelkontraktionen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1909. H. V—VI. p. 491.
344. Derselbe, Weitere Untersuchungen über die natürliche Innervierung von Muskelkontraktionen. Der Temperaturkoeffizient der Rhythmik in Muskel und Nerv. ibidem. H. III—IV. p. 207.
345. Pirogoff, L., Über die motorischen Nerven des Herzens. Wissensch. Publikat. d. Kasanschen Veterinärinstituts. 27. p. 55.
346. Derselbe, Über die Wirkung des Nikotins, Muscarins und Atropins auf das Herz. ibidem. 27. p. 71.
347. Polimanti, Oswald, L'ergografia naturale e artificiale del piede (Un ergografo pedale). Arch. di Farmacol. sper. Bd. IX. p. 237—240.
348. Derselbe, Beiträge zur Physiologie des Nervensystems und der Bewegung bei den niederen Tieren. I. Branchiostoma lanceolatum Yarr (Amphioxus). Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. I—II. p. 129.
349. Polumordwinow, D., Über Regulation der Bewegungen des Magens. Neurolog. Bote. 12. p. 37. (Russisch.)
350. Protopopow, W. A., Ueber die motorische Assoziationsreaktion auf Hörreizen. Dissert. St. Petersburg 1909.

351. Pugliese, A., und Fienga, G., Bemerkungen zum Aufsatz des Herrn G. Fienga. Neue Untersuchungen über die glatten Muskeln. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 54. H. 7. p. 478. Erwiderung auf die vorhergehende Bemerkung des Herrn Pugliese von G. Fienga. ibidem. p. 478.
352. Quix, F. H., Hensens Symptom und die Akkommodation des Ohres. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 54 (2). p. 981.
353. Radwańska, W., Über den Einfluss des Adrenalins auf die Tätigkeit der Muskeln. Bull. Acad. d. Sciences de Cracovic. Cl. des Sciences mathém. et nat. S. B. Sciences naturelles. N. B. p. 728.
354. Ransom, Fred., A Contribution to the Study of Muscle-Enzymes. The Journal of Physiology. Vol. XL. No. 1—2. p. 1.
355. Rayleigh, Lord, On the Sensibility of the Eye to Variations of Wavelength in the Yellow Region of the Spectrum. Proc. of the Royal Society. Ser. A. Vol. 84. N. A. 572. Mathem. and Physical Sciences. p. 464.
356. Renauld, Henri, Influence de la pression osmotique pour l'excitabilité du nerf et du muscle. Arch. internat. de Physiologie. Vol. IX. No. 1—2. p. 101. 262.
357. Richet, Ch. fils, Modifications de toxicité du plasma musculaire. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVIII. No. 11. p. 498.
358. Rohde, E., Stoffwechseluntersuchungen am überlebenden Warmblüterherzen. Vereinsbeil. d. Dtsch. Med. Wochenschr. p. 2079.
359. Rossi, Ernst, Über die Beziehungen der Muskelstarre zur Eiweissgerinnung und zur chemischen Muskelreizung. Erste Mitteilung. Chloroform-, Aether- und Ammoniakstarre. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 54. H. 6. p. 299.
360. Derselbe, Reizung des Muskels durch Chloroformdämpfe. Wiener klin. Wochenschr. p. 1155. (Sitzungsbericht.)
361. Rothberger, C. J., und Winterberg, R., Über scheinbare Vaguslähmung (bei Muskarin, Physostigmin und anderen Giften sowie bei intrakardialer Drucksteigerung). Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 132. H. 5—7. p. 233.
362. Dieselben, Über die Beziehungen der Herznerven zur Form des Elektrokardiogramms. ibidem. Bd. 135. H. 11—12. p. 506.
363. Dieselben, Über die Beziehungen der Herznerven zur atrioventrikulären Automatie (nodal rhythm). ibidem. p. 559.
364. Rumpf, Über physikalische und physiologische Erscheinungen der oszillierenden Ströme. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 137. H. 4—7. p. 329.
365. Sachs, Moriz, Bemerkungen zu Bárány's „Zeigerversuchen“. Wiener klin. Wochenschr. No. 26.
366. Derselbe, Zum Nachweis der hemianopischen Pupillenreaktion. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 136. p. 402.
367. Samojloff, A., Praktische Notizen zur Handhabung des Saitengalvanometers und zur photographischen Registration seiner Ausschläge. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. V—VI. p. 477.
368. Derselbe, Über die Aktionsstromkurve des quergestreiften Muskels bei zwei rasch aufeinander folgenden Reizen. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXIV. H. 2. p. 45.
369. Scaffidi, Vittorino, Sulle correnti di demarcazione dei nervi durante la degenerazione walleriana e la rigenerazione. Zeitschr. f. allg. Physiologie. Bd. XI. H. 4. p. 339.
370. Schaefer, L., Ueber Variations- und Unterbrechungstöne in ihrer Beziehung zur Theorie des Hörens. Charité-Annalen. Bd. 34. p. 658—673.
371. Schäfer, E. A., On McDougalls Theory of Muscular Contraction, with Some Remarks on Hürthles Observations on Muscle Structure and the Changes which it Undergoes in Contraction. Quart. J. Exper. Physiol. Bd. III. p. 63—74.
372. Scheier, Max, Zur Physiologie des Schluckakts. Beiträge z. Anatomie etc. des Ohres etc. Bd. IV. H. 1—2. p. 115.
373. Schenk, F., Beiträge zur allgemeinen Muskelphysiologie. Sitzungsber. d. Ges. z. Beförd. d. ges. Naturw. zu Marburg. p. 1—4.
374. Derselbe und Gürber, A., Leitfaden der Physiologie des Menschen. 7. Auflage. Stuttgart. Ferd. Encke.
375. Schmiedeberg, O., Über den Mechanismus der Hemmungswirkung am Herzen. Ein Beitrag zur Physiologie des Herzens auf Grund pharmakologischer Tatsachen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—II. p. 174.
376. Schmincke, Experimentelle Erzeugung sogenannter peptischer Erosionen im Kaninchenmagen durch Reizungen des Plexus coeliacus. Vereinsbeil. d. Deutsch. mediz. Wochenschr. p. 2075.
377. Schoute, G. J., Das binokulare Sehen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 54 (1). p. 11.
378. Schulgin, S., Über die Selbststeuerung der Atmung durch die Nervi vagi. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. X. H. 4. p. 367.

379. Scott, Sydney, Arris- and Gale Lecture on the Physiology of the Human Labyrinth. *The Lancet*. I. p. 1601.
380. Scott-Anderson, J., Development of the Hearing. *The Laryngoscope*. Vol. XX. No. 6. p. 633.
381. Seemann, John, Über die durch Strychnin hervorgerufene „Reflexumkehr“ bei Atemreflexen. *Zeitschr. f. Biologie*. Bd. 54. H. 4—5. p. 153.
382. Sertlian, De la physiologie de l'oeil normal et pathologique. Thèse de Paris.
383. Sgobbo, F. P., Manifestazioni elettriche ottenute nell'uomo col lavoro muscolare. *Gior. di elett. med.* XI. p. 1—25.
384. Shambaugh, G. E., Zur Physiologie der Schnecke. *Sammelreferat*. *Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk.* No. 7. p. 297. u. *Annals of Otology*. Sept.
385. Derselbe, Die Membrana tectoria und die Theorie der Tonempfindung. *Zeitschr. f. Ohrenheilkunde*. Bd. 59. H. 3/4. p. 159.
386. Derselbe (Übersetzt von Dr. Robert Sonnenschein), Das Verhältnis zwischen der Membrana tectoria und dem Cortischen Organ. *ibidem*. Bd. LXII. H. 2—3. p. 235.
387. Sherrington, C. S., Reciprocal Innervation of Antagonistic Muscles. Fourteenth Note. — On Double Reciprocal Innervation. *Folia neuro-biologica*. Bd. III. No. 6. p. 477.
388. Sommer, Friedrich Wilhelm, Rhythmische Tätigkeit des Herzmuskels. *Inaug.-Dissert.* Gießen.
389. Stadler, Physiologie und Pathologie des Reizleitungssystems des Herzens. *Vereinsbell. d. Deutschen mediz. Wochenschr.* p. 2173.
390. Starling, E. H., und Jerusalem, E., Über die Wirkung der Kohlensäure auf das Säugetierherz. *ibidem*. p. 2079.
391. Stefanini, A., Die Grenzen der Tonwahrnehmung. *Sammelreferat*. *Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk.* Bd. VIII. H. 6. p. 249.
392. Sternberg, Wilhelm, Unterscheidungsfähigkeit im Gebiete des Geschmacks und Geruchs. *Arch. f. die ges. Physiol.* Bd. 131. H. 7—9. p. 425.
393. Derselbe, Physiologische Psychologie des Appetits. *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane*. II. Abt. *Zeitschr. f. Sinnesphysiol.* Bd. 44. H. 4. p. 254.
394. Derselbe, Kitzel- und Juckempfindung. *ibidem*. Bd. 45. H. 1. p. 51.
395. Stigler, Robert, Über die angebliche Beziehung des Halssympathicus zum Nervus abducens. *Zentralbl. f. Physiologie*. Bd. XXIV. No. 8. p. 318.
396. Derselbe, Der Zusammenhang des Hungergefühles mit der Entleerungszeit des Magens. *ibidem*. Bd. XXIV. H. 8. (*Sitzungsbericht*.)
397. Derselbe, Chronophotische Studien über den Umgebungskontrast. *Archiv f. die ges. Physiol.* Bd. 134. H. 6—8. p. 365.
398. Stilling, J., Über Entstehung und Wesen der Anomalien des Farbensinnes. *Zeitschr. f. Psychol. u. Phys. d. Sinnesorgane*. II. Abt. *Zeitschr. f. Sinnesphysiol.* Bd. 44. H. 6. p. 371.
399. Straub, H., Die Wirkung von Adrenalin in ihrer Beziehung zur Innervation der Iris und zu der Funktion des Ganglion cervicale superius. *Arch. f. die ges. Physiol.* Bd. 134. H. 1—2. p. 15.
400. Straub, M., Die Bedeutung des Muskeltonus für die Physiologie und Pathologie des Sehorgans. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* 54 (2). 1970.
401. Straub, Walther, Registrierung vasokontraktischer Wirkung durch das Saitengalvanometer. *Archivio di Fisiologia*. Vol. VII. 1909. p. 411.
402. Strickler, A., and Fleischer, M. S., Influence of Intravenous Injections of Spartein and Adrenalin on the Heart of the Dog. *Journ. of Pharmacol.* Aug.
403. Tait, John, The Relation between Refractory Phase and Electrical Change. *Quart. Journ. of exp. Physiol.* 3. p. 221.
404. Tange, R. A., Untersuchung des Farbenunterscheidungsvermögens mittels Nagels Anomaloskop. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* 54. (1). p. 2033.
405. Thörner, Walter, Weitere Untersuchungen über die Ermüdung des markhaltigen Nerven: Die Ermüdung und die Erholung unter Ausschluss von Sauerstoff. *Zeitschr. f. allgem. Physiol.* Bd. X. H. 3. p. 351.
406. Thunberg, Torsten, Studien über die Beeinflussung des Gasaustausches des überlebenden Froschmuskels durch verschiedene Stoffe. *Skandinav. Archiv f. Physiologie*. Bd. XXIII. H. 3—4. p. 154.
407. Derselbe, Studien über die Beeinflussung des Gasaustausches des überlebenden Froschmuskels durch verschiedene Stoffe. Vierte Mitteilung. *ibidem*. Bd. XXIV. H. 1. p. 23.
408. Derselbe, idem. Fünfte Mitteilung. *ibidem*. p. 62.
409. Derselbe, idem. Sechste Mitteilung. *ibidem*. p. 72.
410. Derselbe, idem. Siebente Mitteilung. *ibidem*. p. 75.
411. Derselbe, idem. Achte Mitteilung. *ibidem*. p. 80.
412. Derselbe, idem. Neunte Mitteilung. *ibidem*. p. 86.

413. Tigerstedt, Robert, Zur Messung der Farbenzerstreuung im Auge. *ibidem*. Bd. XXIII. H. 3—4. p. 295.
414. Derselbe, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 5. umgearbeitete Auflage. Bd. II. Leipzig. S. Hirzel.
415. Tscheboksaroff, M., Über sekretorische Nerven der Nebennieren. *Archiv f. die ges. Physiologie*. Bd. 137. H. 1—3. p. 59.
416. Tschermak, Armin von, Über tonische und trophische Innervation. *Sammelreferat. Folia neuro-biologica*. Bd. III. No. 7. p. 676.
417. Derselbe, Über bioelektrische Aeusserung des Vagustonus. Studien über tonische Innervation. II. Mitteilung. *Archiv. f. die ges. Physiol.* Bd. 136. p. 692.
418. Tscherning, M., Hermann v. Helmholtz und die Akkommodationstheorie. Deutsch von M. Thorey. Leipzig. J. A. Barth.
419. Turro, R., Die physiologische Psychologie des Hungers. *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane*. II. Abt. *Zeitschr. f. Sinnesphysiol.* Bd. 44. H. 5. p. 330.
420. Valenti, A., Sur la genèse des sensations de faim et de soif. *Arch. ital. de Biologie*. T. LIII. fasc. 1. p. 94.
421. V áli, E., Beiträge zur Kenntnis des schalleitenden Apparates der ungarischen Nage-Säugetiere. *Beitr. z. Anat. etc. des Ohres etc.* Bd. III. H. 5. p. 343.
422. Veley, V. H., and Waller, A. D., Action of the Nux vomica alkaloids (strychnine and Brucine) upon Muscle. *The Journal of Physiology*. Vol. XXXIX. No. 6. p. XXVII. (Sitzungsbericht.)
423. Dieselben, The Action of Organic Acids on Muscle as a Function of Chemical Change. *ibidem*. Vol. XL. No. 1—2. p. XVIII. (Sitzungsbericht.)
424. Dieselben, On the Action of Nicotine and Other Pyridine upon Muscle, and on the Antagonism of Nicotine by Curarine. *ibidem*. Vol. XL. No. 1—2. p. XX. (Sitzungsbericht.)
425. Dieselben, On the Comparative Toxicity of Theobromine and Caffeine, as Measured by their Direct Effect upon the Contractility of Isolated Muscle. *Proc. of the Royal Society S. B.* Vol. 82. No. B. p. 559. *Biolog. Sciences*. p. 568.
426. Dieselben, Observations on the Rate of Action of Drugs (Alcohol, Chloroform, Quinine, Aconitine) upon Muscle as a Function of Temperature. *ibidem*. S. B. Vol. 82. N. B. p. 554. *Biolog. Sciences*. p. 205.
427. Dieselben, On the Comparative Action of Stovaine and Cocaine as Measured by their Direct Effect upon the Contractility of Isolated Muscle. *ibidem*. Ser. B. Vol. 82. No. B. p. 553. *Biolog. Sciences*. p. 147.
428. Veress, E., Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung chemischer und galvanischer Reize auf Nerven-Muskelpräparate vom Frosch. *Pester mediz.-chir. Presse*. p. 229. (Sitzungsbericht.)
429. Vernon, H. M., The Respiration of the Tortoise Heart in Relation to Functional Activity. *The Journal of Physiology*. Vol. XL. No. 4. p. 295.
430. Derselbe, The Mode of Union of Certain Poisons with Cardiac Muscle. *ibidem*. Vol. XLI. No. 3—4. p. 194.
431. Verwey, A., Ueber die Genauigkeit des Tiefensehens mittels der monokularen Parallaxe. *Archiv f. Augenheilk.* Bd. LXVI. No. 2. p. 93.
432. Waetzmann, E., Die akustischen Erscheinungen der Membrana basilaris. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1305. (Sitzungsbericht.)
433. Waller, A. D., The Comparative Effects of Yohimbine, Protoveratrine and Veratrine upon Isolated Nerve and upon Isolated Muscle. *The Journal of Physiology*. Vol. XLI. No. 5. p. XI. (Sitzungsbericht.)
434. Derselbe, Action of Aconitine and of its Derivates Benzaconine and Aconine upon Isolated Nerve and upon Isolated Muscle. With Reference to the Action of Veratrine and Protoveratrine upon Nerve and Muscle, after the Subcutaneous Injection of these Alkaloids. *Quart. Journ. of experim. Phys.* 3. p. 97.
435. Weber, Ernst, Die Wirkung des Alkohols und einiger Analgetica auf die Hirngefässe. *Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt.* 1909. H. V—VI. p. 348.
436. Derselbe, Über willkürlich verschiedene Gefässinnervation beider Körperseiten. *ibidem*. p. 359.
437. Derselbe, Die Beeinflussung der Blutverschiebungen bei psychischen Vorgängen durch Ermüdung. *ibidem*. p. 367.
438. Weiler, Karl, Untersuchungen über die Muskelarbeit des Menschen. 1. Teil: Messung der Muskelkraft und Muskelarbeit. *Psycholog. Arbeiten*. Bd. V. H. 4. p. 528.
439. Weiss, G., Die Muskelarbeit nach den Untersuchungen von Chauveau. *Ergebn. d. Physiol.* IX. p. 369—405.
440. Derselbe, A propos de l'excitation électrique. *Compt. rend. Soc. de Biol.* T. LXVIII. No. 12. p. 575.

441. Weiss, Otto, Erwiderung an O. Frank. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 132. H. 8—10. p. 539.
442. Wertheimer, E., et Battezz, G., Sur les nerfs glyco-sécréteurs. Arch. internat. de Physiologie. Vol. IX. fasc. III. p. 363.
443. Wiener, Otto, Über die Möglichkeit einer stereoskopischen Projektion ohne Ablenkungsprismen mit weissen Teilbildern. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 136. p. 564.
444. Wilke, E., und Meyerhof, O., Experimentelle Untersuchungen zur Nernstschen Theorie der elektrischen Nervenreizung. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 137. H. 1—3. p. 1.
445. Williams, Horatio B., Contraction of Muscle During Voluntary Innervation. Proceed. Soc. for Experim. Biol. and Medicine. Vol. VII. No. 4. p. 126.
446. Wölfflin, Ernst, Über Dunkeladaptation von fovealen und parafovealen Netzhautpartien. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXXVI. H. 3. p. 464.
447. Wolfsohn, J. W., and Ketron, L. W., The Gaseous Metabolism of the Dogs Heart During Vagus Inhibition. Proc. Am. Physiol. Soc. p. XXV.
448. Wychgram, E., Die Akkommodation des Schildkrötenauges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Nov.—Dez. p. 604.
449. Zack, Emil, Experimentelle und klinische Beobachtungen über Störungen sympathischer Innervationen (Adrenalin Mydriasis) und über intestinale Glykosurie. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 132. H. 1—4. p. 147.
450. Zanda, G. B., Observations physiologiques et pharmacologiques sur les muscles lisses, Archives ital. de Biologie. T. LIII. fasc. III. p. 409. u. Arch. internat. de pharmacol. XX. p. 37—50.
451. Zeliony, G. P., Über die Reaktion der Katze auf Tonreize. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXIII. No. 22. p. 762.
452. Zeynek, Rich. v., und Bernd, E. v., Zur Frage der Nervenregung durch Wechselströme hoher Frequenz. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 132. H. 1—4. p. 20.
453. Zwaardemaker, H., und Noyons, A. K. M., Das Elektrogramm des isoliert pulsierenden Aalventrikels. Archivio di Fisiologia. Vol. VII. 1909. p. 369.

### Elektrophysiologie und Erregungsgesetz.

Elektrische Erscheinungen am Muskel und Nerv.

**Alcock und Lynch** (6) haben ihre Untersuchungen über die Beziehung zwischen den physikalischen, chemischen und elektrischen Eigenschaften der Nerven fortgesetzt und zwar haben sie den ganzen Aschenrückstand, die Resultate und Phosphate einzeln bestimmt. Ihre Ergebnisse sind folgende: Beim Pferde bildet die Asche vom Nervus medianus 0,985 %, vom Nervus splenicus 0,914 %, vom Bindegewebe 0,549 % des ursprünglichen Gewichts. Das Sulfat der Asche bildet im Falle des Nervus medianus 0,0110 %, im Nervus splenicus 0,0646 %, im Bindegewebe 0,0813 %. Ähnlicherweise das Phosphat im Nervus medianus 0,768 %, im Nervus splenicus 0,349 %, im Bindegewebe 0,0797 %. Der gesamte Schwefel (als SO berechnet) bildet im Nervus medianus 0,358 %, im Nervus splenicus 0,331 %, im Bindegewebe 0,260 %. Der gesamte Phosphor (als Po berechnet) im Nervus medianus 0,781 %, im Nervus splenicus 0,404 %, im Bindegewebe 0,130 %. Infolgedessen enthält die Asche des Nervus medianus 3 % der möglichen Sulfate und 98 % der möglichen Phosphate, die Asche des Nervus splenicus 19,5 % resp. 85 %, die des Bindegewebes 31,3 % resp. 61,3 %. Alcock selber nimmt an, daß diese Prozentenzahl nicht die Menge der wirksamen Elektrolyten im ursprünglichen Gewebe darstellen.

Um über die Aktionsströme etwas Näheres zu erfahren, stellte **Hoffmann** (197) Versuche an der Unterarmmuskulatur des Menschen an, die er vom Nervus medianus oder Ulnaris aus reizte. Dabei gelang es, bis zu einer Frequenz von 300 in der Sekunde von den indirekt gereizten Muskeln ebensoviel Aktionsschwankungen abzuleiten, als Reize appliziert wurden. Bis 150 Reize pro Sekunde sind die Kurven regelmäßig, dann verliert sich diese Eigenschaft. Bei Reizfrequenzen von 140 erhält man oft Kurven, die deutlich in der halben Frequenz rhythmisch sind.



**Hoffmann** (195) hat auf Anregung von Piper es unternommen, zu versuchen, ob beim Froschgastroknemius, als einem völlig parallelfasrigen Muskel, der nervöse Aequator als solcher noch genau funktioniert. Die Resultate ergaben eine Bestätigung der Hermannschen Anschauung einer doppelphasigen Schwankung. Auch er erhält bei bestimmter Ableitung einen dreiphasigen Strom, der aber als Additionskurve zu deuten ist. Die Versuche stehen im Gegensatz zu denen von Lec und Judin, welche eine sehr lange dritte Phase beobachtet haben, welche nicht durch Superposition entstanden sein kann. Da er eine derartige Kurve nie gefunden hat, möchte er dieselbe mit Versuchsfehlern erklären. Auch die von ihm manchmal beobachtete Verlängerung der zweiten Phase hält er nicht für normal, zumal er sie nur bei geschädigten Muskeln beobachten konnte.

Durch Polarisierung eines bestimmten Teiles der Herzmuskulatur mittels des konstanten Stromes, gelang es **Henle** (177), das Bild des Elektrokardiogramms zu verändern, und zwar wird die F-Zacke größer, wenn die Anode der Herzbasis aufsitzt, und kleiner, wenn die Anode der Herzspitze aufsitzt. Es tritt also beide Male, abgesehen von der Richtung, der gleiche Effekt ein, woraus der Verf. entnimmt, daß zur Zeit der F-Zacke auch noch in der Herzspitze ein Erregungsvorgang abläuft. A- und F-Zacke erfahren dabei keine wesentliche Beeinflussung.

**Ewald** (109) ist es gelungen, zum ersten Male eine dem Muskeltonus parallel gehende elektrische Erscheinung nachzuweisen. Er hat seine Versuche am Muschelmuskel angestellt und konnte hier neben dem gewöhnlichen Aktionsstrom, den er Zuckungsstrom nennt, den von ihm so genannten Tonusstrom nachweisen; denn gleichzeitig mit dem Zustande tonischer Kontraktion läuft beim Muschelmuskel ein Aktionsstrom ab (Tonusstrom), der, soweit sich das ohne dynamometrische Messung sagen läßt, ungefähr mit dem Energieverbrauch zu steigen und zu fallen scheint.

Der Tonus des glatten Muskels der Muschel unterscheidet sich also durch die Art seiner Aktionsströme prinzipiell von der mit Verkürzung verbundenen Einzelzuckung, die den Zuckungsstrom zur Folge hat; und von der (bei der Muschel nicht vorkommenden) Summierung solcher Einzelzuckungen, dem Tetanus, der den Tetanusstrom zur Folge hat.

**Samojloff** (367) gibt in einer langen Arbeit einige wenige technische Einzelheiten, betreffend die Registrierung der Saitengalvanometerausschläge.

**Lucas** (282) hat an dem Gastroknemius von Fröschen experimentiert und ihren Aktionsstrom photographisch registriert. Es ergab sich aus zahlreichen Versuchen, daß Aktionsströme durch eine kurz vorausgegangene Muskelreizung verzögert werden, und zwar scheint es, daß es sich dabei nicht um eine lokale Wirkung auf die gereizte Nervenstrecke handelt, sondern auf histologische Veränderung in Muskel und Nerv, die sich gleichzeitig mit der Reizwelle fortpflanzen.

Diese Versuche werden von **Samojloff** (368) diskutiert, der schon früher auf diese interessante Tatsache aufmerksam gemacht hat. Er meint, daß auf einen momentanen Reiz im Muskel nach Ablauf der refraktären Periode ein besonderer Zustand sich entwickelt, dessen charakteristischer Zug in folgendem besteht: Ein zweiter, den Muskel in diesem Zustand antreffender Reiz wird wohl vom Muskel mit einem Aktionsstrom beantwortet, letzterer erscheint aber nicht zu der Zeit, zu welcher man ihn auf Grund der Resultate der Beantwortung eines einzelnen Reizes erwarten könnte, sondern später. Diese Verspätung der elektrischen Beantwortung des zweiten Reizes seitens des Muskels wird bei zunehmendem Reizintervall immer geringer, bis sie vollständig schwindet, so daß schließlich der zweite Aktionsstrom zur richtigen

Zeit einsetzt. Verf. glaubt jedoch, daß die Verspätung zum Teil wenigstens eine nur scheinbare in der Kurvenform bedingte sei, richtig sei nur vor allem, daß der erste Reiz eine 0,001—0,002 Sekunden dauernde refraktäre Periode hinterläßt. Nach Ablauf derselben beantwortet der Muskel auch einen zweiten Reiz. Die diesem Reiz entsprechende Reaktion erscheint aber bei kurzen Zeitintervallen etwas verspätet, wenn man den Beginn der Reaktion vom Anfang des zweiten Höckers zählt; es läßt sich dagegen kaum eine Verspätung konstatieren, wenn man den Beginn der zweiten Reaktion von dem Anfang der Deformation des Dekreszente des ersten Höckers zählt.

**Dittler** (86 und 87) hat gesondert erstens die Periode der Phrenikusaktionsströme, zweitens die Zwerchfellperiode, drittens an demselben Tiere unter möglichst gleichartigen Bedingungen sowohl die Periode der Phrenikusaktionsströme wie die Zwerchfellperiode bestimmt und gefunden, daß die Periode der Erregung im natürlich innervierten quergestreiften Warmblütermuskel und seinem motorischen Nerven die gleiche ist.

Schon seit mehreren Jahren hat Lucas Experimente veröffentlicht, aus denen hervorgeht, daß für jedes Gewebe ein ganz bestimmter und charakteristischer Zeitfaktor in bezug auf die elektrische Erregung existiert. Dieser Zeitfaktor bedingt die Mindestdauer und die Minimalsteilheit des Anstieges des elektrischen Stromes, welcher für eine elektrische Reizung notwendig ist. Dieser Zeitfaktor variiert mit der Temperatur und mit der chemischen Natur der Flüssigkeit, in der sich das Gewebe befindet. **Lucas** (283) hat nunmehr durch weitere Experimente zeigen können, daß dieser Zeitfaktor auch noch eine weitere Bedeutung hat; wenn man verschiedene Gewebe unter verschiedenen Bedingungen mit zwei Reizen reizt, die um 5 % unterhalb des Schwellenreizes liegen, so kann man das Maximum des Intervalles bestimmen, bis zu dem noch eine Summation eintritt. Diese Maximalzeit variiert in derselben Weise wie der Zeitfaktor. Lucas glaubt daher, daß diesen beiden Erscheinungen eine gemeinsame Funktion zugrunde liegt, nämlich die Geschwindigkeit, mit der die durch den Reiz hervorgerufene Änderung abklingt. Wenn man dies mit den Terminis der modernen Reiztheorie ausspricht, so würde das die Geschwindigkeit sein, mit der die durch den Reiz hervorgerufene Ionenkontraktion durch Diffusion wieder verschwindet.

**Orbeli und v. Brücke** (328) fanden bei Ableitung von zwei Stellen des in normalem Zusammenhang gelassenen Ureters folgende charakteristische Aktionsströme: Es reizten sich meist drei Phasen, von denen Vor- und Nachschwankung positiv, die Hauptschwankung dagegen negativ war, die auch dann am stärksten entwickelt war (0,0003—0,003 Daniell). Diese isolierten dreiphasischen Ströme gehören einer Ableitungsstelle an. Wenn sich die Wellen über beide Ableitungsstellen fortpflanzen, erhält man Kurven, die sich durch Interferenz zweier entgegengesetzt gerichteter restlich gegeneinander verschobener dreiphasischer Ströme erklären lassen. Die Aktionsströme des Ureters unterschieden sich vor allem durch die beiden positiven Phasen von den anderen Muskulaturen. Dies versucht der Verf. dadurch zu deuten, daß er nervöse Hemmungsvorgänge annimmt, die die Peristaltik des Ureters in Analogie zum Dünndarm bringt.

Die Untersuchungen von **Garten** (145—146) haben ergeben, daß hinsichtlich Zahl und Form der Oszillationen zwischen den Aktionsströmen der Unterarmmuskeln bei willkürlicher Innervation und denen bei Reizung der Nerven durch den konstanten Strom ein grundlegender Unterschied nicht besteht.

**Garten** (147) liefert einen Beitrag zur Kenntnis der positiven Nachschwankung des Nervenstromes nach elektrischer Reizung.

Die positive Nachschwankung wird durch Abkühlung vollkommen aufgehoben, ohne Schädigung des Nerven. Bei Temperaturerhöhung kehrt sie in voller Stärke wieder. Eine Abkühlung des Querschnitts ist im Gegensatz zu einer Abkühlung des Längsschnittes ohne Wirkung.

Der erwärmte Nerventeil verhält sich immer positiv gegen den abgekühlten. Die positive Nachschwankung ist als eine lokale Reaktion des Nerven auf den Reiz aufzunehmen.

Es war die Absicht **Levinsohn's** (271), nachzuweisen, ob das Gesetz, das Gildemeister bei Doppelreizen vom Nerv aus für quergestreifte Muskulatur gefunden hatte, auch bei direkter Reizung und für die glatte Muskulatur zu Recht besteht. Es ergab sich, daß ebenso wie bei indirekter Reizung, so auch bei direkter der quergestreifte Muskel ein nicht sofort eintretendes rasch verschwindendes relatives Refraktärstadium hat, in dem er auf submaximale Reize weniger hohe Zuckungen ausführt, als vor- und nachher. Beim glatten Muskel ist die Wirkung eines Doppelreizes vermindert, wenn der unterschwellige Reiz in den Anfang des Latenzstadiums der submaximalen fällt.

Die Untersuchungen wurden von **Fuchs** (142) am Retraktorenpräparat von *Lipomulus nudus* ausgeführt und zur Aufzeichnung zuerst das Thomson Galvanometer und dann ein Edelmannsches Saitengalvanometer verwendet. Die von Fuchs festgestellten elektrischen Erscheinungen zeigen eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Verhalten des Herzmuskels. Es ließ sich kein Tetanus erzeugen, und es konnte das Bestehen einer refraktären Phase festgestellt werden. Auf Grund der gefundenen Resultate hält Fuchs es für wahrscheinlich, daß sich mit der Veränderung der Funktion allmählich aus den glatten Muskeln die quergestreiften differenzieren.

Durch Berechnungen über den Einfluß der Temperatur auf die elektromotorische Kraft des Muskels erbringt **Bernstein** (36) einen Beweis für die Richtigkeit der von ihm aufgestellten Membrantheorie und leitet daraus zugleich auch die Präexistenz der elektromotorischen Kraft im Muskel ab.

Bei Abtrennung des N. vagus eines morphinisierten, eventuell auch kuraresierten Hundes von seiner Tonisierungsstätte, und zwar der efferenten Vagusleitungen von der Medulla oblongata, der afferenten von der Peripherie beziehungsweise von der Lunge und vom Herzen konnte **v. Tschermak** (417) an einem empfindlichen, trägen Solenoidgalvanometer mit photographischer Registrierung ein Zuwachs des Längsquerschnittstroms des zentralen beziehungsweise des peripheren Stumpfes beobachten. Dieser Anstieg setzt mit erheblicher Latenz ein, erfolgt anfangs rasch, dann immer langsamer und wird eventuell durch das sogenannte spontane Absinken des Längsquerschnittstromes mehr oder weniger verdeckt. Ein analoger Stromeszuwachs ist am efferenten Vagus nach Durchtrennung des zweiten Vagus beziehungsweise seiner afferenten Leitungen zu beobachten, was neuerlich auf eine reflektorisch-tonische Beziehung beider Vagi hinweist. Der Stromeszuwachs kann entweder aufgefaßt werden als ein vorübergehender Öffnungseffekt einem Nachbilde vergleichbar bei Fehlen einer bioelektrischen Daueräußerung des Vagustonus oder als Folge des Wegfalles eines dauernd „negativierenden“ bioelektrischen Tonus im Nervenstamme. Die letzere Annahme wird als wahrscheinlich bezeichnet.

#### Reizung durch Elektrizität.

In der Arbeit von **Wilke** und **Meyerhof** (444) wird die physikalische Grundlage der Nernstschen Theorie der elektrischen Nervenreizung einer experimentellen Prüfung unterzogen. In einer kurzen theoretischen Erörte-

rung wird gezeigt, daß das „Quadratwurzelgesetz“ nur für die Konzentration der Salze in unendlicher Nähe einer Membran oder einer Elektrode streng gültig sein kann, während unter Annahme wachsender „Schichtdicken“ der reizerzeugenden Salzmenge die Gültigkeit bei ganz langsamem und ganz schnellem Wechseln immer ungenauer werden muß. — Es wird dann die Theorie an der Veränderung des Oxydationspotentials von Platin- und Gold-elektroden in Chromi-Chromat-Lösung geprüft und gezeigt, daß zur Konstanthaltung des mittleren Potentials einer in eine solche Lösung tauchenden, durch einen Wechselstrom polarisierten Elektrode die Stromstärke proportional der Wurzel der Wechselzahlen ansteigen muß. Damit ist der prinzipiellste Fall der Nernstschen Theorie realisiert. — Es wird ferner durch die Ausfällung von Eiweiß an einer Cu-Elektrode nachgewiesen, daß die Konzentrationsvermehrung des Elektrolyten an umkehrbaren Elektroden ( $\text{CuSO}_4$  an Cu) durch Wechselstrom in dem Bereich der geprüften Wechselzahlen (10—960 pro Sekunde) der Beziehung des Quadratwurzelgesetzes genügt. Schließlich wird das gleiche durch die Ausfällung von Eiweiß an tierischen Membranen mittels im Tierkörper vorhandener Salze nachgewiesen und damit die besondere für den Organismus bedeutungsvolle Form des Gesetzes der Salzanstauung an mehr oder weniger impermeablen Membranen durch Wechselströme experimentell verifiziert. Zugleich wird durch die Versuche die mögliche Wirksamkeit der Elektrolyte im Tierkörper bei elektrischer Nervenreizung dargetan.

**Lasareff** (265) hat den Versuch gemacht, den von Nernst eingeschlagenen Weg weiter zu verfolgen und eine allgemeine Theorie der Erregung aufzustellen. Diese Theorie stützt sich in erster Linie auf die aus den Versuchen von Loeb bekannten Tatsachen, daß ein Organ erregt werden kann, wenn bei einer bestimmten Zusammensetzung der Lösung seiner Eiweißkörper nur die Salzkonzentration verändert wird, daß verschiedene Salze antagonistisch wirken können, und daß jedem Organ ein bestimmter Schwellenwert der Ionenkonzentration entspricht, bei welchem eine Erregung einsetzt. Lasareff kommt dann auf Grund seiner Überlegung zu dem Resultat, daß aus der Annahme, die Salze der Muskel- oder Nervenfibrille seien bei bestimmter Konzentration die Eiweißkörper zu verändern imstande, das Loeb'sche Gesetz abgeleitet werden könne. Weiter wurde gezeigt, daß das allgemeine Gesetz der Reizung mit Sinusströmen, welches aus dem Loeb'schen Gesetz abgeleitet werden kann, mit dem Nernstschen identisch ist, und endlich wurde nachgewiesen, daß die Fortpflanzung der Erregung im Plasma der Geschwindigkeit nach mit dem Diffusionsvorgang identisch sei. Zum Schlusse wurde dann der Versuch gemacht, aus den Nernstschen und Zeyneckschen Daten den Neuronenabstand zu berechnen.

**Hoorweg** (208) wendet sich gegen das von Nernst aufgestellte Quadratwurzelgesetz und versucht an einer Reihe von Beispielen die Richtigkeit einer von ihm aufgestellten Formel für alle verschiedenen Arten der Erregung zu beweisen.

**Gildemeister** (153) hat eine Formel für die Reizung mittels Induktionsstromes aufgestellt, diese Formel lautet:  $Q = +k/W$ , in der Q die zur Minimalerregung nötige Elektrizitätsmenge, W der Widerstand im sekundären Kreis, k das Selbstpotential der sekundären Spirale und konstante, nicht vom Instrumentarium (sondern nur vom gereizten Organ) abhängige Größen darstellen. Gildemeister meint, daß man nunmehr wiederum, nachdem die Formel für die Induktionsreize festgelegt sind, auch zu wissenschaftlichen Zwecken bei Reizungsversuchen den Induktionsapparat verwenden kann und nicht mehr auf den Kondensator angewiesen sei.

**Lapicque** und **Laugier** (261) zeigen, daß die Reizbarkeit des Froschischiadikus beim langsamen Zusammenschnüren des Nerven beeinflußt wird, und zwar werden die einzelnen von **Lapicque** unterschiedenen Komponenten der Reizbarkeit in sehr verschiedener Weise beeinflußt.

**Lapicque**, Herr und Frau (256), haben die Wirkung mehrerer kurz aufeinanderfolgender Reize, die an sich zu klein sind, um eine Kontraktion auszulösen, studiert und gefunden, daß hierbei sich die einzelnen unterschwelligen Reize summieren und plötzlich eine Bewegung des Muskels auslösen. Dieses Phänomen nennen sie die latente Summation, und es ist abhängig einmal von der Dauer der Reizung und zweitens von einer Konstante, die eine jedem Gewebe eigentümliche Reizbarkeit zum Ausdruck bringt. Die Tatsache dieser Konstante nennen sie Chronaxie. Je kürzer die einzelnen Reize sind, desto leichter gelingt die Summation.

**Babonneix** (16) hat bei Kaninchen die Milz entfernt in der Hoffnung, dabei eine Steigerung der elektrischen Reizbarkeit der Muskeln durch den Strom zu erhalten. Es erfolgte aber nur eine geringe Steigerung, jedenfalls keine so große als nach der Entfernung der Parathyroidea.

**Rumpf** (364) verwendet Hochfrequenzströme, welche er durch die Schwingungen von sehr dünnwandigem Glas gewinnt. Es zeigt sich dabei, daß die Ströme keine Ablenkung der Magnetnadel hervorrufen, Flüssigkeiten erwärmen, jedoch keine elektrolytische Zersetzung hervorrufen.

In physiologischer Beziehung zeigt sich eine schwache Einwirkung auf das Sehorgan, die motorischen Nerven zeigen keinen Reizeffekt, die Patellarreflexe werden gesteigert, der Blutdruck erhöht, die Schlagfrequenz des Herzens verkleinert und eine Zusammenziehung des Herzmuskels veranlaßt.

Ströme von sehr hoher Frequenz, wie solche bei der drahtlosen Telegraphie verwendet werden, haben **Zeynek** und **Bernd** (452) die Gültigkeit des Nernstschen Gesetzes der Nervenregung nicht bestätigen können. Die Versuche erstrecken sich auf sensible (zwei in physiologischer NaCl-Lösung getauchte Finger) und motorische Reizung (Nerv-Muskel-Präparat vom Frosch). Es erscheint den Verff., daß diese hoch frequenten Ströme bei gleichbleibender Amplitude keinen Nervenreiz auslösen; etwaige durch solche Ströme hervorgerufene Reizerscheinungen werden auf Stromunterbrechungen oder Schwankungen in der Amplitude zu beziehen sein. Auch erörtern die Verff. die Möglichkeit, daß plötzliche Wärmeschwankung diese Reizung zuwege bringen. Wenn die Schwankungsamplitude bei gleich hoher Wechselfrequenz plötzlich geändert wird, so ruft dies starke Nervenreizung hervor.

**Renauld** (356) hat sich mit dem Einfluß des osmotischen Druckes auf die Erregbarkeit von Nerv und Muskel beschäftigt. Als Objekt der Untersuchungen diente der Gastrocnemius des Frosches, der durch künstlichen Kreislauf mit Kochsalzlösungen von verschiedenem Prozentgehalt durchspült wird. Die Entladung wird mit Kondensatoren gemessen. Die zur Erhaltung einer Minimalzuckung nötige Entladungszeit wird als Ausdruck der Erregbarkeit angenommen. Dabei zeigt sich, daß isotonische Ringerlösung die Erregbarkeit von Muskel und Nerv kaum beeinflußt. Die geringen Schwankungen lassen sich daraus erklären, daß das Medium dem Nerv doch nicht vollkommen isotonisch gemacht werden kann. Hypotonische Lösungen beschleunigen den Reiz. Beim Muskel erfolgt schneller eine Steigerung der Reizbarkeit als beim Nerv. Bei schwach hypertonen Lösungen steigt die Reizbarkeit des Nerven bei kurzer Einwirkung. Lange Einwirkung oder zu starke Hypertonie schwächt die Reizbarkeit. Um exakte Werte zu er-

halten, muß man die Zeit mit in Betracht ziehen, die zur Erhaltung einer Minimalzuckung nötig ist und nicht bloß die Du Bois-Reymondsche Schwelle bestimmen.

**Martin** (295) hat nach Versuchen mit einem recht geeigneten, aber unhandlichen „Hahnschlüssel“ von Stewart einen Vulkanitschneideschlüssel konstruiert, der erlaubt, Öffnungs- und Schließungsschläge von gleichem Reizwert zu erzeugen. Das Prinzip besteht darin, daß eine in Vulkanit eingeschlossene Quecksilbersäule — von Luftzutritt abgeschlossen — durch eine rotierende Messerschneide aus Vulkanit getrennt, oder umgekehrt die beiden getrennten Quecksilbersäulen für den Stromschluß durch Fortnahme der trennenden Schneide wieder vereinigt werden.

**Kniep** (234) hat einen neuen Apparat für intermittierende Reizung am Klinostaten (Apparat zur Reizung von Pflanzen) konstruiert, der eine vielfachere Verwendungsmöglichkeit besitzt als die älteren Apparate.

## Arbeiten aus dem Gebiet der Nervenphysiologie.

### Allgemeine Nervenphysiologie.

**Jensen** (220) stellt das Tatsachenmaterial zusammen, welches wir über sogenannte trophische Nerven besitzen, es zeigt sich, daß die trophische Abhängigkeit der verschiedenen Zellen und Zellkomplexe vom Nervensystem sehr verschiedene Grade besitzt, und daß die trophischen Wirkungen auf sehr verschiedene Weise zustande kommen können. Neben den sehr mannigfachen indirekten Wirkungen, wie die der Gefäßnerven, welche durch reflektorische Herbeiführung günstiger und Fernhaltung schädlicher äußerer Einflüsse auf Zellen und Gewebe trophisch einwirken, gibt es direkt trophische Wirkungen. Hier bilden nach Jensen eine erste Gruppe diejenigen Organe, welche normalerweise einen Wechsel von „Ruhe“ und „Erregung“ (Tätigkeit) zeigen, und wo dieser Wechsel vom Zentralnervensystem ausgeht (willkürliche Tätigkeit) oder durch dieses vermittelt wird (reflektorische Tätigkeit), wie das z. B. bei den quergestreiften Muskeln der Fall ist. Dies durch das Zentralorgan bedingte Ausruhen wirkt trophisch günstig, und hier bedarf es also naturgemäß keiner besonderen trophischen Nerven. Weiter unterscheidet Jensen trophische Nervenwirkungen, die sich innerhalb des Zentralnervensystems selbst zwischen zwei oder mehreren Neuronen in der Richtung der normalen Erregungsleitung geltend machen, also z. B. die Wirkungen des Nervus opticus auf das zerebrale Sehzentrum (bei wachsenden Organismen) und dergleichen.

Aber auch auf diejenigen Organe, bei denen ein merklicher Wechsel von Ruhe und Tätigkeit nicht vorkommt, übt das Nervensystem meistens irgendeine trophische Wirkung aus. Wir haben hier zu unterscheiden zwischen den Wirkungen zentrifugal- und zentripetalleitender Nerven. Für die ersteren läßt sich auf Grund unserer sonstigen physiologischen Erfahrungen und Anschauungen noch verhältnismäßig leicht ein Verständnis gewinnen, wenn wir uns vorstellen, daß normalerweise „Tonuswirkungen“ oder „tonische Erregungen“ vom Nervensystem auf die betreffenden Organe ausgehen, die auf die Dauer nicht entbehrt werden können, beispielsweise sei erinnert an das Verhalten der Schilddrüse und des Hodens. Am schwierigsten endlich sind zu verstehen die trophischen Beziehungen zentripetalleitender Nerven zu ihren peripheren „Empfangsorganen“, wie beispielsweise des N. glossopharyngeus zu den Schmeckzellen, wenn es sich hier wirklich um direkte Nervenwirkungen auf die letzteren handelt und nicht um die Folgen der Entzündung der Schleimhaut. In bezug auf die Erörterungen, mit denen

Jensen seine letzten Fälle zu erklären versucht, müssen wir auf das Original verweisen. Was die Existenz besonderer trophischer Nerven anlangt, so dürfte das Ergebnis etwa so lauten: daß, abgesehen von einigen Fällen, wo es sich hauptsächlich um eine Frage der Benennung handelt, wie z. B. bei den Nerven der Schilddrüse, ein triftiger Grund zur Annahme trophischer Nerven und trophischer Zentren im Sinne der obigen Definition vorläufig nicht gefunden werden kann.

**Tschermak** (416) gibt eine sehr ausführliche kritische Literaturübersicht über tonische und trophische Innervation und kommt dabei auf Grund des genannten Materials zu folgenden Schlußsätzen:

Eine trophische Alleinfunktion von Neuronen, d. h. die Existenz rein trophischer Nerven ist zwar unerwiesen. Doch ist das Bestehen einer trophischen Teilfunktion neben der motorisch-sekretorischen oder sensibel-reflektorischen Tätigkeit wenigstens für gewisse Nervenleitungen sehr wahrscheinlich.

Neben der alternativen, sei es erregenden oder hemmenden Innervation, ist eine tonische oder Zustandsinnervation anzunehmen, welche besonders für rhythmisch tätige Muskeln sowie für Drüsen eine maßgebende Bedeutung besitzt.

**Asher** (9) beschäftigt sich in der Mitteilung seiner Studien über antagonistische Nerven mit der Gefäßmuskulatur und kommt dabei zu dem Resultat, daß die Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit der Gefäßnerven, insbesondere der Vasodilatoren sich nicht ändert, wenn die Gefäßwände einmal unter der Spannung eines niedrigen, das andere Mal unter derjenigen eines hohen, rein mechanisch erzeugten Druckes stehen. Die Analyse dieser Erscheinung führt zu dem Schlusse, daß der Effekt der Reizung von Vaso-konstriktoren und Vasodilatoren unabhängig von dem Zustande der kontraktile Substanz ist, und liefert weitere Anhaltspunkte für die Annahme, daß die antagonistischen Gefäßnerven primär an zwei getrennten Mechanismen oder Substanzen angreifen, die zwischen Nerv und Muskulatur eingeschaltet sind. Es wird der Nachweis geliefert, daß die Vasodilatation noch zustande kommt, wenn durch vorsichtige Vergiftung mit Fluornatrium die Bildung von Stoffwechselprodukten aus den Drüsenzellen aufgehoben wurde. Die Vasodilatoren wirken also direkt, ohne Vermittlung von Stoffwechselprodukten, auf die in der Gefäßwand gelegenen Gebilde ein. Das Fluornatrium vergiftet auch schon bei sehr geringfügigen Dosen die Gefäßwand. Die erste Phase dieser Vergiftung besteht in einer erhöhten Permeabilität der Gefäßwand, wodurch es zu einer pathologischen Transsudation durch die Gefäße kommt. Mit der physiologischen Lymphbildung hat dieser Vorgang nichts zu tun.

Zur Untersuchung benutzte **Piper** (344) die Muskeln, mit denen die Schildkröte den Kopf unter den Schild zurückzieht und registrierte die Muskelströme mit dem Saitengalvanometer bei verschiedenen Temperaturen.

Dabei ergab sich ein konstantes Verhältnis zwischen Temperatur und Oszillationsfrequenz. Der Quotient  $\frac{\text{Oszillationsfrequenz}}{\text{Temperatur}}$  ist eine Konstante.

Bei 4° beträgt die Zahl der Aktionsstromwellen 11—12 und steigt bis 40° bis auf 62. Auffallend ist, daß bei 37° sich bei der Schildkröte dieselbe Oszillationszahl findet, wie beim Menschen und Warmblüter die Norm ist.

**Hofman** (200) studierte die chemische Reizung und Lähmung markloser Nerven und glatter Muskeln wirbelloser Tiere und fand dabei ein

verschiedenes Verhalten der Muskeln und besonders auch der Nerven der Chromatophoren verschiedener Spezies. Auch in bezug auf die Nervenfasern fanden sich verschiedene Unterschiede. Nach der Isolierung vom Zentralnervensystem (bei Sepia) bzw. während des Absterbens (bei Loligo) wird in den Nervenfasern der Dekapoden ein Zustand erhöhter mechanischer Reizbarkeit geschaffen, von dem man bei den Oktopoden unter den gleichen Verhältnissen nichts vorfindet. Eine ganz analoge Steigerung der mechanischen Reizbarkeit wird bei den Dekapoden durch neutrale Nikotinlösung hervorgerufen, bei den Oktopoden durch dieselbe Lösung dagegen nicht. Auch wirken die Nervenreizmittel bei den Oktopoden ganz allgemein schwächer als bei den Dekapoden. Es müssen also Unterschiede zwischen den Nervenfasern verschiedener Zephalopodenarten angenommen werden, die sich speziell in der Wirksamkeit der nervenreizenden und die Reizbarkeit der Nerven steigernden Substanzen äußert. Auch Summationserscheinungen konnte Hofmann konstatieren; wenn ein Reiz so schwach ist, daß er eben unter der Schwelle bleibt, so vermag er dennoch die Schwelle für einen anderen Reiz zu erniedrigen, und zwar stellt sich diese Steigerung der Reizbarkeit als eine spezifische für ganz bestimmte Reize dar. Typisch war besonders die Steigerung der mechanischen Reizbarkeit — nicht aber der elektrischen — nach Einwirkung neutraler Nikotinlösungen, bzw. auch im Spätstadium der Ammonsulfatreizung. Interessant ist dabei, daß durch den zweiten, einmal wirkenden Reiz der erste vorübergehend über die Schwelle gehoben werden kann; einmalige mechanische Reizung ruft mehrmalige intermittierende Erregung hervor.

**Thörner** (405) fand, daß der in Stickstoff durch eine tetanische Dauerreizung ermüdete Nerv sich nach Einstellung der zur Ermüdung dienenden Reizung in Stickstoff, ohne Sauerstoffzufuhr teilweise zu erholen vermag. Die Erholung wird durch Sauerstoffzufuhr vervollständigt. Ermüdung und Erholung des Nerven zeigen in Stickstoff denselben Charakter wie in Luft. Die während der Ermüdung schließlich erreichten Gleichgewichtszustände im Stoffwechsel des Nerven, die sich darin äußern, daß bei gleichbleibender Intensität und Frequenz der ermüdenden Reizung kein weiteres Absinken der Erregbarkeit eintritt, liegen in Stickstoff auf weit niedrigerem Niveau als in Luft. Da diese Gleichgewichtszustände durch Veränderungen des Ermüdungsreizes eine Verschiebung ihres Niveaus erfahren, sprechen wir von relativer Ermüdung. Die Tiefe dieser Ermüdung hängt ab von der Intensität und Frequenz der Ermüdungsreizung und der Art des umgebenden Mediums. Der Verlauf der Ermüdung ist auch hier derart, daß sie zuerst steil einsetzt und sich dann allmählich einem Gleichgewicht nähert. Die Erholung des Nerven in Stickstoff nach vorausgegangener Ermüdung verläuft ebenfalls, wie in Luft, anfangs sehr steil, wird dann immer weniger intensiv, bis sie allmählich ihr Maximum erreicht, und nun wieder Erstickung eintritt. Die Erholung des Nerven ohne Sauerstoffzufuhr beruht offenbar auf dem Herausdiffundieren von lähmenden Stoffwechselprodukten, in der Hauptsache wahrscheinlich von Kohlensäure.

**Loewy** (279) zeigt, daß es gelingt durch Spermininjektionen die Symptome der Ermüdung zu vermindern. Es handelt sich um Gaswechselversuche an Hunden, die auf einer Tretbahn so lange bergauf liefen, bis die Zeichen der Ermüdung sichtbar wurden und objektiv an der Steigerung des Gaswechsels nachgewiesen werden konnten. Wurde nun Spermin subkutan injiziert, so wurden die Hunde fähig, weiter zu laufen, und zwar unter Minderung des Umsatzes. — Das Resultat erklärt sich zum Teil wohl dadurch, daß Spermin die Alkaleszenz des Blutes steigert, also die sauren



Produkte der Muskularbeit zentralisiert, mehr aber wohl durch seine vasodilatatorische Wirkung, die wenigstens am schlagenden Herzen nachgewiesen ist. (Autoreferat.)

**Meek** (298) hat die Regeneration des Auerbachschen Plexus an den Dünndärmen von Hunden und Katzen studiert. Er fand bereits am achten Tage eine Wiederherstellung der physiologischen Funktionen, denn von dann ab ging die peristaltische Welle wieder über die verletzten Stellen hinweg. Er hält dies jedoch nicht für einen genügenden Beweis für die erfolgten Nervenregenerationen, denn obgleich es für den Verfasser keinem Zweifel unterliegt, daß der normale Reiz auf nervösem Wege gefördert wird, hält er doch eine rein mechanische Weiterleitung unter pathologischen Fällen für möglich. Für die Katze glaubt er diese doppelte Leitungsmöglichkeit definitiv bewiesen zu haben. Eine wirkliche Regeneration des Auerbachschen Plexus fand er nur in einem von sechs Hunden nach 180 Tagen.

**Lapicque** (257) beschreibt einen neuen Reizapparat speziell für den Ischiadikus des Frosches, wobei er als besonders wertvoll hervorhebt, daß bei seiner Applikation nicht wie bei den älteren Modellen der Nerv schnell geschädigt wird.

**Höber** (191) ist durch eine Reihe von Untersuchungen über den Einfluß der Salze zu der Ansicht gekommen, daß bei der Erregung mit dem elektrischen Vorgang eine kolloidale Zustandsänderung über das erregbare Gebilde hinläuft. Er hat nun versucht, den Kolloidprozeß optisch nachzuweisen. Es ist ihm jedoch bis jetzt nicht gelungen, die Existenz der kolloidalen Zustandsänderung bei der Erregung, deren Vorhandensein er vermutete, auf optischem Wege nachzuweisen. Er meint jedoch, dies negative Ergebnis sei selbstverständlich nicht als eine Widerlegung seiner Annahme anzusehen. Denn die Bedingungen für die Sichtbarkeit des Kolloidvorganges seien bei seinen Versuchen aus mehreren Gründen keine günstigen; erstens falle bei der Untersuchung der markhaltigen Nervenfasern ins Gewicht, daß möglicherweise der an den Neurofibrillen sich abspielende Vorgang durch die massige Marksubstanz verdeckt werde; zweitens sei zu bedenken, daß wenn sich der markhaltige Nerv so weit zerzupfen läßt, neben Bündeln von Fasern auch isolierte Fasern zu sehen sind, ohne daß die Erregbarkeit erlischt, doch nicht zu sagen ist, ob der Erregungsvorgang nun wirklich auch die isolierten, gut zu beobachtenden Fasern passiert, ob er nicht vielleicht bloß durch die dickeren Bündel nicht voneinander getrennter Fasern laufe, während die ganz isolierten Fasern ihre Erregbarkeit eingebüßt haben; drittens seien die Versuche an marklosen Nerven nicht endgültig beweisend, weil hier die Zerlegung in einzelne Fasern nicht durchführbar war und Höber sich auf die Beobachtung der breiteren Bänder von Nervenmasse beschränken mußte.

**Hofmann** (199) hat weitere Untersuchungen an den Chromatophoren der Cephalopoden angestellt und die Innervation der Metallappen von *Aplysia* anatomisch und physiologisch studiert. Aus der physiologischen Untersuchung der Mantel-, Flossen- und Chromatophorenmuskulatur der Cephalopoden ergibt sich unzweideutig, daß die zu dieser Muskulatur hinziehenden, in Nervenbündel vereinigten Ausläufer der letzten (terminalen) echten Ganglienzellen isolierte Muskelpartien innervieren, daß in der Muskulatur selbst eine Ausbreitung der vom Zentralorgan herkommenden Erregung von der Innervationsstelle aus nicht stattfindet, und daß daher die Existenz einer diffusen netzförmigen Verbindung zwischen den Endverzweigungen dieser Nervenfasern, ein intramuskuläres kontinuierliches Nervenendnetz,

physiologisch nicht nachzuweisen ist. Die Koordination der Muskelaktionen, die man am normalen lebenden Tiere beobachtet, beruht auf einer Organisation, die zentral, vor dem Abgang der Nervenbündel zur Muskulatur gelegen ist. Angesichts dieser gut miteinander übereinstimmenden Befunde glaubt Verf. daher nicht irre zu gehen in der Behauptung, daß die in der Haut von Kephelopoden und in der Gefäßmuskulatur der Wirbeltiere bei gewissen Präparationsmethoden gefundenen Bilder, welche den Betheschen gangliösen Nervennetzen entsprechen, als Kunstprodukte anzusehen sind. Ob sich sonst irgendwo bei höheren Tieren echte Ganglienzellen finden, deren Verbindungsweise mit dem von Bethe für seine Nervenetze angenommenen Typus übereinstimmt, ist allerdings damit noch nicht entschieden.

Wir wissen nach **Koike** (236), daß alle Vorgänge im tierischen Körper durch Erwärmung beschleunigt werden; dies konnte Koike nunmehr auch für die Schlagfolge des elektrischen Organes des Zitterwelses nachweisen.

Und zwar wird die Schlagfolge des elektrischen Organes des Zitterwelses, die bei gleicher Temperierung des ganzen Tieres der Innervationsperiode der Ganglienzelle nach Garten entspricht, durch Erwärmung außerordentlich verkleinert bis auf 1,50 bei 32° und nimmt mit sinkender Temperatur anfangs langsamer, dann schneller zu (bei 22° 3,20, bei 12° 9,80). Wiederholte Reizungen führen zunächst nicht zu einer merklichen Verlangsamung des Rhythmus.

Die sogenannte spontane Tätigkeit des Fisches erfolgt in ziemlich unregelmäßiger Weise, ist aber jedenfalls von der Fütterung des Tieres in der Weise abhängig, daß während der Nahrungsaufnahme und nach der Nahrungsaufnahme die Tätigkeit vermehrt ist. Einsetzen anderer Fische in das gleiche Bassin kann, wie schon Du Bois-Reymond beobachtete, und wie von ihm graphisch registriert werden konnte, zu einer lang anhaltenden intensiven Tätigkeit des Organs führen.

Die Reflexzeiten bei elektrischer Reizung der Haut mit konstantem Strom sind, wie Gotsch und Burch für die Reizung mit Induktionsschlag fanden, sehr kurz. Ich selbst habe bei einer Temperatur von 12,3° den Wert 27,40 und bei 32,5° 150 beobachtet.

Die Studien von **Fröhlich** (138—140) am Nervensystem von Mollusken, die er in 13 ausführlichen Mitteilungen niedergelegt hat, die sehr wertvolles Material enthalten, müssen hier nur ganz summarisch referiert werden. Seine Untersuchungen führten ihn zu der Überzeugung, daß das Mantelganglion der Kephelopoden wirklich ein Reflexorgan sei, durch das Erregungsleitungen nur in einer Richtung hindurch gehen können. Das Sauerstoffbedürfnis des Kephelopodennervensystems, das im ganzen geringer ist als das des Frosches, ist in seinen einzelnen Partien sehr verschieden; am größten ist es am Mantelganglion. Entsprechend seinem größeren Sauerstoffbedürfnis ist das Mantelganglion noch leichter ermüdbar, in ihm wird die Erregungsleitung verzögert. Auch das Kephelopodennervensystem zeigt die Erscheinungen der Summation in scheinbaren Bahnen des Tonus und der Hemmung, es zeigt also ebenso wie das übrige Nervensystem der Kephelopoden in seinen Funktionen eine vollkommene Übereinstimmung mit dem der Wirbeltiere. Weiter hat Fröhlich die Bedeutung des Strychnins und der Karbolsäure für die Differenzierung verschiedener Mechanismen im Nervensystem studiert und den peripheren Tonus der Kephelopodenchromatophoren und seine Hemmung untersucht. Endlich hat er gezeigt, daß verschiedene Schädigungen (Abkühlung CO-Narkose), die als lähmend bekannt sind, auch auf das Mantelganglion der Kephelopoden ihre scheinbar

erregbarkeitssteigernde Wirkung entfalten. Auch bei Aplysien wurden ähnliche Untersuchungen durchgeführt; bei ihnen ist das Sauerstoffbedürfnis noch geringer als beim Tintenfisch, und dementsprechend ist damit ein langsamer Ablauf der Lebensprozesse verbunden. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung in den Flügelnerve wurde untersucht, sie beträgt nur 400 mm pro Sekunde.

Auch hier greifen ähnlich wie bei den Cephalopoden die Karbolsäure wie das Strychnin an verschiedenen Punkten des Nervensystems an, auch hier weisen Summation, scheinbare Bahnung, Tonus, Hemmung und Rhythmus ähnliche Erscheinungen wie am Nervensystem der höheren Wirbeltiere auf. In bezug auf alle Einzelheiten in der sehr ausführlichen Darstellung muß auf das Original verwiesen werden.

Endlich hat **Fröhlich** (141) auch am Seestern Untersuchungen über den Tonus angestellt und nachweisen können, daß es ein Reflextonus ist, der durch die schwachen Reize der Außenwelt aufrecht erhalten wird.

Aus seinen anatomischen und physiologischen experimentellen Untersuchungen, die **Polimanti** (348) am *Amphioxus* anstellte, kommt er zu folgenden Ergebnissen. Es besteht eine Überlegenheit der vorderen Metameren gegenüber den anderen, die es berechtigt erscheinen läßt, das vordere Ende als „Gehirn“ zu bezeichnen, so daß es unrichtig ist, den Körper des *Amphioxus* in allen seinen Teilen und Metameren für gleich zu halten.

**Choroschko** (75) konnte auf Grund seiner Versuche an *Rana temporaria* die von Bock gemachten Erfahrungen, daß die Hexamingruppe ( $\text{NH}_4$ ), erregend auf die motorischen peripheren Nervenfasern einwirke, bestätigen. Er erzielte dabei konstante Hyperkinese klonischen Charakters. Die Erregbarkeit des Nerven für den elektrischen Strom nahm bei der Einwirkung des Hexaminkobaltchlorids nicht zu. Die mikroskopische Untersuchung der betr. peripheren Nerven ergab keine Abweichung von der Norm. Verf. hat ähnliche Versuche an Hunden angestellt, die zu ähnlichen Zuckungen führten, doch sind diese Versuche noch nicht abgeschlossen. Choroschko glaubt annehmen zu dürfen, daß die verschiedenen Formen lokalisierter Krämpfe durch die Einwirkung chemischer Verbindungen auf den peripheren Nervenapparat zustande kommen können. (*Kron-Moskau.*)

#### Spezielle Nervenphysiologie.

1. **Weber** (435—437) hat die Wirkung des Alkohols, des Antipyrins, Pyramidons und Koffeins auf die Hirngefäße untersucht, wobei er die Methode der Volummessung des Gehirns mit dem Apparat von Roy und Sherrington benutzte, der fest in das Trepanloch der Schädelkapsel geschraubt wird, aber dem Liquor dabei freien Abfluß läßt, so daß man die Gewißheit hat, immer nur die größere oder geringere Blutfülle der betreffenden Hemisphäre zu messen. Die Versuche, die an anomalen Tieren, die vorher kurarisiert waren, angestellt sind, zeigten, daß bei allen vier Substanzen eine positive Wirkung auf die Hirngefäße nachweisbar ist. Die untersuchten Analgetika scheinen in ihrer Wirkung auf die Hirngefäße das Gemeinsame zu haben, daß sie nach einer primären stärkeren Dilatation eine sekundäre schwächere, aber länger anhaltende Kontraktion herbeiführen. Nach Alkoholverabreichung fand Verf. ebenfalls eine aktive Erweiterung der Hirngefäße.

2. Weiter hat Weber bei Bewegungsvorstellungen eine ungleiche Blutverschiebung in die rechten und linken Extremitäten konstatieren können, wenn die Zunahme der Blutfülle der Glieder dabei rein passiv erfolgt, nur bewirkt durch die Kontraktion der Gefäße der Bauchorgane, so müßte auch dann die Wirkung auf beide Arme die gleiche sein. Verf. schließt aus

diesen Versuchen, daß es sich bei dieser Volumzunahme der Glieder infolge der Entstehung von Bewegungsvorstellungen nicht um einen rein passiven Vorgang handelt, sondern daß eine gleichzeitige aktive Dilatation der Gefäße der in Frage kommenden äußeren Körperteile vorhanden ist, die die Entstehung der Blutverschiebung natürlich erleichtert.

3. In früheren Arbeiten hat Weber ein typisches Verhalten der Blutverschiebung bei verschiedenen Zuständen feststellen können. Verf. zeigt nun, daß beim Menschen die Reaktion manchmal, vor allen Dingen auch in pathologischen Fällen, auch ganz anders ausfallen kann, und meint, daß beim normalen Menschen die Beobachtung der eventuellen Umkehrung der vasomotorischen Begleiterscheinungen einzelner psychischer Vorgänge einen objektiven Nachweis der Ermüdung darstellt, und Verfasser konnte beobachten, daß dieser objektive Nachweis der Ermüdung durchaus nicht in jedem Fall mit dem subjektiven Gefühl des Müdesseins zusammentraf.

**Bielschowsky** (44) hält das Assoziationsgesetz von Ewald Hering für einwandfrei bewiesen und glaubt, daß alle durch Willensimpulse oder durch das Fusionsbestreben ausgelösten doppelseitigen oder einseitigen Augenbewegungen stets auf gleichmäßige Innervation beider Augen zurückzuführen seien, nur wenn der okulomotorische Apparat weder durch (willkürliche) Bewegungsimpulse noch durch binokulare sensorische Erregungen — im Sinne des Fusionszwanges — beeinflußt ist, können Augenbewegungen auftreten, die auf isolierte bzw. ungleichmäßige Erregungen der Einzelaugen zurückgeführt werden müssen (im Schlafe, in der Narkose, bei angeborener oder frühzeitig erworbener „Anlage“ zum alterierenden Aufwärtsschielen). Die Existenz der einseitig wirksamen Zentren wird in wachem Zustande nur ausnahmsweise offenbar in Fällen, in denen sich jene Zentren in einem abnormen Erregungszustande befinden. Die Ursache dieses letzteren ist noch dunkel, steht aber wohl in naher Beziehung zur Grundlage des Nystagmus.

**André-Thomas** (8) berichtet über drei Fälle von tabischer Pupillenstarre, bei denen in den kurzen Ziliarnerven, im Ganglion ciliare und dessen Wurzeln keine Degeneration vorhanden gewesen sei. Gefärbt ist mit Silber, Osmiumsäure und Pikrokarmine.

Brücke hat seinerzeit gelehrt, daß nach Durchschneidung des Halssympathikus nebst den übrigen allgemein bekannten Erscheinungen auch Schielen des Auges derselben Seite nach innen auftrete; bei Reizung des peripheren Stumpfes des Halssympathikus richte sich das Auge wieder gerade, ja sogar etwas nach außen.

Auf Veranlassung von Exner hat nun **Stigler** (395) die Nachprüfung dieser Angaben versucht, er hat dieselbe an einer Katze und zehn Kaninchen durchgeführt.

Das Ergebnis seiner Versuche war jedoch ein durchaus negatives und verdient nur deshalb veröffentlicht zu werden, weil eben der Angabe Brückes, daß der Halssympathikus auch Fasern für den *Musculus rectus lateralis* führe, bisher noch nicht widersprochen wurde.

**Straub** (399) führt eine Reihe älterer Beobachtungen an, die dagegen sprechen, daß vom G. cervic. sup. hemmende Fasern zum Sphincter iridis verlaufen und ergänzt diese Versuche durch Reizung an den Spinalwurzeln. Sie ergibt, daß pupillenerweiternde Fasern nur in den drei ersten Brustnerven austreten.

Das Zustandekommen der Mydriasis führt er zurück: Erstens auf verstärkte Resorption des Adrenalin von der Konjunktiva aus infolge vasomotorischer Störungen, zweitens auf erhöhtes Ansprechen des Dilatatorgewebes nach Denervation.

**Müller** (313) hat eine monographische Darstellung der Innervation der Viszeralorgane geschrieben. Seine Meinung über diese Vorgänge läßt sich dahin zusammenfassen, daß, ebenso wie die Pupillen, die Tränendrüsen und die Speicheldrüsen nicht nur vom kranialen autonomen System, sondern auch vom Grenzstrang des Sympathikus antagonistisch innerviert werden, so auch die vom Vagus versorgten inneren Organe, außerdem alle noch durch Nervenfasern mit dem Grenzstrange des Sympathikus in Beziehung stehenden. Auch hier ist die Einwirkung der beiden verschiedenen Systeme eine gegensätzliche. Bedingt die Reizung des Vagus Kontraktion der Bronchialmuskeln, so führt diejenige des Sympathikus zur Erweiterung der Bronchiallumina; verursacht der Vagus Verlangsamung der Herztätigkeit, so haben die vom Grenzstrang entspringenden Nervi accelerantes, wie ihr Name sagt, Beschleunigung zur Folge. Hemmt der sympathische Splanchnikus die oberen Abschnitte des Magendarmkanals, so regt der Vagus diese zur Bewegung an. Dieser Antagonismus äußert sich auch in pharmakologischer Beziehung, so wirkt z. B. Atropin nur auf die Endapparate der kranialen autonomen Fasern lähmend, während das Adrenalin nur auf die sympathischen Fasern einen erregenden Einfluß ausübt. Bedingt das Alkaloid der Tollkirsche durch Paralyse des Vagus Herzbeschleunigung, so verursacht der Extrakt aus den Nebennieren durch Reizung des Nervus accelerans Verstärkung und Beschleunigung des Herzschlages usw.

Die doppelseitige gleichzeitige intrathorakale Vagotomie unter Druckdifferenz führt nicht zu plötzlichem Tod und hat bei Schonung des Rekurrens keine Pneumonie, dagegen eine starke Gastrektasie zur Folge. **Fritsch's** (127) Versuche bestätigen den Satz: Es gibt inspiratorisch wirksame Fasern im Vagus, die aber erst durch starke Expirationsstellung in Tätigkeit gesetzt werden. Aus diesen Versuchen folgt die wichtige Tatsache, daß bei einer Ösophagusresektion am Menschen eventuell beide Vagi auf ein Stück reseziert werden müssen, was keine unbedingte Gegenindikation gegen diese Operation bedeutet.

Da zwischen den Hemmungs- und Erregungsvorgängen an den Krebschermuskeln und der Selbststeuerung der Atmung durch die Nervi vagi insofern eine Analogie besteht, als beidemal starke Reize auf den Öffnungsmuskel hemmend, auf den Schließmuskel erregend wirken, schwache Reize dagegen umgekehrt, unternahm **Schulgin** (378) den Versuch, diesen Parallelismus näher zu studieren. Die Ergebnisse führen ihn zu der folgenden Theorie über die Wirkung des Vagus.

In- und Expirationszentrum treten auch bei normaler Atmung in antagonistische Funktion, und zwar geschieht dies dadurch, daß die Vagi durch die verschiedene Ausdehnung der Lunge stärker oder schwächer erregt werden.

**Bierry** und **Morel** (45) haben gefunden, daß bei erwachsenen Hunden die intrathorakale Durchschneidung des rechten und linken Splanchnikus die Adrenalinglykosurie verhindert, wenigstens während der ersten vier Stunden. Nach der Injektion bei jungen Tieren (unter einem Jahre) scheint die Durchschneidung keine Wirkung auf das Auftreten der Adrenalinglykosurie zu besitzen.

**Auer** (12) hat die Wirkung der Vagus- und Splanchnikusdurchschneidung an Kaninchen studiert. Nach beiderseitiger Splanchnikusdurchschneidung hören die Magenbewegungen auf und setzen erst ca. 30 Minuten nach der Operation wieder ganz schwach ein. Normale Peristaltik tritt erst nach ca. zwei Tagen auf. Durchschneidung beider Vagi am Halse erwies sich nicht als ratsam. Beiderseitige Durchschneidung der Vagi unter dem Diaphragma

ruft vollkommen Stillstand der Magenbewegungen für zwei Stunden hervor, dann beginnen sie schwach, sind jedoch auch erst nach zwei Tagen wieder normal. Nach beiderseitiger Splanchnikus- und Vagusdurchschneidung treten die ersten Magenbewegungen in weniger als 30 Minuten nach der Operation auf, jedoch sehr langsam, aber meist in normaler Stärke. Nach ein bis zwei Tagen ist die Peristaltik fast normal, nur treten die Magenbewegungen meist gruppenweise auf. Nach beiderseitiger Splanchnikusdurchschneidung starben die Tiere meist in wenigen Tagen, dagegen überlebten sie die beiderseitige subdiaphragmale Vagusdurchschneidung fast regelmäßig; die Mortalität der Tiere, denen beide Vagi und beide Splanchnici durchschnitten sind, ist geringer als die der Tiere, denen die beiden Splanchnici allein durchschnitten sind. Reflektorische Hemmung der Magenbewegungen läßt sich nur hervorrufen, wenn die Nn. splanchnici intakt sind.

Aus sehr zahlreichen Versuchen an Hunden schließt **Tscheboksaroff** (415) daß der Nervus splanchnicus der wahre sekretorische Nerv der Nebennieren ist, denn die Reizung des N. splanchnicus durch den Induktionsstrom führt zur Steigerung der Adrenalinsekretion ins venöse Blut, während Durchschneidung oder Unterbindung dieses Nerven stets eine bedeutende Verminderung der Adrenalinsekretion der Nebennieren zur Folge hat.

Während der Reizung des N. splanchnicus durch den Induktionsstrom findet nicht nur eine gesteigerte Adrenalinabsonderung ins Blut statt, sondern dieser Stoff wird auch in größerer Menge gebildet und im Drüsenparenchym selbst angesammelt. Der N. vagus dagegen übt gar keinen merklichen Einfluß auf die sekretorische Funktion der Nebennieren aus, ebenso wenig die Reizung eines sensiblen Nerven (N. ischiadici) oder Injektionen von Atropin (in Dosen von 5—15 mg) und Pilokarpin (in Dosen von 5—15 mg), dagegen können Injektionen von Physostigmin in Dosen von 5 mg die Adrenalinsekretion der Nebennieren steigern. Aus den Versuchen folgt ferner, daß die Absonderung von Adrenalin ins venöse Blut durch die Nebennieren ununterbrochen vor sich geht. In bezug auf die Technik der Versuche ist zu bemerken, daß 10 ccm normalen venösen Nebennierenblutes genügend sind, um bei intravenöser Einführung Hunden von 6—8 kg Gewicht mit vorausgegangener Durchschneidung der N. vagi eine Blutdrucksteigerung um 20—40 mm Hg und Pulsbeschleunigung um 1—4 Schläge in zehn Sekunden hervorzurufen.

**Wertheimer** und **Battez** (442) glauben aus einer kritischen Durchmusterung der betreffenden Experimente schließen zu können, daß keines derselben den Beweis erbringt, daß die Umformung des Glykogens in Zucker von bestimmten Nerven geregelt wird. Im Gegenteil, wenn man Kaninchen oder Katzen eine Atropindosis injiziert, welches alle wirklich bekannten sekretorischen Nerven lähmt (beim Kaninchen sind dazu mindestens 5, wenn man absolut sicher gehen will 8—10 cg Atropin notwendig), so bleibt trotzdem der Zuckerstich in dem vierten Ventrikel ebenso wirksam wie vorher. Der Zucker erscheint auch ebenso schnell und auch ebenso reichlich im Urin wie bei den nicht vergifteten Tieren. Wenn man also annehmen wollte, daß die Bulbusverletzung auf dem Wege von Zucker-sekretorischen Nerven zur Geltung kommt, so müßte man die unwahrscheinliche Annahme machen, daß sie allein durch Atropin nicht gelähmt werden. Des weiteren besprechen die Verf., ob die Atropinvergiftung an sich die Glykosurie hervorrufen konnte, und kommen zu dem Resultat, daß dies unwahrscheinlich sei; sie fügen hinzu, daß auch die Entfernung der Nebenniere bei der Katze wenigstens die Wirkung des Zuckerstichs nicht aufhebt.

**Nikolaides** (320) hat Versuche publiziert, aus denen hervorgeht, daß die Lobi optici und das Zwischenhirn großen Einfluß haben auf die Atmung, und zwar sowohl durch Fasern, welche dieselben passieren und zu dem Atemzentrum Impulse von der Peripherie zuführen, wie durch Hemmungszentren, welche in denselben existieren.

### Arbeiten aus dem Gebiet der Muskelphysiologie.

#### Allgemeine Physiologie des quergestreiften Muskels.

**Noyons** (324) hat die Tonusabänderungen von Muskeln oder Muskelorganen studiert, welche nicht unter dem Einfluß eines Nervensystems stehen. Diese ganz begrenzte Form des Muskeltonus bezeichnet er als Autotonus. Dieser Name wurde gewählt nicht allein, weil der Muskel der Träger der tonischen Erscheinungen und Eigenschaften ist, sondern auch weil der Zustand, in dem der Muskel sich befindet, für die Tonusabänderung maßgebend ist, d. h. der Reiz der Autotonusabänderung entsteht, greift an und wird ausgelöst im Muskel selbst. In diesem Sinne gehört zum Autotonus auch dasjenige, was Hermann Verkürzungsrückstand nennt. Die Unterscheidung des Autotonus von dem Rigor mortis, der Leichenstarre, bietet auch dem Verf. einige Schwierigkeiten. Im einzelnen studiert der Verf. diejenigen Reize, welche imstande sind, den Autotonus am Muskel abzuändern. Er findet, daß mechanische, thermische, elektrische, chemische Reize hierzu imstande sind. Auch die Ermüdung hat einen Einfluß auf den Autotonus, ebenso wie die toxischen Substanzen, unter ihnen besonders die Alkaloide. Als Maß für die Änderung des Tonus betrachtet Noyons die Abänderung der Länge, der Härte der optischen und elektrischen Eigenschaften des Muskels, sowie die Änderung seiner Viskosität. Alle diese mannigfaltigen Eigenschaften vereinigt der Verf. zum Schluß zu einer Autotonustheorie, der er das Prinzip der Absorptionsverbindungen zugrunde legt.

Dieses Prinzip bringt nach dem Verf. eine ziemlich große Labilität der Verbindungen mit sich, wodurch gerade der Autotonus sich kennzeichnet. Die wenig feste Vereinigung der Elemente der Absorptionsverbindungen soll es möglich machen, daß der Autotonus jedesmal den Ausdruck der inneren Konstellation des Protoplasmas angibt.

**Weiler** (438) kritisiert die bisher verwendeten Instrumente zur Untersuchung der Muskelarbeit des Menschen, von denen er behauptet, sie seien meist fehlerhaft oder zum praktischen Gebrauch zu umständlich. Er selbst hat einen Arbeitsschreiber konstruiert, der bequem die Untersuchung der muskulären Arbeitsfähigkeit des Menschen ermöglicht. Mit diesem Instrument hat er einige Versuche angestellt, aus denen er schließt, daß bei der Ausführung von Muskelarbeit die Leistungsfähigkeit abnimmt, wie die Logarithmen der geleisteten Arbeitsgrößen. Es gelingt nicht, die muskuläre Ermüdbarkeit mit absolutem Maße zu messen. Außerdem machen sich starke psychische Einflüsse geltend, die zu Schwankungen in der Willensspannung während des Versuchs führen. Der Verf. glaubt aus den Kurven Anhaltspunkte dafür gewinnen zu können, ob eine Versuchsperson mit der für sie möglichen höchsten Willensspannung an den Versuch herantritt. Außerdem glaubt er Vergleiche zwischen der Willensspannung verschiedener Versuchspersonen ziehen zu können, desgleichen zwischen ihrer Ermüdbarkeit.

**Piper** (343) schließt aus dem Vorgang, daß die Stromschwankungen, welche das Saitengalvanometer von den stark ermüdeten Unterarmmuskeln anzeigt, nur zum geringsten Teil normal sind, auf eine Herabsetzung der Anzahl der Innervationspulse bei der Ermüdung.

Um die sogenannte Schwirrtheorie des Schwebeflugs der Vögel experimentell zu untersuchen, reizte **Gildemeister** (157) zuerst die Gastrocnemii von Fröschen und dann den *M. ext. metacarpi ulnaris* der Taube in sehr verschiedenem Rhythmus. Dabei wurde der Muskel durch Federung belastet. Der Rhythmus war 8 (entsprechend dem normalen Ruderflug) und 32 pro Sekunde. Es ergab sich, daß bei der weniger frequenten Arbeitsleistung selbst nach 40 000 Zuckungen keine Ermüdung eintrat, während bei der frequenten schon sehr bald (nach einigen Minuten) die Ermüdung sich zeigte. Es kam dabei zu einem unvollkommenen Tetanus. Aus diesen Ergebnissen schließt der Verfasser, wenn sich nicht die Muskeln der Raubvögel, der eigentlichen Schwebeflieger, gänzlich anders verhalten, daß die Schwirrtheorie nicht zu Recht besteht.

Über den *Musculus masseter* verlaufen nach **Hoffmann** (196) pro Sekunde bei willkürlicher Kontraktion ungefähr 65 Kontraktionswellen. Das Saitengalvanometer zeigt manchmal auch bedeutend höhere Frequenzen an, deren Entstehen sich wahrscheinlich durch Superposition mehrerer Wellenzüge erklären läßt.

**Boehm** (49) hat zwei kleine Apparate für Froschversuche konstruiert. Es handelt sich erstens um einen Apparat zur Untersuchung des Muskels in Flüssigkeiten und zweitens um einen Fixierungsapparat für Frösche, einen sogenannten Froschpanzer, der eine vollkommene Immobilisierung ohne Verletzung des Frosches erlaubt.

Die Arbeit von **Holmgren** (205) ist vor allem bemüht, nachzuweisen, welchen Einfluß die zuerst von Retzius genauer beschriebenen im Muskel vorhandenen „Sarkosomen auf die Arbeitsleistung des Muskels ausüben, und welche Veränderungen dieselben dabei erleiden. Der Verfasser teilt diese Körnchen ein in Exoplasmakörner und Endoplasmakörner und glaubt durch seine Versuche an den Flügelmuskeln der Libellen nachgewiesen zu haben, daß die ersteren, welche er mit als Q-Körnchen bezeichnet, von wesentlichem Einfluß auf die Kontraktilität sind. Sie überliefern nämlich den Säulchen der kontraktilen Substanz (Querscheiben) eine gewisse färbbare Materie, die bei der Tätigkeit der Faser aus den Säulchen wieder verschwindet oder wenigstens einer so erheblichen Veränderung unterliegt, daß sie färberisch nicht mehr nachweisbar ist. Ähnliche Resultate ergaben sich bei der Untersuchung der Hymenopteren, Dipteren sowie der Herzmuskelfasern von Krustaceen und Säugetieren. Auch die Skelettmuskulatur der Insekten und Säugetiere gaben im großen ganzen übereinstimmende Verhältnisse mit den vorigen Untersuchungen.

**Hamburger** (171) hat gefunden, daß Auswaschen des Flimmerepithels mit irgendwelchen Lösungen die erloschene Arbeitsfähigkeit desselben wieder herstellt. Er schließt daraus mit Recht, daß es sich hier um eine Arbeitslähmung des Flimmerepithels durch Stoffwechselprodukte handelt; werden diese ausgespült, so fängt die Bewegung wieder an. Hamburger weist im Anschluß darauf hin, daß die beschriebenen Beobachtungen, das Flimmerepithel vielleicht, als ein geeignetes Objekt für das Studium der Ermüdungsstoffe und deren Antikörper (Weichardts Kenotoxine und Antikenotoxine) erscheinen.

Es ist **Ransom** (354) gelungen, aus gefrorenem Frosch- und Hühnermuskel ein Plasma herzustellen, welches ein Ferment (resp. Fermente) enthält, das Traubenzucker oder Glykogen in Milchsäure,  $\text{CO}_2$  und Alkohol verwandelt. Im Falle des Froschplasmas beginnt die Gärung sofort oder innerhalb 10 Minuten, nachdem das Präparat einer Temperatur von 15 bis



32 C ausgesetzt worden ist; im Falle des Hühnerplasmas wird der Gärungsprozeß etwas verzögert. Das Niederschlagen des Plasmas mit Alkoholäther liefert ein Pulver, welches dieselbe Wirkung besitzt. Wenn man Traubenzucker dem Plasma zufügt, wird die Produktion der Milchsäure derart vermehrt, daß fremdes dem Plasma hinzugefügtes Eiweiß, wie Serum, auch zum Gerinnen gebracht wird. Diskussion der Deutung dieser Versuchsergebnisse.

Aus den Versuchen von **Buglia** (67) geht hervor, daß sich die Kalziumsalze in bezug auf die Erzeugung einer gewissen Intensität der spontanen Kontraktionen des Hühnerösophagus, wie auch für die Erhaltung des Tonus nur durch Zäsium ersetzen lassen. Baryum, Lithium und Strontium haben dieses Vermögen nicht.

Seit einer Reihe von Jahren neigt man allgemein der Annahme zu, daß die Muskelkontraktion dadurch zustande kommt, daß die Fibrillen („Sarkostylen“) auf Kosten der Sarkoplasmaflüssigkeit schwellen und zweitens, daß die andauernde Kontraktion, wie sie für den als „Rigor“ bezeichneten Zustand charakteristisch ist, durch eine Anhäufung von Milchsäure im Muskel bedingt wird. Um die Frage zu prüfen, ob die Kontraktion der Muskeln wirklich durch das Schnellen der Sarkostylen zustande kommt, hat **Meigs** (299) quergestreifte Muskeln (von Fröschen) künstlich zum Schwellen oder Abgeben von Wasser gebracht, in dem er sie in destilliertes Wasser und Lösungen von verschiedenen Elektrolyten und Nichtelektrolyten überführte und ihre Gewichtsveränderungen kontrollierte. Wird ein Froschsartorius in destilliertes Wasser von 20° gebracht, so nehmen die Muskelfasern infolge eines rein physikalischen Prozesses ungefähr 20 Minuten lang schnell Wasser auf. Infolge der Verdünnung des Inhalts der Fasern bildet sich schon in weniger als fünf Minuten nach Beginn des Experimentes Milchsäure. Durch die Milchsäure werden nun erstens die Sarkostylen angeregt, Flüssigkeit aufzunehmen und zweitens werden die Reizbarkeit des Muskels und die osmotischen Eigenschaften der die Fasern einschließenden Membranen zerstört. Dadurch wieder tritt Flüssigkeit aus den Sarkoplasmaräumen nach außen, aber unabhängig davon absorbieren die Sarkostylen kontinuierlich Flüssigkeit. Es ergibt sich also, daß, wie **Overton** und andere gezeigt haben, quergestreifte Muskeln auf zwei völlig verschiedenen Wegen schwellen können: Erstens infolge Osmose, indem Wasser, aber nicht Kristalloide durch die die Muskelfasern umgebenden Membranen passieren, und zweitens nach Zerstörung der osmotisch wirksamen Membranen der Fasern in einer Art, die ganz dem Quellen von Fibrin und Gelatine in Wasser, Säuren und Alkalien gleicht. In dieser letzten Weise zu schwellen, ist nur eine Eigentümlichkeit der Sarkostylen. Im zweiten Teil der Arbeit versucht der Verfasser auf Grund seiner Experimente vor allem folgende Punkte zu beweisen: Die Sarkostylen der gestreiften Froschmuskeln sind so gebaut, daß eine Zunahme ihres Volumens eine Längenabnahme als notwendige mechanische Folge nach sich zieht. Während jeder Art von „Rigor“ häuft sich Milchsäure im Muskel an, als Folge dieser Säurewirkung sehen wir die Sarkostylen auf Kosten der Sarkoplasmaflüssigkeit schwellen und diese Volumzunahme bringt notwendig die Verkürzung dieser Elemente mit sich. Diese Deutung der Muskelkontraktion (**Mc Douffall**) erklärt auch, daß der Rigor unter der Einwirkung von Salzlösungen, besonders  $\text{NaHCO}_3$  haltiger, wieder verschwindet.

**Thunberg** (406) untersuchte den Gasaustausch der Muskulatur unter Einwirkung von  $\text{HCl}$ ,  $\text{NaOH}$ ,  $\text{Ca(OH)}_2$  und  $\text{Mg(OH)}_2$ . Die beiden zuerst angeführten setzen den Gasaustausch herab.  $\text{Ca(OH)}_2$  wirkt noch schädlicher als  $\text{NaOH}$ .  $\text{Mg(OH)}_2$  drängt die Sauerstoffaufnahme um  $\frac{1}{3}$  zurück.

Am Schluß gibt Thunberg noch einen Vorlesungsversuch an über die Fähigkeit der Zellsubstanz, die Konzentration der Hydroxylionen und Wasserstoffionen zu regulieren.

**Seemann** (381) dehnt die bekannten Versuche von Sherrington über die Umkehr der Reflexe am Skelettmuskel bei Strychninvergiftung auf die Atemmuskulatur aus. Dabei zeigt sich auch hier, wie der expiratorische Ammoniakreflex zu einem inspiratorischen wird. Am nichtnarkotisierten Tier wird unter Strychninwirkung der Expirationsstillstand nicht wieder gelöst; es folgt der Tod. Nach beiderseitiger Vagotomie tritt diese Umwandlung nicht ein. Das Phänomen der „Reflexumkehr“ führt der Verfasser auf die Steigerung des Reflexonus durch Strychnin zurück.

**Rossi** (359) hat gefunden, daß nach Einwirkung von konzentriertem Ammoniakgas der Skelettmuskel des Frosches die Fähigkeit verliert, auf Chloroform und Äther mit einer Starreverkürzung zu reagieren. Die voll ausgebildete Chloroform- und Ätherstarre wird durch nachträgliche Einwirkung von Ammoniak nicht beeinflusst.

Ammoniak allein wirkt je nach seiner Konzentration und dem Zustande der Muskeln ganz verschiedenartig. Bei guten Warmfröschen bewirkt konzentriertes Ammoniak eine vorübergehende Verkürzung, verdünntes Ammoniak eine dauernd anhaltende Starreverkürzung. Bei elenden Tieren kann man die anhaltende Ammoniak-Starreverkürzung durch einstündiges Einlegen der Muskeln in hypotonische Natriumchloridlösung begünstigen. Durch nachträgliche Behandlung der kontrahierten Muskeln mit konzentriertem Ammoniak kann man die Ammoniak-Starreverkürzung um so vollständiger aufheben, je früher man konzentriertes Ammoniak einwirken läßt. An den Muskeln von Kaltfröschen erzeugt konzentriertes Ammoniak keine vorübergehende, sondern eine Dauerverkürzung.

In der Chloroform- und Ammoniakstarre kann man zwei aufeinanderfolgende Stadien unterscheiden: Ein erstes, indem der Muskel nach Beseitigung des einwirkenden Agens unter Erhaltenbleiben seiner Reizbarkeit wieder erschlafft, und ein zweites, in welchem der Muskel auch nach Beseitigung des Agens verkürzt bleibt. Auch läßt sich die Chloroform- und Äther-Starreverkürzung anfangs während ihrer Ausbildung durch Behandlung des Muskels mit konzentriertem Ammoniak noch beseitigen, auf ihrer vollen Höhe aber nicht mehr.

Durch Einlegen des Muskels in hypertonische Natriumchloridlösung kann man die „Reizbarkeit“ des Muskels für Chloroform und Ammoniak beträchtlich erhöhen, durch Einlegen in isotonische Rohrzuckerlösung herabsetzen.

Die angestellten Versuche von **Pekelharing** und von **Hoogenhuyze** (340) ergaben, daß in den Muskeln der Wirbeltiere, bei der Wärmestarre sowohl als bei der spontanen Erstarrung, dem Rigor mortis ebenso wie beim Tonus, eine chemische Umwandlung stattfindet, die zur Kreatinbildung Veranlassung gibt.

**Joseph** und **Meltzer** (224) haben gefunden, daß wenn man Fröschen Magnesiumchlorid in einen Lymphsack spritzt und dann Ischiadikus und Gastrocnemius mit Induktionsströmen reizt, die indirekte Irritabilität vollständig verschwindet, während die direkte Erregbarkeit ziemlich unverändert bleibt. Die durch  $MgCl$  aufgehobene indirekte Irritabilität wird durch Perfusion des Beines (von der Aorta her) mit Kalzium in  $\frac{1}{8}$  molekularer Lösung rasch hergestellt. In einer anderen Versuchsreihe wurden die Beinmuskeln von völlig kurarisierten Fröschen mit Magnesium perfundiert. Da war natürlich keine indirekte Erregbarkeit vorhanden. In diesen Versuchen

jedoch war das ganz regelmäßige Resultat, daß das Magnesium die direkte Erregbarkeit entweder ganz beseitigt oder mindestens sehr stark herabgesetzt hatte. Weitere Kombinationsversuche ergaben, daß Magnesium in Perfusion sowohl die indirekte wie die direkte Erregbarkeit herabsetzt; Kalzium allein stellt keine von beiden Erregbarkeiten her; Natrium stellt die direkte, aber nicht die indirekte Erregbarkeit her; Kalzium nach Natrium (oder auch mit Natrium zusammen) stellt auch die indirekte Erregbarkeit her. Diese ziemlich komplizierte Art der Beeinflussung erklärt auch die obigen Lymphsackversuche. Wenn das Magnesium vom Lymphsacke her an die Muskeln herankommt, findet es genügend Natriumsalze im Blute und in der Lymphe vor, so daß es nur die Nervenendigungen, nicht aber die Muskeln angreifen kann. Ebenso wenn in den Lymphsackexperimenten mit der Perfusion von Kalzium begonnen wird, so sind in der Lymphe der Muskeln noch Natriumsalze vorhanden, welche genügen, um das Kalzium auf die indirekte Erregbarkeit wirksam zu machen. Die Versuche legen die Annahme nahe, daß die antagonistischen Erfolge von Kalzium gegen Magnesium, welche Meltzer und Auer bei Säugetieren beobachtet haben, nicht von Kalzium allein herrühren, sondern von Kalzium und Natrium, welches letzteres in Blut und Lymphe von normalen Säugetieren reichlich vorhanden ist. Die zuletzt erwähnte Tatsache zeigt ferner, wie scharf man die Ergebnisse trennen muß, welche man durch Einspritzungen in ein ganz normales Tier erhält von denen, welche man erhält durch Perfusion von blutleeren Organen, ein Unterschied, der gar sehr oft außer acht gelassen wird.

**Jensen und Fischer** (221) haben die Abkühlungskurven in der überlebenden und abgetöteten Muskelsubstanz studiert und daraus Schlüsse auf die Bindungsweise des Wassers im Muskel gezogen, sie fanden eine Produktion von Wärme neben der Schmelzwärme, wie vornehmlich der frische und wenig alterierte Muskel zeigt. Diese Erscheinung dürfte mit Recht auf eine Änderung der Kolloide des Muskels zurückzuführen sein. Die Verf. erörtern die verschiedenen Erklärungsmöglichkeiten. Sie denken zunächst an die Möglichkeit von Stoffwechseländerungen. Wenig wahrscheinlich scheint ihnen, daß nämlich durch Kontraktion des Muskels infolge der Abkühlung eine merkliche Wärmemenge erzeugt werde. Die dritte Erklärungsmöglichkeit ist erheblich anderer Art als die bisherigen. Sie rechnet mit Zustandsänderungen von Kolloiden des Muskels, wie sie der Kolloidchemiker im allgemeinen als „Altern“ zu bezeichnen pflegt. Sie haben für diese Erklärung eine Anzahl Versuche an Gelatine und Eiweiß gemacht, welche ihnen für diese letzte Hypothese zu sprechen scheinen. Sie konnten weiter feststellen, daß die Zustandsänderung der Kolloide des frischen Muskels, die beim Gefrieren Wärme erzeugen, reversibel ist, denn der Muskel kann ohne wesentliche Schädigung ein völliges Durchfrieren bei einer Abkühlung bis etwa  $1,4^{\circ}\text{C}$  aushalten. Da nun bei der Erreichung dieser Temperatur der größte Teil der von den Kolloiden des frischen Muskels produzierten Wärme bereits frei geworden ist, die gleichzeitige Abkühlung aber die Leistungsfähigkeit und Erregbarkeit des Präparates nicht erheblich beeinträchtigt hat, so liegt nahe, anzunehmen, daß die mit Wärmebildung verbundenen Änderungen, welche die Kolloide beim Gefrieren erfahren haben, beim Auftauen wieder zurückgegangen sind. Die Verf. glauben, daß es sich hierbei um die Bildung eines reversiblen Gels aus dem Sol handelt, worin sie eine Stütze für die Hypothese sehen, daß die lebende und überlebende Substanz des Muskels aus Solen besteht, die nur bei Alteration desselben schrittweise in Gele, je nach den Bedingungen in reversible oder irreversible, übergehen. Bei Abkühlung unter  $2,5^{\circ}\text{C}$ , wobei der Frosch-

muskel völlig unerregbar wird, sind seine Änderungen, wenigstens wenn man ihn nach dem Auftauen sich selbst überläßt, irreversibel, insofern auf sie alsbald spontan die Totenstarre folgt. Mit der letzteren kommen dann noch mehr irreversible Gelbungen hinzu, wenngleich sich auch hier anfangs unter gewissen Bedingungen noch einige Änderungen als umkehrbar erweisen können. Weiter konnten die Verf. eine festere Bindung von Wasser, die besonders die stärker alterierten Muskeln aufweisen, noch etwas näher betrachten. In dieser Beziehung hatte sich ergeben, daß der frische überlebende Muskel nur etwa 3,9% seines gesamten Wassers in festerer Bindung enthält. Das wären also 4,9% seines „Faserwassers“, während nach den Angaben von Overton etwa 32% des „Faserwassers“ fester gebunden sein müßten. Für den auf 100° C erhitzten Muskel ließen sich 22% fester gebundenes Wasser berechnen; das sind fast 28% des Faserwassers. Und diese Zahl wächst noch erheblich bei den auf 115° C gebrachten Muskeln.

**Jaquet** (217) hat sich die Frage vorgelegt, ob eine Nachwirkung anstrengender Muskelarbeit auf den Stoffwechsel nachweisbar sei. Er kommt zu dem Resultat, daß dies zum mindesten in den von ihm untersuchten Fällen tatsächlich so sei. Es gibt nach ihm Individuen, welche, trotzdem sie aus einer Gebirgsgegend stammen und an Bergtouren gewöhnt sind, nachhaltig auf eine Muskelerregung reagieren. Diese Nachwirkung äußert sich sowohl im Gaswechsel wie im Stickstoffumsatz und läßt sich mehrere Tage verfolgen. Er betont, daß diese seine Untersuchung für alle ferneren Untersuchungen besonders im Hochgebirge, wo die Forscher meist ermüdet auf dem Gipfel ankommen, von Bedeutung sein müsse.

Die klinische Beobachtung, daß bei Fehlen der Galle Verstopfung eintritt und gallensaure Salze Diarrhöe und Erbrechen hervorrufen, veranlaßten **Erice** (106) zu experimentellen Untersuchungen in dieser Richtung. Er entnahm Katzen möglichst rasch ein Stück des Dünndarmes, brachte es in Ringersche Lösung von 38—40° C. Ein Registrierapparat vermehrte die rhythmischen Bewegungen des Präparates. Setzte nun Verf. Galle vom gleichen Tier der Flüssigkeit zu, so wurde der Tonus erniedrigt, die Bewegungen abgeschwächt und weniger häufig.

**Hill** und **Flack** (189) konstatierten, daß die Einatmung von Sauerstoff eine forzierte Atmung länger und leichter ertragen läßt als in der Norm; man kann dann die Kohlensäure soweit aus dem Blut auswaschen, bis die Spannung auf 1,7% sinkt. Andererseits kann die Kohlensäure bei Sauerstoffzufuhr höher steigen als in der Norm, bis zu 11,18%. Da die Sauerstoffatmung einen höheren Grad von Kohlensäurespannung ertragen läßt, so bewirkt eine Sauerstoffinspiration, daß der betreffende längere Zeit ohne zu atmen ausdauern kann. So kann ein Mann auf diese Weise bis zu 200 m laufen, ohne zu atmen. Die Verf. betonen, daß auf diese Weise durch Ersparnis an Atemmuskulatur eventuell höhere athletische Leistungen erzielt werden könnten.

#### Galle, Muskulatur.

**Lingle** (277) hat Muskeln in verschiedenen Tonuszustand durch Eintauchen in flüssige Luft plötzlich gefroren und sie dann in Zenkers Lösung fixiert und später mit verschiedenen Farbstoffen gefärbt. Er glaubt auf Grund dieser Versuche, daß der Tonus nicht eine teilweise Kontraktion der einzelnen Fasern ist, sondern daß der Tonus gleich der gewöhnlichen Kontraktion eine vollständige Tätigkeit darstellt und sich nur dadurch von der gewöhnlichen Kontraktion unterscheidet, daß hierbei immer nur einzelne Muskelzellen sich kontrahieren. Die Kontraktion der einzelnen Muskelzellen

unterliegt der Ermüdung, ebenfalls wie bei der gewöhnlichen Muskeltätigkeit, nur daß immer wieder andere Zellen an die Stelle der ermüdeten treten. Tonusschwankungen beruhen nach ihm auf ungenügender Korrelation zwischen den einzelnen aktiven Teilen.

**Fienga** (113) hat neue Untersuchungen über die glatten Muskeln angestellt; um die Wirkung der Kationen auf die glatte Muskulatur festzustellen, untersuchte **Fienga** nach der Methode von **Rottarri** am Oesophagus des Huhns die einzelnen Metalle auf ihre Wirkung. Dabei gelangte er zu dem Resultat, daß man die verwendeten Kationen in zwei Gruppen einteilen kann solche, die den Tonus erhöhen: K, Ca, Strontium, Barium, Hg, solche die den Tonus herabsetzen: Lithium, Ammon., Natrium, Magnesium, Mangan, Kobalt, Nickel, Zink und Kadmium. Die Intensität ist dabei verschieden. Kalium wirkt wenig erhöhend, dagegen Kalzium, Strontium und Barium stark. Lithium, Natrium und Magnesium wirken schwach herabsetzend, Mangan und Kobalt intensiv. Antagonistisch wirken Kalium gegen Natrium, Kobalt gegen Kalium, Kobalt und Mangan gegen Barium.

In dieser Abhandlung behandelt **Parnas** (338) den Energieumsatz solcher glatter Muskeln, deren Funktion darin besteht, stationären Kontraktionsumständen von langer Dauer und bei großer Belastung beizubehalten. Durch Untersuchung des respiratorischen Stoffwechsels an Muskeln, deren Schließmuskeln bei großen Belastungen maximal kontrahiert bleiben, wird bewiesen, daß solchen Kontraktionsumständen keine Erhöhung des Energieumsatzes entspricht. Im Vergleich zum quergestreiften Muskel ist der Energieumsatz so gering, daß er nur einen Bruchteil von der Größenordnung  $10^{-4}$ — $10^{-5}$  des Betrages ausmacht, welcher die Erhöhung des Energieumsatzes eines quergestreiften Muskels bei gleicher Belastung darstellt.

Die Versuche von **Brücke** (59, 60) sind am Musculus retractor penis ausgeführt, der sich nach Freilegung meist in tonischer Kontraktion befindet. Dabei äußert sich dies elektrisch in typisch zweiphasischen Aktionsströmen von  $\frac{1}{1000}$  Daniell. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit beträgt 0,9—7 mm sec.<sup>-1</sup>. Bei Erwärmung des Muskels sinkt der Tonus.

In der Arbeit wendet sich **Baglioni** (17) gegen die Ausführungen **Wegeners** in drei Punkten. Erstens sei es nicht richtig, daß die Körpermuskulatur beim Wechseln der Tiefe eine aktive Rolle spiele, dies komme nur der Blasenmuskulatur zu. Zweitens sei die Berichtigung falsch, die nach **Ansicht Wegeners** zwischen Labyrinth und Muskeltätigkeit besteht. Drittens sei die Schwimmblase kein Hilfsorgan des Kreislaufes.

#### Gefäßmuskulatur.

**Burton-Opitz** und **Wolf** (70) hat die Veränderungen der venösen Blutdruckströme nach Verabreichung von Amylnitrite studiert und dabei eine geringe Senkung des allgemeinen Blutdrucks und eine geringe Beschleunigung des venösen Blutausschlusses gefunden.

Um festzustellen, ob die Wirkung des Adrenalins vom Nerven aus statthat, gingen **Lichtwitz** und **Hirsch** (273) so vor, daß sie nach **Hoffmann** durch Exstirpation des Ganglion cervicale suprem. und Resektion des Nerv. auricularis magn. die Mittelarterien des Ohres zu entnerven suchten.

Wurde nun intravenös Adrenalin gegeben, so zeigte sich dennoch eine starke Kontraktion in dem entnervten Gefäßgebiet, ja es konnte sogar festgestellt werden, daß die Adrenalinwirkung eine noch stärkere war als in dem nicht entnervten Gefäßgebiet.

**Munk** (315) stellte seine Versuche an Badepatienten an und registrierte mittels des Volumschreibers die Schwankungen im peripheren Gefäßsystem.

Dabei kam er zu nachstehenden Resultaten. Bei allen Bädern haben nur die Temperaturreize reflektorischen Einfluß auf die periphere Blutverteilung, doch nur von rasch vorübergehender Wirkung.

Das geschädigte z. B. arteriosklerotische Gefäßsystem kann dagegen diese physikalische Wärmeregulation nicht mehr ausführen, es kommt zu Frostzittern.

Elektrische Gas- und Salzreize im Bad haben keinen merklichen Einfluß.

Die Wirkungen des Kohlensäure- und Sauerstoffbades sind nur lokale Gaswirkungen und lassen sich nicht mit einer „thermischen Kontrastwirkung“, wie es Senator Frankenhäuser tut, erklären.

**Burton-Opitz** (69) hat mit seiner Stromuhr das Stromvolum der Magenvenen gemessen und konnte eine Beeinflussung dieses Stromvolums durch Änderung des Druckes im Magen, durch Erwärmung und durch Nervenreizung konstatieren. Das Minutenvolum des Magenblutstroms belief sich in der Norm bei einem Hunde mittlerer Größe auf 25 qcm, die Stromgeschwindigkeit in der Vena gastrica betrug etwa 6 cm. Von den experimentellen Eingriffen interessieren besonders die Nervenreizungen, welche ergaben, daß sowohl der linke wie der rechte Splanchnicus major dem Magen gefäßverengende Nervenfasern zuführt, doch schien der rechte einen stärkeren Einfluß ausüben zu können. Der Plexus gastro-lienalis führt nach diesen Versuchen Gefäßnerven für die vordere und hintere Fläche, wie für die Gegend der großen und der kleinen Kurvatur des Magens. Auch die Reizung der Nervi vagi war wirksam und führte meist zu einer Verminderung der Blutversorgung, doch glaubt Verf., daß es sich hier nicht um eine wahre vasomotorische Einwirkung handelt, denn die durch Vagusreizung erzielten Abnahmen der Strömung stehen in einem genauen Verhältnisse zu der Peristaltik, und die Strömungsveränderungen finden somit in den durch dieses Verfahren ausgelösten Muskelbewegungen ihre Erklärung.

Weiterhin hat er auch die Ströme der Vena mesenterica gemessen, sie wurden durch Reizung des Plexus mesentericus vermindert, und zwar stand die Abnahme in direktem Verhältnis zur Stärke des Reizes; da hierbei eine große Menge von Blut aus dem Darmgebiet entfernt wurde, sank zwar der Druck in der Darmvene, aber der allgemeine Blutdruck stieg.

**Geissler** und **Zybell** (150) haben versucht, den Einfluß der Muskelarbeit auf die Blutverteilung im Körper auf plethysmographischem Wege zu prüfen. Die Untersuchungen sind nach zwei Richtungen wertvoll. Sie zeigen, daß bei der Arbeit die Widerstände in ganz verschiedener Weise verändert werden können, und daß darum dosierte Muskelarbeit zur Funktionsprüfung des Herzens nicht herangezogen werden kann. Und sie lassen das Training, das allmähliche Sichgewöhnen an eine Arbeit, von einer neuen Seite als wertvoll erscheinen.

Bei ungewohnter Arbeit des einen Armes reagiert der Körper mit einer negativen Gefäßkaliberschwankung des anderen (ruhenden) Armes.

Diese Volumenabnahme ist wahrscheinlich abhängig von der mit der Arbeit verbundenen Willensanstrengung und ist am größten bei Ermüdung. Sie fällt weg, wenn durch Übung eine Gewöhnung an die Arbeit eingetreten ist.

**Nicolai** und **Staehelin** haben eine Methode angegeben, welche eine Funktionsprüfung der Arterien ermöglichen soll. Ihr liegen folgende Erwägungen zugrunde: Hebe ich meinen Arm, so lastet auf dem Blut in der Fingerarterie ein geringerer hydrostatischer Druck, als wenn ich den Arm herunterhängen lasse. Wäre nun das Arterienrohr starr und keiner Volumenänderung fähig, so müßte beim Hochheben des Armes der

Blutdruck, welcher auf der Fingerspitze lastet, um so viel abnehmen, als das Gewicht der Blutsäule beträgt, deren Höhe gleich ist der Differenz zwischen den beiden Armhaltungen; in analoger Weise müßte beim Hängenlassen des Armes der Blutdruck um das Gewicht der Blutsäule von der Höhe der Niveaudifferenz vermehrt werden. Je mehr nun aber die Arterien imstande sind, derartigen Blutdruckschwankungen durch Veränderung des Volumens zu begegnen, desto geringer werden die Druckdifferenzen bei wechselnder Höhe ausfallen. **Broese** (55) hat nun untersucht, wieweit diese Methode klinisch verwendbar sei, und kommt zu dem Resultat, daß man mit Hilfe der Methode bei einem Menschen den Funktionsindex bestimmen kann, und daß derselbe bei ein und demselben Individuum auch eine konstante Größe darstellt, daß aber für das wechselnde Verhalten der Indexwerte bei verschiedenen Menschen sich keine Erklärung aus den bestehenden pathologischen Zuständen herleiten läßt, sondern daß eben bei dem Zustandekommen dieser Werte noch Verhältnisse mitspielen, die individuell verschieden sind und die sich unserer Kenntnis entziehen.

### Spezielle Muskelphysiologie.

Die Versuche von **Forschbach** und **Bittorf** (121) zeigen, daß die Atmung des Gesunden auf die verschiedensten, auch heterogenen Reize mit gleicher Veränderung, nämlich Erhöhung der Mittellage nach bestimmten Typen, reagieren kann. Für einen Teil dieser Beobachtung ließen sich mit Sicherheit rein psychische Vorgänge zur Erklärung heranziehen. Auch beim Schmerz ist diese Deutung und die Annahme einer Zweckmäßigkeit wohl möglich, indem gewissermaßen die inspiratorisch eintretende Ausspannung der Thoraxmuskulatur ebenso einen Ablenkungsvorgang darstellt, wie die Ausspannung der Muskulatur anderer Körperbezirke im Schmerz. Ähnliche Gesichtspunkte könnten auch zur Erklärung der Wirkung der Umgebungstemperatur auf die Mittellage geltend gemacht werden. Dabei würde die tonische Muskelspannung bei Kältereizen gleichzeitig einen zweckmäßigen Vorgang für die Wärmeregulation darstellen. Unter anderen Bedingungen, z. B. bei der Arbeit mit den Armen, könnten neben den oben geschilderten noch rein mechanische und doch zweckmäßige Momente eine Rolle spielen. Wie sich der Rhythmus der Arbeit anpaßt, so kann erhöhte Füllung der Lungen der Arbeit zweckdienlich sein; wird doch bei schwerer Arbeit mit den Armen durch Blähung und Fixation des Thorax der mechanische Nutzeffekt der Schulter- und Armmuskulatur erhöht. In anderen Fällen kann die Erhöhung der Mittellage bei Arbeit auch für den Gasaustausch zweckmäßig sein, ebenso wie sie es z. B. bei Atmung  $\text{CO}_2$ -reicher Gemische ist.

**Scheier** (372) berichtet über die Röntgentechnik zur Beobachtung des Schluckaktes mit sehr kurzen Expositionszeiten, behält sich jedoch vor, auf die Ergebnisse seiner Untersuchungen in einer späteren Arbeit näher einzugehen.

**Baumstark** und **Cohnheim** (27) berichten über Beobachtungen an einem Hunde mit Jejunalfistel. Es konnte gezeigt werden, daß der Darminhalt alle 14—16 Sekunden entleert wurde, bei fester Nahrung mit geringerer Regelmäßigkeit, zeitweise in Pausen von 30—50 Sekunden. Durch Einspritzung dieser Entleerung in tiefere Partien des Darmes konnte beobachtet werden, daß die Entleerungen aus der Kanüle gehemmt wurden, in der gleichen Weise wie die Entleerungen des Magens aus einer Duodenalfistel durch Einspritzung in das Duodenum gehemmt werden. Auch Wasser und besonders 0,2 % HCl hemmten die Bewegung. Von Salzsäure erfolgte nach Einspritzung von 20 cm eine starke rückläufige Entleerung.

Über die Ursachen der Hemmung der Entleerungen konnten keine Beobachtungen gemacht werden. Die kräftige Entleerung von flüssigem Darminhalt aus der Jejunumfistel beruht nicht auf der Tätigkeit des Magens, auch sind die Bewegungen keine Peristaltik, sondern es ist eine dritte Art von Dünndarmbewegungen, durch die flüssiger Darminhalt mit großer Schnelligkeit fortbewegt wird. Die Verff. weisen nochmals darauf hin, daß die Bewegungen des Dünndarmes von unterhalb gelegenen Darmabschnitten aus reguliert werden, und daß Untersuchungen, bei denen der Mageninhalt einfach aus einer Duodenalfistel aufgefangen wird, nicht unter physiologischen Bedingungen angestellt sind. Dasselbe gilt auch für das Auffangen von Darminhalt aus Darmfisteln ohne Einspritzung von Darminhalt in die abwärts gelegenen Darmteile. Die sich aus der Kanüle entleerende Flüssigkeit zeigte bei den Untersuchungen der Verff. stark saure Reaktion, wodurch erwiesen ist, daß im Duodenum und noch weiter herab die Bedingungen für Pepsinverdauung bestehen. Die Verff. erklärten dies dahin, daß das Prosekretin in der Darmschleimhaut zu seiner Aktivierung großer Mengen Salzsäure bedarf.

Auf Grund zahlreicher Experimente am Schaf stellt **Aggazotti** (5) fest, daß unter normalen Verhältnissen die Kardie geöffnet ist und durch Reizung des peripheren Vagusstumpfes zum Schließen gebracht werden könne. Ebenso erfolgt diese Schließung bei Reizung der Schleimhaut in der Nähe der Kardie. Es gelang weder durch elektrische noch mechanische Reizung der Schleimhaut der beiden ersten Mägen, noch durch Apomorphin und Brechweinstein Rejektion und Rumination hervorzurufen. Die Schlundrinne hat nach Ansicht des Verf. nicht nur die Aufgabe eines Leitungskanales, sondern wirkt wahrscheinlich aktiv mit, indem sie zur Resorption des Futters beiträgt.

Um den komplizierten Akt der Rumination in seinen Ursachen und seinem Verlauf zu untersuchen, machte **Foa** (120) zahlreiche Versuche an Schafen, die ihn zu folgenden Ergebnissen führten.

Die Rumination kann nicht durch eine intrathorakale Ansaugung erfolgen, da sie auch bei offenem Thorax stattfinden kann, sie erfolgt vielmehr durch Kontraktion des Zwerchfells und des Pankreas. Ihr Beginn ist willkürlich, der weitere Verlauf ist der Willkür entzogen und kann auch nicht durch leichte Narkose oder Traumen unterbrochen werden. Es müssen Zentren bestehen, von denen alle Akte ausgehen, und denen zum Teil der N. vagus als zuführende Bahn dient. Jedoch kann man durch Vagusreizung den Akt nicht einleiten, was dagegen durch Reizung der Pankreasschleimhaut mit kaltem Wasser möglich ist.

Durch Anlegen von Fisteln im Duodenum, Jejunum und Dünndarm konnten **Best** und **Cohnheim** (42) die rhythmischen Reflexbewegungen des Magendarmkanals genauer beobachten und vor allem den hemmenden Einfluß von Säure- und Öleinspritzungen studieren. Auch dem Verhalten des Pylorus wurde durch besondere Versuche nachgeforscht.

**Gildemeister** (156) bezeichnet am Schlusse seiner Auseinandersetzung 1,5–2 kgm/sec., bezogen auf 1 kg Körpergewicht, als die Maximalarbeit, welche von einer Taube längere Zeit geleistet werden kann; wird dieses Resultat in Hebearbeit ausgedrückt, so ergibt sich, daß eine Taube mittels ihrer Flugmuskulatur ein Gewicht gleich ihrem Körpergewicht bis 2 m hoch (maximale Anstrengung) heben kann.

Ein Vergleich mit den menschlichen Leistungen zeigt, daß A. Durig bei größter Übung nur 0,35 kgm pro Kilogramm Körpergewicht erreichen konnte.

Als Endresultat ergibt sich, daß der normale Vogelflug etwa doppelt so viel Arbeit erfordert, als der sehr gut trainierte Mensch bei gleichem



Gewicht leisten könnte. Damit harmoniert aufs beste der lebhafteste Stoffwechsel der Vögel und die relative Größe ihres Herzens.

### Herzinnervation und Herzbewegung.

#### Myogene und neurogene Theorie.

**Nicolai** (319) unterzieht die einzelnen Beweise für die myogene Theorie einer literar-klinischen Beurteilung. Er stellt mit möglicher Vollständigkeit alle Tatsachen fest, die über die Reizentstehung im Herzen und deren Beziehung zu Ganglienzellen bekannt sind, und berücksichtigt dabei insonderheit die Herzen der wirbellosen sowie die glattmuskulären Organe des Tierkörpers und endlich die für die myogene Theorie so bedeutungsvollen embryologischen Thatsachen. Auch das, was in bezug auf die Leitung und Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Herzerregung und das, was wir über das Hissche Bündel wissen, wird im einzelnen auseinander-gesetzt. Auf Grund dieser Darlegungen kommt er dann zu folgendermaßen formulierten Sätzen: Wo immer sich Nervöses vom Muskulösen auf chirurgisch-experimentellem Wege trennen läßt, da läßt sich der stringente Nachweis erbringen, daß die Muskeln der normalen Kontraktion dienen, während normale Reizerzeugung und Reizleitung in der nervösen Substanz stattfindet. Dies gilt nicht nur für alle periphere Muskulatur, sondern auch für alle glattmuskuligen Organe (Darm, Medusenschirm, Schneckensohle, Limulusherz usw.). In allen denjenigen Organen, bei denen sich auf chirurgisch-experimentellem Wege das Nervöse vom Muskulösen nicht trennen läßt, sind überall, wo Reizerzeugung stattfindet, Ganglienzellen und überall, wo Reizleitung stattfindet, Nervenfasern gefunden worden. Dies gilt insonderheit für alle Herzen (mit Ausnahme des unter 1. fallenden Limulusherzen). Eine (scheinbare!) Ausnahme hiervon müssen naturgemäß jene Organismen (bzw. Organe) bilden, bei denen es noch nicht zu einer erkennbaren Sonderung in Muskeln und Nerven gekommen ist. Dies gilt für die Neuromuskulatur der niedersten Tiere, sowie für das embryonale Herz.

Diese „tatsächlichen Konstatierungen“ scheinen gegen die myogene Lehre in ihrer technischen Form zu sprechen. Er betont vor allem, daß seit Aufstellung dieser Lehre viele neue Tatsachen gefunden sind, welche gerade diejenigen Gründe umgestoßen haben, die seinerzeit zur Aufstellung der myogenen Theorie geführt haben, diese Tatsachen sind:

#### A. anatomische.

1. In allen Herzteilen sind Ganglienzellen (Dogiel, Bethe, Carlson).
2. das Fibrillennetz umspinnt alle Muskeln (Gerlach, Dogiel, Bethe, Hofmann).

#### B. vergleichend anatomische.

1. Die Herzen Wirbelloser schlagen „neurogen“ (Carlson),
2. alle anderen Organe werden neurogen regiert (Dogiel, Magnus, Bethe, Biedermann u. a.).

#### C. physiologische.

1. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit in marklosen Nerven ist gleich der im Herzen (Nicolai),
  2. die Reizausbreitung verläuft auf prädisponierten Bahnen (Nicolai).
- Zum Schluß werden dann die Wahrscheinlichkeitsgründe, die für eine myogene Auffassung sprechen, angeführt, andererseits aber wird der berechnete Kern der myogenen Theorie herauszuschälen versucht.

Die Ergebnisse seiner ausführlichen Arbeit lassen **Dogiel** (20) folgende Schlüsse aufstellen: Die Herzkontraktionen sind an Nerven und Ganglien

gebunden, durch welche auch die einzelnen Herzabschnitte miteinander verbunden sind. Das Bestehen des Hisschen Bündels sieht der Verf. als zweifelhaft an. Neben der Verbindung des Herzens mit Gehirn und Rückenmark durch Nervenfasern enthält das Herz noch selbständige automatische Zentren. Beeinflußt wird die Herztätigkeit durch Menge, Temperatur, Stromgeschwindigkeit, Viskosität des Blutes, Feuchtigkeit, Luftdruck und das gesamte äußere Milieu. Beim Mollusken und Arthropoden gelingt die Trennung der einzelnen intrakardialen Ganglien und ihrer Wirkung. Der Herzmuskel kann unter bestimmten Bedingungen in Tetanus verfallen.

**Kronecker** (242) sucht gegenüber Cohn und Trendelenburg, welche bezweifelt hatten, daß die vielfachen, im Hallerianum angestellten Beobachtungen der Schlagleitung in Herzen deren neurogene Natur beweisen, durch eine kritische Zusammenstellung dieser Arbeiten zu zeigen, daß sich aus der Gesamtheit dieser Beobachtungen ergaben, daß die Koordination der Herzabteilungen auf nervösen Wegen erfolgt. Selbst wenn der Verdacht begründet wäre, daß Herr Paukul nicht alle Fasern des Hisschen Bündels durchtrennt hätte, als er die Kammern und Vorkammern koordiniert schlagen sah, so bewiesen doch die anderen Berner Beobachtungen inkoordinierter Pulse nach Eingreifen fern vom Bündel, daß zur Koordination das Hissche Bündel nicht erforderlich ist, oder nicht genügt.

Eine ähnliche ausführliche Zusammenstellung sämtlicher Arbeiten aus seinem Institute hat **Kronecker** (240) dann weiter in der Brüsseler Akademie gegeben. Diese beiden Zusammenstellungen schildern in prägnantester und kürzester Weise die Lebensarbeit dieses Forschers in bezug auf die Frage der myogenen und neurogenen Theorie.

#### Die Herznerven.

In den durchweg an Hunden ausgeführten Experimenten von **Rothberger** und **Winterberg** (363) wurde atrioventrikuläre Automatie (av. A.) nur durch Reizung des linken Akzelerans, und zwar auch nur in 30 % der untersuchten Fälle, hervorgerufen. Durch Reizung des rechten Akzelerans dagegen wurde die auf diese Weise entstandene av. A. aufgehoben, bzw. in ihrer Entstehung behindert. Diese differente Wirkung der Akzelerantes wird darauf zurückgeführt, daß der rechte Akzelerans die Reizbildung vorwiegend an der Hohlvenenmündung, der linke hingegen an der av. Grenze beschleunigt.

Das Ausbleiben der av. A. nach Reizung des linken Akzelerans (70 %) erklärt sich dadurch, daß auch in seiner Bahn Fasern zur Hohlvenenmündung in wechselnder Menge enthalten sind. Tatsächlich gelingt es in einem Teil dieser refraktären Fälle, durch anatomische Präparation einzelne vom Vagasympath. abgehende Zweige zu isolieren, deren Reizung zu av. A. durch Abkühlung der Hohlvenenmündung und darauf folgende Reizung des linken Akzelerans erzeugt werden. Sowohl der rechte wie der linke Vagus heben die durch Reizung des linken Akzelerans entstandene av. A. bei schwacher Reizung vorübergehend, bei starker dauernd auf.

Nach Durchschneidung beider Akzelerantes werden nach **Rothberger** und **Winterberg** (362) die Vorhofzacke und die Nachschwankung klein oder verschwinden ganz, die R-Zacke wächst. Dieselbe Veränderung sieht man bei hohem Vagustonus am intakten Tier. Durchschneidung eines Akzelerans wirkt wie Reizung desselben nur schwächer, und ist meist ohne Einfluß auf die Frequenz. Die Reizung des Gangl. stellat. der rechten Seite wirkt anders als die der linken, was aus der anatomischen Verteilung erklärlich ist, da jeder Akzelerans vorzugsweise die Herzhälfte seiner Seite innerviert. Reizung

des rechten Akzelerans gibt starke Beschleunigung, bedeutendes Wachsen von P und T, Verkleinerung von R, die Reizung links gibt geringe Beschleunigung, P und besonders T werden oft negativ, manchmal tritt S auf. Bei Reizung beider Akzelerantes (faradisch oder durch Adrenalin) überwiegt meist die Wirkung der rechten. Die nach körperlicher Arbeit beim Menschen beobachtete Veränderung des Elektrokardiogramms ist auf Innervation der Akzelerantes zu beziehen. Durch Reizung einzelner vom Gangl. cerv. inf. und vom Vagosympathikus abgehender Zweige kann der Reizeffekt des Gangl. stellat. in einzelne Komponenten zerlegt werden; es können aber dabei auch Wirkungen beobachtet werden, welche bei Reizung des Ganglions nicht hervorgetreten sind. Bei Vagusreizung sieht man Verschwinden bzw. Kleinerwerden von P und Vergrößerung von R.

Zur Klärung der Frage, auf welche Weise die Erregung der hemmenden Fasern des Vagus die Herzbewegung verlangsamt und schließlich völlig zum Stillstand bringt, stellte **Schmiedeberg** (375) Versuche mit Stoffen der Digitalingruppe (Helleborein) an und kombinierte sie mit Vagusreizung. Auf Grund seiner Versuche und der über dieses Gebiet vorliegenden Literatur kommt Schmiedeberg zu der Schlußfolgerung, daß durch Vagusreizung und Muskarin sowie durch die Stoffe der Digitalingruppe lediglich eine Verstärkung der diastolischen Erschlaffung der Herzmuskulatur hervorgebracht wird, ohne daß die letztere dabei die Eigenschaft erlangt, sich selbständig mit einer gewissen Kraft auszudehnen und dadurch eine Saugwirkung auf das in das Herz einströmende Blut auszuüben.

Bei mit Urethan von **Mansfeld** (289) narkotisierten Hunden und Katzen wurde das Rückenmark in der Höhe des zweiten oder dritten Lendenwirbels durchschnitten, die distalen Extremitäten durch elektrische Reizung des peripheren Teiles 34—120'' tetanisiert, vor und während der Reizung Puls, Blutdruck und Atmung registriert. Wurde der Abkühlung des Versuchstieres vorgebeugt, so konnte stets eine erhebliche Steigerung der Pulsfrequenz erzielt werden. Nach dem Durchschneiden beider Vagi und Exstirpation beider Gangl. stellata blieb die Akzeleration aus, es zeigte sich vielmehr eine Verlangsamung der Herztätigkeit. Die Exstirpation der Gangl. stellata hatte dieselbe, das Durchschneiden der Vagi annähernd dieselbe Wirkung. Da die elektrische Reizung der Nn. accelerantes auch nach Vagotomie eine — obwohl geringere — Beschleunigung der Herztätigkeit zur Folge hatte, ferner bei tetanisierten Tieren die Akzeleration auch dann eintrat, wenn das Gehirn aus dem Blutkreislauf ausgeschaltet wurde und somit das reizende Agens aus den Muskeln nicht in das Gehirn befördert werden konnte, folgt, daß das reizende Agens aus den Muskeln ins Herz gelangen, dort bestimmte Nervenendigungen reizen und darum das beschleunigende Zentrum reflektorisch erregen muß. Die zentripetale Bahn des Reflexes soll bei der Katze ausschließlich in den Nn. vagi, beim Hunde in den Vagi und den Akzelerantes verlaufen, wodurch der Umstand, daß sowohl das Durchschneiden der Vagi, wie das der Akzelerantes das Zustandekommen der Beschleunigung der Herztätigkeit hindert, eine Erklärung findet. Die Versuche, welche den Zweck hatten, zu prüfen, ob irgendein bei der Muskeltätigkeit sich bildender Körper die Beschleunigung des Pulses auslöst, führten durchweg zu negativen Resultaten. So zeigten sich CO, das eigene Blut, nachdem es in den Muskeln einige Minuten stagnierte, die Extrakte ruhender und arbeitender Muskeln, das Blut anderer tetanisierter Tiere wirkungslos. Demgegenüber konnte ein Zusammenhang zwischen der Steigerung der Bluttemperatur und der Pulsfrequenz festgestellt werden. Die 1—2 Minuten dauernde Tetanisierung der distalen Extremitäten von Hunden reichte hin, um die Temperatur des Blutes

der rechten Herzkammer um 0,6—0,8 zu erhöhen. Gleichzeitig konnte stets die Steigerung der Pulsfrequenz beobachtet werden, und zwar auch dann, wenn die Temperaturerhöhung durch eine warme Infusion erzielt wurde. Sie blieb dagegen aus, wenn durch künstliche Kühlung der V. cava. die Temperatur des Herzblutes möglichst konstant gelassen wurde. Es ergab sich weiter, daß die Wirkung der künstlichen Erwärmung des Blutes durch das Durchschneiden der Vagi oder durch die Exstirpation der Gangl. stellata vollkommen in derselben Weise modifiziert wird, wie die Muskelarbeit. Die Resultate werden so gedeutet, daß im Herzen wärmeempfindliche Nerven sich befinden, durch deren Vermittlung die beschleunigenden Zentren bei der Muskelarbeit resp. Temperaturerhöhung reflektorisch erregt werden.

**Hamm** (172) konnte durch vergleichende Untersuchungen bei über 100 Frauen in Schwangerschaft, Wochenbett und teilweise auch nach vollendetem Wochenbett zeigen, daß zwar in der Regel weder während der Schwangerschaft noch im Wochenbett Änderungen in der Schlagfolge des Herzens auftreten, die außerhalb der allgemeinen physiologischen Schwankungsbreite gelegen sind, daß vielmehr Frauen mit einem habituell langsamen Pulse, der bei absoluter körperlicher und geistiger Ruhe auf 55—45 Schläge sinken kann, durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören, und daß derartige Frauen mit habituell langsamerem Herzschlag wohl das Hauptkontingent der als „puerperale Bradykardie“ beschriebenen Fälle ausmachen. Aber er konnte auch nachweisen, daß es daneben, allerdings viel seltener (8,6 % seiner Fälle), eine echte Verlangsamung des Pulses im Wochenbett gibt, die meist nicht vor dem 4.—6. Tage, zuweilen sogar erst in der zweiten Woche, deutlich in Erscheinung tritt und wohl erst nach Wochen und Monaten verschwindet. Er glaubt, daß bei diesen letzteren Fällen eine Veränderung im Vagustonus das auslösende Moment bildet.

**Hering** (178) betont, daß es oft von klinischem Interesse sei, die Funktion des Herzvagus zu prüfen. Er bespricht die physiologischen Bedeutungen, welche einer solchen Prüfung zugrunde gelegt werden müssen, und empfiehlt, praktisch die Prüfung zuerst in der Weise vorzunehmen, daß man sich von dem Vorhandensein oder Fehlen der inspiratorischen Akzeleration überzeugt. Nur wenn diese Methode, wie z. B. bei Tachykardie oder stärkerer Arrhythmie, im Stiche läßt, sollte man sich einer anderen Methode bedienen. Da bei Tachykardie oder Arrhythmie sehr oft ein Stoff aus der Digitalisgruppe indiziert ist, kann in vielen Fällen dieser uns gleichzeitig das Funktionieren der Herzvagi anzeigen.

Die Versuche von **Oinuma** (327) ergaben in den wesentlichen Punkten eine Bestätigung der Angaben von Fano und Bottazzi, nach denen die glatte Vorhofmuskulatur des Schildkrötenherzens im Gegensatz zur quergestreiften fördernd vom Vagus, hemmend vom Sympathikus innerviert wird.

An jenen Vorhöfen, welche Tonusschwankungen zeigen, besteht fast stets auch ein beträchtlicher dauernder Tonus, auf den sich die einzelnen Tonusschwankungen superponieren, und der durch die Annahme eines unvollständigen Tetanus der glatten Vorhofmuskulatur erklärt werden kann.

Der glatten Vorhofmuskulatur dürfte die Aufgabe zufallen, den Füllungsraum der Vorhöfe in einer der jeweiligen Leistungsfähigkeit des Ventrikels und dem Durchblutungsbedürfnis der übrigen Organe entsprechenden Weise zu variieren.

**Dale** (81) beschreibt die Umkehr der Vaguswirkung bei Tieren, die mit Nikotin sowie mit anderen Stoffen, unter anderen Tropin, Hordenine, methiodide und Kurare vergiftet sind, und zwar treten diese Phänomene am

leichtesten bei Katzen auf. Er erhielt Beschleunigung der Herzfrequenz während der elektrischen Reizung des Vagus und nachfolgende Verlangsamung nach Unterbrechung des Reizes. Er ist sich nicht darüber klar, ob hierbei wirklich die normalen hemmenden Fasern ihre Funktionen umkehren, oder ob auch normalerweise im Vagus für gewöhnlich allerdings maskierte Akzeleratorfasern vorhanden sind. Das letztere erscheint ihm allerdings das Wahrscheinlichere.

#### Erregungsleitung im Herzen.

**Hering** (179) fand am nach Langendorff durchbluteten Hundeherzen, daß die Reaktionszeit der Kammer oder des Vorhofs viel größer ist, wenn die Erregung den Tawaraschen Knoten durchläuft, als wenn dies nicht der Fall ist. Das Kammerbündelsystem unterhalb des Tawaraschen Knotens leitet die Erregung ebenso rasch wie die Kammermuskulatur selbst. Die Verzögerung der Reizüberleitung vom Vorhof nach dem Ventrikel findet also im Tawaraschen Knoten selbst statt. Aus dieser Tatsache folgt weiterhin, daß bei atrioventrikulärer Automatie die Ursprungsreize sich im Tawaraschen Knoten bilden.

**Kahn** (227) hat zeitmessende Versuche mit Elektrokardiogrammen angestellt, deren Resultat er folgendermaßen zusammenfaßt: Die mechanische Aktion an der vorderen Wurzel der rechten Herzkammer beginnt nach völligem Ablauf der R-Zacke des Elektrokardiogramms und wenigstens 0,03 Sekunden nach deren Beginn. Das zeitliche Verhältnis des Beginnes des Druckanstieges im linken Ventrikel, des ersten Herztones und der mechanischen Aktion der rechten Kammerwand zu dem Beginne und der Dauer der R-Zacke des Elektrokardiogramms erhärtet die Annahme der Zugehörigkeit der R-Zacke zur Aktion des Papillarsystems. Bei der Entstehung derselben spricht wohl auch die Kontraktion der Papillarmuskeln eine Rolle. Der auf die Zacke R folgende Teil des Elektrokardiogramms fällt in die Austreibungszeit des Ventrikels. Zwischen dem Beginne der elektrischen und der mechanischen Aktion des Herzmuskels vergeht ebenso wie beim quergestreiften Stammesmuskel eine sehr geringe Zeit. Sie ist nicht größer, wahrscheinlich aber kleiner als 0,002 Sekunden.

**Fauconner** (112) hat im Vagusstillstand die Herzen gereizt und dabei die alten Engelmanschen Erfahrungen bestätigen können, daß die Erregung von der Reizstelle ihren Ausgang nimmt und sich im ganzen Herzen diffus verbreitet.

**Klump** (233) hat über die Bewegung des Herzens und der großen Gefäße eine Inauguraldissertation veröffentlicht und kommt zu folgenden Konstatierungen: Vor der Erhebung in den Venenpuls, die durch die Kontraktion des Vorhofes bedingt ist, geht eine Einsenkung voraus, die wahrscheinlich durch die Kontraktion des Endes der großen Venen hervorgerufen wird. In dem Venenpuls prägt sich die Anspannungsperiode der Ventrikelkontraktion fast nicht aus. Dagegen ist immer der Puls der Arterien durch eine Erhebung angedeutet, die vollständig dem Arterienpuls ähnlich ist. Sie wird um so deutlicher, je stärker die Vene gefüllt ist. Die Anspannungsperiode der Ventrikelkontraktion nimmt mit wachsendem arteriellen Druck zu. In der Druckkurve der Zentralarterien treten um so leichter die Anfangsschwingungen auf, je steiler der Druckanstieg ist. In dem Kardiogramm markiert sich die Entleerungszeit durch ein Absinken der Kurve. Das Kardiogramm ist eine komplizierte, aber wohl analysierbare Erscheinung, die zu wichtigen Schlüssen auf die Tätigkeit des Herzens führen kann. Der erste Herzton ist allein bedingt durch die Form- und Volumveränderung

des Ventrikels während der Anspannungszeit und durch den Anfang des Pulses der großen Arterien.

**Zwaardemaker** (453) hat beim Aal das Elektrokardiogramm des isoliert pulsierenden Ventrikels aufgenommen und kommt auf Grund eines Vergleichs zwischen den elektrischen Erscheinungen am Herzen und am Muskel, wenn beide erwärmt werden, zu der Feststellung, daß das Elektrokardiogramm bis zu gewisser Höhe unabhängig vom Myogramm ist; er schließt daraus die Bestätigung der von dem Ref. aufgestellten Theorie, daß das Elektrokardiogramm eine Äußerung der algebraischen Summe vieler elementaren Erregungsvorgänge im Herzmuskel ist.

#### Chemische Einwirkungen auf das Herz und Verschiedenes.

**Honda** (206) hat Versuche über das Wesen der herzhemmenden Muskarinwirkung an Fröschen angestellt. Die Resultate seiner Untersuchungen finden eine ungezwungene Erklärung in der Annahme, daß das Muskarin ebenso wie das Nikotin das Zwischenglied zwischen Nerv und Muskel lähmt. In bezug auf Einzelheiten, sowie über seine Auseinandersetzung mit den Ansichten von Jönescu müssen wir auf das Original verweisen.

**Vernon** (430) fand an künstlich durchspülten Schildkrötenherzen, daß ein Zusatz von Alkohol, Äther, Chloroform, Zylansäure, Natriumfluorid, Formaldehyd Herzkontraktionen verkleinert, und zwar mehr oder weniger proportioniert zu den gegebenen Dosen. Alkohol, Äther und Chloroform verlangsamen gleichzeitig die Herzfrequenz beträchtlich, die übrigen Gifte tun dies in geringerem Grade. Es erscheint dem Verf. auf Grund seiner Versuche wahrscheinlich, daß Alkohol, Äther, Chloroform eine lockere Verbindung eingehen mit den Colloidinlipoid-Substanzen, während Zylansäure zu Fluornatrium und Formaldehyd eine feste chemische Verbindung eingehen.

**Rothberger** und **Winterberg** (361) halten die Tatsache, daß bei Herzen, welche mit Muskarin, Physostigmin und anderen Giften vergiftet sind, oder bei denen eine starke intrakardiale Drucksteigerung bestand, die Vagusreizung keinen Erfolg hat, nur für eine scheinbare Lähmungserscheinung, denn bei derartig vergifteten Tieren hat der normale Rhythmus aufgehört, und es besteht eine selbständige automatische Ventrikeltätigkeit, auf die der Vagus keinen Einfluß mehr hat. Es werden dann weiter einige Fälle erläutert, bei denen doch eine geringe Verlangsamung eintritt, und gezeigt, daß diese nicht im Widerspruch mit der Theorie stehen.

**Jerusalem** und **Starling** (222) haben Versuche an Frosch- und Säugerherzen über die Bedeutung der Kohlensäure für den Herzschlag angestellt und kommen dabei zu folgenden Schlüssen: Eine Zunahme des  $\text{CO}_2$ -Drucks des in den Koronargefäßen zirkulierenden Blutes verursacht eine entsprechende Abspannung des Herzens, welche sowohl das systolische als auch das diastolische Volumen beeinflusst. Bei hohen  $\text{CO}_2$ -Prozenten (12—20% einer Atmosphäre) übt die Abspannung einen größeren Einfluß auf das systolische als auf das diastolische Volumen aus, und zwar derart, daß die Kammerausbeute abnimmt. Bei mäßigem (2—8% einer Atmosphäre)  $\text{CO}_2$ -Drucke nimmt die Kammerausbeute mit Zunahme des  $\text{CO}_2$ -Druckes zu. Zunahme des  $\text{CO}_2$ -Drucks verursacht eine Verlangsamung des isolierten Herzens, welche bei kleinen Druckzahlen gering ist, aber mit Zunahme des  $\text{CO}_2$ -Druckes sehr bemerkbar wird. Es gibt einen optimalen  $\text{CO}_2$ -Druck im Blute, wobei die Herzausbeute pro je Minute maximal ist. Dieses Optimum nimmt wahrscheinlich mit Temperatursinken des in den Koronargefäßen zirkulierenden Blutes zu. Wie Henderson schon früher gezeigt hat, muß man den  $\text{CO}_2$ -Druck im Blute auf einer gewissen Höhe halten,

wenn das Herz in normaler Weise pumpen soll. Bei der Akapnie ist die diastolische Abspannung des Herzens unvollständig, und infolgedessen ist die Ausbeute minimal.

Auf Veranlassung von Prof. Howell haben **Gorham** und **Morrison** (161) Katzenherzen mit verschiedenen Bluteiweißlösungen nach der Newell-Martinschen Methode durchblutet. Zur Verwendung kamen Fibrinogen (fünf Versuche), kalziumfreies Plasma (drei), Serumglobulin (zwei), Serumalbumin (zwei) in Ringerscher Lösung. Irgendein günstiger Einfluß dieser Eiweißlösungen auf die Herztätigkeit läßt sich nicht feststellen. Dagegen hemmt Serumglobulin deutlich die Herztätigkeit. Auch die Fibrinogenlösungen wirken im ersten Augenblick hemmend, jedoch ist diese Schädigung nur eine ganz vorübergehende. Serumalbumin hat sicher keinerlei schädlichen Einfluß. Durch die Analyse der abfließenden Lösungen läßt sich zeigen, daß Serumglobulin und Fibrinogen vom Herzen — allerdings auch nach der Vergiftung des Herzens mit CCl — zurückgehalten und in irgendeiner Weise gebraucht werden, während Serumalbumin unverändert wiedererscheint. Wenn sich auch über die Art der Absorption noch nichts sagen läßt, so scheinen die Versuche doch für eine verschiedene physiologische Bedeutung der Proteine für das lebende Gewebe zu sprechen und darauf hinzuweisen, daß wahrscheinlich die Globuline und nicht die Albumine den Geweben als Eiweißquelle dienen.

Die Untersuchungen von **Külbs** und **Lange** (245) sollten eine Nachprüfung der von Imchanitzki aufgestellten Behauptung über das Bestehen einer nervösen Verbindung von Vorhof und Ventrikelmuskulatur darstellen. Die Untersuchungen zerfielen in anatomische und experimentelle und führten zu folgenden Ergebnissen:

Das Eidechsenherz besteht aus vier Abschnitten, die muskulös miteinander verbunden sind. Die Atrioventrikularverbindung wird hergestellt durch eine breite Lage quergestreifter Muskelfasern, die vom Vorhof in den Ventrikel sich umstülpt. Verletzt man diese Muskulatur in stärkerem Maße, so treten Koordinationsstörungen auf. An der Hinterseite des Cor liegt ein ausgedehntes Nervensystem, dessen Verletzung den Rhythmus des Herzens nicht ändert.

Auf Grund seiner eigenen Erfahrungen und durch Zusammenfassung der gesamten in der Literatur über das Elektrokardiogramm niedergelegten Ansichten kommt **Hoffmann** (193) zu folgender Erklärung der Kurve:

Die Zacke P (A) ist als Ausdruck der Vorhoferregung aufzufassen, dann kommt die Strecke, welche von der Zeit der Reizleitung im Hisschen Bündel ausgefüllt wird. Q (Ia) stellt den Ausdruck für die Papillarmuskulatur dar. Die Erregung schreitet dann zur Basis, wodurch die Zacke R (I) entsteht, dann läuft die Erregungswelle von der Basis zur Spitze, was S (Ip) entspricht. In diesem Moment setzt die Kontraktion ein, die einen gleichmäßigen elektrischen Zustand darstellt und erst bei der Erschlaffung als T (F) zum Ausdruck kommt.

Zum Schluß weist **Hering** auf die Schwierigkeiten hin, die durch die Summationen und Subtraktionen der verschiedenen elektrischen Vorgänge die Deutung erschweren.

Veranlaßt durch die Beobachtung, daß bei Reizung des Akzelerans der Ausgangspunkt der Ursprungsstelle des Herzreizes sich verschiebt und gegen die Atrioventriculärgrenze zu „wandern“ kann, stellte **Hering** (181) Versuche an mit Verschorfung der Gegend des Keith-Flackschen Knotens.

Dadurch gelang es ihm ebenfalls, eine sukzessive Heterotopie zu veranlassen. Es stellte sich eine Intervalländerung zwischen A und V ein, und zwar ist dabei bemerkenswert, daß jene Herzen am kontinuierlichsten hetero-

tope Automatie zeigten, welche die stärksten histologischen Veränderungen des Sinusknotens aufwiesen.

**Kahn und Starkenstein** (229) benutzten die Kenntnis, daß durch Glykoxylsäure sich Pulsus alternans erzeugen läßt, dazu, das Bild dieser Arrhythmie am Elektrokardiogramm zu studieren. Das Wesentlichste der gefundenen Ergebnisse besteht darin, daß sämtliche Herzschläge des Alternans von normalem Ablauf sind. Es kommen in den Kurven keine Extrasystolen zum Ausdruck.

Oft stellte sich bei den Versuchen die Erscheinung ein, daß doppelt so viel Herzschläge als Pulse vorhanden waren. Im Hinblick darauf ist es nicht unmöglich, daß sich unter mancher scheinbaren Pulsverlangsamung ein Pulsus alternans verbirgt.

**Bornstein** (52) hat eine Methode angegeben, um wenigstens relative Werte für die Messung des Herzschlagvolumens zu bekommen. Das Prinzip der Methode ist folgendes: Läßt man einen Menschen ein N-armes Gasgemisch atmen, so tritt allmählich ein Teil des im Blut absorbierten N in die Ausatemluft über. Je mehr Blut nun die Lungen durchströmt, desto schneller wird der N aus dem Körper herausgeschafft. Es gilt also die N-Ausscheidung — *Ceteris paribus* — als ein Maß für die Größe des Minutenvolumens und damit auch für die des Schlagvolumens. Wenn diese Methode auch keine absoluten Werte gibt, so ist sie doch nützlich, vornehmlich um die mit der Pleschschens Methode gewonnenen Resultate, die bekanntlich absolute Werte geben, zu kontrollieren. Außerdem kann sie zu vergleichenden Versuchen bei ein und demselben Menschen dienen.

Um das Verhältnis der Herztöne zum E. K. festzustellen, zeichnete **Kahn** (228) die Töne mit dem gleichen Faden auf, der das Elektrokardiogramm verzeichnete. Damit sich dies ermöglichen lasse, schaltete er in den Stromkreis noch ein Kugelmikrophon ein, zugleich wurde der Karotispuls geschrieben.

Dabei ergibt sich, daß der I. Herzton zwischen I- und F-Zacke, der II. Ton nach Abklingen der F-Zacke sich markieren.

Um genauere Angaben über die Einwirkung auf den Blutdruck zu erhalten, stellten **Fantus und Staehelin** (111) Versuche nach der Arbeit in kurzen Zeitintervallen an. Die Arbeit wurde an dem Gärtnerschen Ergostaten geleistet, der Blutdruck mit dem Uskoffschen Apparat gemessen. Es ergab sich, daß sofort nach der Arbeit eine Vergrößerung der Amplitude eintrat, die im wesentlichen durch Erhöhung des Maximaldruckes bedingt war, dann eine Verkleinerung, manchmal von einem zweiten Anstieg gefolgt. Eine bestimmte Beziehung zur Größe der geleisteten Arbeit ergab sich dabei nicht. Einige Versuche bei pathologischen Fällen zeigten kein anderes Verhalten, so daß daraus keine Schlüsse auf die Hämodynamik gezogen werden können.

**Münzer** (316) hat einen Sphygmographen konstruiert und damit den Puls entweder an zwei verschiedenen Stellen desselben Armes oder von Arm und Fuß registriert. Aus den erhaltenen Kurven glaubt er die Geschwindigkeit der Pulswelle berechnen zu können, und zwar rechnet er für die eigentliche Pulswelle eine Fortpflanzungsgeschwindigkeit von 8—12 m, für die dikrotische Welle 4—7 m heraus.

Auf der Hugo de Vriesschen Anschauung von der intrazellulären Pangenesis aufbauend, versucht **Hoeven-Leonhard** (192) diese Theorie auch auf die Funktionen des Herzens anzuwenden. Er faßt die beiden Funktionen des Herzens, Kontraktion und Autonomie, nach der angeführten Hypothese als gebunden an bestimmte Pangene und benennt sie „kontraktive



Unitäten“ und „impulsive Unitäten“, K. U. und I. U. Da man diese K. U. und I. U. im Tier- und Pflanzenreich findet, sind dieselben beim Herzen als unter heredo-teleologischen Einflüssen entstandene Varietäten zu betrachten. Durch K. U. und I. U. wird nun das zugeführte Nahrungsmaterial im Herzen in Arbeit umgesetzt. Zur Veranschaulichung hat der Verf. ein auf diesen Prinzipien aufgebautes Modell konstruiert.

Der Verf. nimmt an, daß auf Grund dieser Theorie sich die Phänomene des kranken und gesunden Herzens besser erklären lassen als mit den anderen vorhandenen Theorien.

## Auge und physiologische Optik.

### Dioptrik.

In einer ausführlichen Arbeit behandelt **Demoll** (82) die Physiologie des Fazettenauges. Er gibt zuerst eine anatomische Beschreibung vom Bau des Fazettenauges und gibt dann eine Darstellung der Dioptrik desselben, die sich fast ausschließlich an die Exnerschen Versuche anschließt. Bei der Besprechung der Theorie über das Sehen des Fazettenauges kommt er zu dem Schluß, daß die Theorie von dem musivischen Sehen im Prinzip das Richtige trifft: Daß ein aufrechtes Bild für die Rezeption in Betracht kommt, indem jedem Fazettenkeil nur ein physiologischer Bildpunkt entspricht. Zu modifizieren ist nur die Auffassung, daß im Fazettenauge eine Isolation der Strahlenbündel entsprechend der Anzahl der Keile stattfindet und damit ein prinzipieller Unterschied gegenüber dem Linsenauge gegeben sein soll. Des weiteren werden die charakteristischen Unterschiede für das Appositions- und das Superpositionsauge angeführt und bei beiden die sogenannte Pseudopupille und die Pigmentwanderung besprochen. Nach kurzen literarischen Bemerkungen über die Sensibilisation und Adaptation und über unregelmäßig gebaute Augen werden die physiologischen und anatomischen Tatsachen besprochen, welche uns ein Urteil über die Schärfe der Form und Bewegungsrezeption, sowie über die Einschätzung der Entfernung geben. Zum Schluß werden die Reflexe aufgezählt, die von dem Auge ausgelöst werden, wobei der Verf. die Reflexe in solche einteilt, die zu einem Fixieren führen und in solche, die einen Schutz für das Auge gewährleisten.

**Tigerstedt** (413) hat die Farbenzerstreuung im Auge gemessen und fand, daß von 135 Augen 101 unter Anwendung einer Glühlampe von 16 Normalkerzen eine Farbenzerstreuung von 1—1,75 Dioptrien zeigten. Diese Farbenzerstreuung ist groß genug, um unter Umständen die Schärfe des Netzhautbildes herabzusetzen. Weiter glaubt Verf. gefunden zu haben, daß ein schwach gefärbtes planparalleles Uranglas bei starker Belichtung die Bilder schärfer macht, was für Mikroskopie vorteilhaft sein könnte.

Zu den verschiedenen Funktionen, die man hypothetisch dem Pekten zugeschrieben hat, gehört auch die des Anteils an der Akkommodation.

Um diese Frage genauer zu prüfen, hat **Abelsdorff** (2) an Tauben und Hühnern das Auge elektrisch gereizt und dabei den Pekten mit dem Augenspiegel beobachtet.

Wenn er unter gewissen Kautelen den Pekten vor, während und nach der Reizung beobachtete, so konnte er trotz der ophthalmoskopischen Vergrößerung bei zahlreichen Versuchen niemals die geringste Bewegung des Pekten wahrnehmen.

Durch diese Versuche scheint der Beweis erbracht zu sein, daß die Akkommodation den Blutgehalt des Pekten nicht in nennenswertem Grade

beeinflussen kann und eine „Abdämpfung“ der akkommodativen Drucksteigerung durch An- und Abschwellen des Pekten nicht stattfindet. Der Blutgefäßreichtum desselben hängt wohl, welche optischen oder sensorischen Funktionen man ihm auch außerdem zuschreiben mag, im wesentlichen mit seiner Bedeutung für die Ernährung des Glaskörpers zusammen.

**Hess** (182) ging bei seinen Versuchen von der Überlegung aus, daß bei Tauchervögeln, die in der Luft und unter Wasser ihre Beute scharf sehen müssen, eine besondere ausgiebige Akkommodation zu erwarten war, daher strittige Fragen sich hier besonders leicht würden untersuchen lassen. Er fand, daß hier die Anpassung des Akkommodationsapparates an die gesteigerten Anforderungen erfolgt ist: 1. dadurch, daß die Linse wesentlich weicher ist als bei den anderen bisher von ihm untersuchten Vögeln; 2. durch besonders starke Entwicklung der Binnenmuskeln des Auges; 3. durch besonders große Verschieblichkeit jener zirkulentalen Gewebsteile, durch deren Annäherung an Linse und Iriswurzel die zur Akkommodation erforderliche Verschiebung der Iris erst möglich wird. Der Mechanismus ist von jenen bei den anderen von ihm untersuchten Vögeln nur dem Grade, nicht der Art nach verschieden. Die Hess'schen Beobachtungen zeigen aufs neue die Unhaltbarkeit der von Exner, Beer und ihren Anhängern behaupteten, heute noch fast allgemein angenommenen Lehre, nach welcher die Akkommodation im Vogelaug sowie im Menschaug durch Entspannung der Zonula zustande kommen soll. Diese erfolgt vielmehr hier, wie bei Reptilien, durch Druck der peripheren Iristeile auf die zirkumpolaren Partien der Linsenvorderfläche. (Autoreferat.)

**Best** (41) glaubt, daß das Sehen bei Hemianopsie vom Standpunkt einer nativistischen Lösung des optischen Raumproblems ihre beste Erklärung findet, so vor allem die Übereinstimmung der vertikalen Trennungslinien bei vollständiger Hemianopsie mit den Längsmittellinien der Sehfelder. Es werden ferner die Lokalisation diaskleraler Lichtreize, der Wert der Netzhautstelle für die Anregung der Fusion, die eventuelle Kontrastfunktion der blinden Netzhauthälften sowie der Einfluß der blinden Netzhauthälften auf das Augenmaß des Hemianoptikers besprochen.

**Berger** (32) hat den Winkel gemessen, bis zu dem eine Augendrehung stattfinden kann, um noch stereoskopische Bilder auf identischen Netzhautstellen abzubilden. Er fand, daß dieser Winkel in der Horizontale bis zu  $21\frac{1}{2}^{\circ}$ , in der Vertikale bis zu  $1\frac{1}{2}^{\circ}$  betragen kann. Weiter beschreibt

**Berger** (33) eine Methode, mittels der man Farben binokular mischen kann in den einzelnen Teilen des Sehfeldes und ganz besonders in dessen homonymen Hälften. In einer folgenden Mitteilung beschreibt **Berger** (34) einige Experimente, die er mit dieser Methode angestellt hat. Seine stereoskopischen Versuche führen **Berger** (35) zu der Überzeugung, daß das bekannte Helmholtz'sche Glanzphänomen ein rein psychisch bedingter Vorgang sei.

**Filehne** (114) hat Beobachtungen und Erwägungen veröffentlicht, die seine frühere Erklärung der bekannten Täuschung über die scheinbare Größe der Gestirne am Horizont Himmel und die scheinbare Form des Himmels gewölbes stützen sollen. Er glaubt, von neuem und mit Erfolg dargetan zu haben, daß diese Täuschungen auf unserem horizontal-vertiefenden perspektivischen Sehen beruhen. Wenn Zoth versucht hat, sie dadurch zu erklären, daß wir den tiefstehenden Mond mit geradem, den hochstehenden mit erhobenem Blick betrachten, und daß, was an sich tatsächlich richtig ist, bei erhobenem Blicke der Mond kleiner erscheint, als wenn er an derselben Stelle des Himmels mit geradem Blick angeschaut wird, so wird von ihm dargelegt, daß hiermit das Problem nicht gelöst ist, weil der am

Horizontrande befindliche Mond mit erhobenem Blicke betrachtet, immer noch ungewöhnlich groß, und namentlich, weil der hochstehende Mond bei ganz gerader Blickrichtung immer noch auffallend klein im Vergleich zum aufgehenden Monde gesehen wird.

**Filehne** (115) geht in der zweiten Arbeit auf die Einwendungen von Zoth ein, die auf Wahrnehmungen beruhen, die man macht, wenn man den Mond durch Rauchgläser oder ähnliche Abblendungsvorrichtungen betrachtet, durch die hindurch nur der Mond und nichts vom Horizont oder Himmelsgewölbe gesehen wurde.

Man ist im allgemeinen der Ansicht, daß die Projektion der Sehbilder längs der Richtungslinie stattfindet, die vom getroffenen Punkte der Netzhaut zum Objekt geht, während sie durch den Knotenpunkt verläuft. Die Beobachtungen zeigen, daß die Bildprojektion im allgemeinen wirklich in dieser Weise stattfindet, sie zeigen aber auch, daß dies nicht immer der Fall ist, und daß die Projektion nicht immer richtig ist, auch wenn sie derart vor sich geht. **Ovio** (331) glaubt nun das Projektionsgesetz folgendermaßen formulieren zu können: Die Projektion der Bilder auf dem Sehfelde erfolgt nach einer geraden Linie, die vom getroffenen Netzhautpunkte längs der Stelle sich hinzieht, wo der Knotenpunkt liegt oder in der Regel liegen sollte. Dies Gesetz sollte dann allgemein gültig sein und insonderheit auch die pathologischen Fälle in sich schließen.

#### Licht- und Farbensinn.

Über Farbenempfindlichkeit haben **Dittler** und **Richter** (89) gearbeitet. Durch zahlreiche, nach verschiedenen Methoden durchgeführte Versuche wurde von **Hering** und **Brückner** dargetan, daß mit der Ermüdung einer Stelle des somatischen Sehfeldes für weißes Licht keine entsprechende Ermüdung für die farbige Wirkungskomponente eines farbigen Lichtes verbunden ist. **Dittler** und **Richter** konnten dies auch mit Spektralfarben bestätigen, kamen dann aber weiterhin bei einer Reihe entsprechender Versuche am Spektralapparat zu dem Ergebnis, daß man durch bloßen Zusatz einer passend gewählten Menge weißen Mischlichts zu dem auf die zuvor für weiß ermüdete Stelle wirkenden homogenen Lichte einem Gleichwerden der Empfindung an den beiden verschieden gestimmten Sehfeldstellen auf alle Fälle ganz unvergleichlich viel näher kommt, als dies durch eine Intensitätsänderung des auf diese Stelle wirkenden homogenen Lichtes jemals erreicht werden kann. Diese im praktischen Versuch gewonnenen Ergebnisse zeigen also, daß die Änderung im Aussehen, die ein homogenes Licht durch Weißermüdung des Sehorganes erfährt, nicht durch einseitige Intensitätssteigerung des homogenen Lichtes, wohl aber durch bloßen Zusatz weißen Mischlichtes zu letzterem zum mindesten sehr angenähert kompensiert werden kann.

**Orbeli** und **Dittler** (329) haben das Dreibildphänomen studiert. Die **Hering'sche** Dreibildmethode gründet sich auf folgende von **Hering** gefundene Tatsache: Führt man zwei gleiche schmale Streifen von beliebiger, aber gut vom Grunde abstechender Farbe in passender Weise am feststehenden Auge vorüber, so sieht man nicht zwei, sondern deutlich drei Streifen von derselben Farbe, welche diese unbewegten Streifen auf demselben Grunde zeigen. Um dieses Dreibildphänomen zu erhalten, hat man, wie **Hering** in der Begründung seiner Methode hervorhebt, nur dafür zu sorgen, daß der zweite Streifen, um an die Stelle des ersten zu gelangen, gerade so viel Zeit braucht, als das erste positive Nachbild zu seiner Entwicklung nötig hat.

Orbeli und Dittler haben nun folgendes merkwürdige Phänomen beobachten können: Wenn sie zwei verschiedenfarbige Lichtquellen benützten, wenn sie nämlich unter bestimmten Bedingungen die Doppelreizung mit zwei verschiedenen gefärbten, bewegten Lichtspalten zustande kommen ließen, entsprach der Farbenton des dritten Bildes stets allein dem Farbenton des zweiten Reizlichtes und war vom Aussehen des Mittelbildes ganz unabhängig. Dies gilt selbst dann, wenn die Farbe des mittleren Bildes, die einem Zusammenwirken des ersten positiven Nachbildes vom ersten und des primären Bildes vom zweiten Reizlichte entspringt (wie dies bei Verwendung gegenfarbiger Lichter vorkommt), diesen Ton gar nicht enthält.

**Bauer** (26) hat bei verschiedenen Arten Versuche vorgenommen, welche ergaben, daß durch verschiedene Adaptationszustände Unterschiede in der Reaktion auf verschiedene Spektralfarben und farbige Glaslichter hervorgerufen werden, welche für einen Farbwert sprechen. Wie beim Menschen, tritt bei Helladaptation zur Unterscheidung der Helligkeiten die Unterscheidung der Farben, jedoch tritt der Farbwert für dunkeladaptierte Fische schon bei relativ großer Helligkeit zurück.

**Hess** (184) weist nach, daß und warum einige früher von zoologischer Seite vorgenommene Versuche, einen bei Fischen etwa vorhandenen Farbensinn mit Hilfe farbiger Köder zu prüfen, nicht zum Ziele führen konnten. Das Ergebnis jener Versuche entspricht durchaus dem, was nach den von Heß mit neuen Methoden vorgenommenen Versuchen zu erwarten war. Auch jene Fische verhielten sich ganz so, wie es der Fall sein muß, wenn ihre Sehqualitäten ähnliche oder die gleichen sind, wie beim total farbenblinden Menschen. Weiter wird gezeigt, daß auch einige neuerdings von Bauer vorgenommene Untersuchungen, die zum Teil nur Wiederholungen Heßscher Versuche sind, für die von letzterem gefundenen Tatsachen neue Bestätigungen auch in den Punkten bringen, in welchen Bauer anderes als Heß gefunden zu haben glaubte. (Autoreferat.)

An praktischen Beispielen zeigt **Köllner** (239), daß es in den meisten Fällen von Rotgrünblindheit möglich ist, zu entscheiden, welcher der drei vorkommenden Formen von Rotgrünblindheit der betreffende Fall zuzuschreiben ist. Um die klinische Differentialdiagnose zwischen Protanopie, Deuteranopie und erworbener Rotgrünblindheit zu stellen, ist es nötig, den Kranken erstens am Nagelschen Farbgleichungsapparat, zweitens am Aomaloskop und drittens am Perimeter zu untersuchen.

Nach drei verschiedenen Methoden haben **Dittler** und **Orbeli** (88) innerhalb der Grenzen der beim gewöhnlichen Sehen in Betracht kommenden Beleuchtungsstärken und Adaptationen folgendes gefunden:

Wurde eine ermüdete und eine danebenliegende unermüdete Netzhautstelle mit zwei Lichtern von passend verschiedener Intensität so belichtet, daß beide die gleiche Helligkeit gaben, so trat sofort Ungleichheit der Helligkeiten auf, wenn die beiden Lichtintensitäten in gleichem Verhältnis vergrößert oder vermindert wurden, und zwar ganz deutlich schon bei einer Änderung der Lichtstärken um ein Viertel bis ein Drittel ihres Betrages. Dies steht im Widerspruch mit dem von Wirth als „Fechner-Helmholtz'scher Satz“, von v. Kries als „Koeffizientensatz“ bezeichneten Satze.

**Behr** (29) hat die Beziehungen der Dunkeladaptation von klinischen Gesichtspunkten aus untersucht. Er betont vor allem, daß eine hochgradige Herabsetzung der Dunkeladaptation in einer der Stäbchenfunktionen vorhanden sein kann ohne die geringsten hemeralopischen Beschwerden, anderseits können ausgesprochene hemeralopische Beschwerden vorhanden sein, ohne daß sich die geringste Störung der Stäbchenfunktion vorfindet. Da-

gegen glaubt er, daß wir durch die Untersuchung der Dunkeladaptation daher imstande sind, in manchen Fällen eine Störung der basalen optischen Leitungsbahn festzustellen, bevor diese durch unsere anderen üblichen Untersuchungsmethoden nachweisbar ist. In dieser Beziehung betont er vor allem, daß bei Optikusatrophien trotz normaler Sehschärfe und eines auch für Farben normalen bzw. annähernd normalen Gesichtsfeldes die Stäbchenfunktion hochgradig gestört sein kann. Ebenso kann bei Chiasmaerkrankungen in den nichtaffizierten Gesichtsfeldhälften trotz normaler Grenzen für Weiß und Farben die Stäbchenfunktion hochgradig herabgesetzt sein. Bei inkompletten relativen Traktushemianopsien kann in den Gesichtsfeldteilen der erkrankten Hälften, in welchen sich die Zapfenfunktion zum Teil wieder hergestellt hat, die Funktion der Stäbchen mehr oder weniger hochgradig beeinträchtigt sein. Unter denselben Verhältnissen fehlt dagegen bei intrazerebral bedingten inkompletten relativen Hemianopsien trotz vorhandener Störungen des Farbensinnes jede Beeinträchtigung der Dunkeladaptation. Auf die ausgedehnten theoretischen Schlußfolgerungen des Verf. kann nicht eingegangen werden, es muß in dieser Beziehung auf das Original verwiesen werden.

Die Meinung ist weit verbreitet, daß mechanische Reizung des Sehnerven Lichtwahrnehmung auslöse, und daß dementsprechende Durchschneidung des gesunden Sehnerven zu starker Helligkeitswahrnehmung führe. **Hess** (183) konnte diese Angabe bei einem Kranken prüfen, dem anderwärts wegen heftiger Neuralgien das Ganglion gasseri extirpiert worden war, und dessen noch sehtüchtiges Auge wegen immer wiederkehrender Anfälle von Ceratitis neuroparalytica enukleiert werden mußte. Die ganze Operation verursachte dem Kranken keinerlei Empfindung, die Durchschneidung des Sehnerven rief weder Schmerz noch irgendwelche Lichtempfindung hervor. Auch bei anderen Kranken, bei welchen die Enukleation nach Einspritzen von Anästhetizis um den Sehnerven vorgenommen wurde, trat keine Lichtwahrnehmung auf. Damit ist jene verbreitete Ansicht endgültig widerlegt.

(Autoreferat.)

In der vorliegenden Abhandlung dehnt **Hess** (185) seine früher an Vögel und Fischen begonnenen Lichtsinnstudien auf Reptilien und Amphibien aus. Seine bisherigen Ergebnisse an einer Reihe von Tierarten vom Amphioxus bis zum Affen gestatten zum erstenmal einen Überblick über den Lichtsinn in der ganzen Wirbeltierreihe: Für Fische hatte **Hess** nachweisen können, daß die relativen Helligkeiten bei ihnen nahezu oder ganz übereinstimmen mit jenen, in welchen sie der total farbenblinde Mensch sieht; das gleiche charakteristische Abhängigkeitsverhältnis der Erregbarkeit von der Wellenlänge konnte er in neuesten Untersuchungen für Amphioxus nachweisen. Bei allen übrigen Wirbeltierklassen fand sich im Verhalten gegenüber langwelligen Lichtern weitgehende Ähnlichkeit mit dem normalen Menschenauge. Die von **Hess** an verschiedenen Amphibien gefundenen Tatsachen sprechen für die Annahme, daß Licht- und Farbensinn hier jenem beim Menschen ähnlich oder gleich ist. Für Reptilien und Vögel ist eine beträchtliche Verkürzung am kurzwelligen Spektrumende charakteristisch, die bei beiden aus der Vorlagerung farbiger Ölkugeln vor dem optischen Empfangsapparat der Netzhaut zu erklären und daher bei den vorwiegend rote und orangefarbige Ölkugeln besitzenden Schildkröten größer ist als bei den Hühnern, in deren zum Picken benützten Netzhautteilen gelbe bzw. gelblichgrüne Kugeln vorwiegen. **Hess** zeigt, daß jene farbigen Ölkugeln bei den Schildkröten sogar mit dem Augenspiegel sichtbar gemacht werden können. Im Hinblick auf die heute allgemein angenommene Lehre

Parinauds von der Doppelnethhaut und der angeblichen Adaptationsunfähigkeit der Zapfen ist der von Hess erbrachte Nachweis von Interesse, daß in beiden Tierklassen solche Arten, in deren Netzhäuten Stäbchen bisher nur in verhältnismäßig geringen Mengen oder überhaupt nicht nachgewiesen sind, umfangreiche adaptative Änderungen zeigen, ja daß, entgegen der herrschenden Meinung, solche Schildkröten mit reiner Zapfennethhaut eine vorwiegend nächtliche Lebensweise führen. Unter den Säugern konnte Hess durch Untersuchung von Affen im Spektrum nachweisen, daß Licht- und Farbensinn hier offenbar mit dem unserigen mehr oder weniger vollständig übereinstimmt.

Die Versuche von Hess ergeben die Unhaltbarkeit eines verbreiteten Vorurteiles, nach dem es überhaupt nicht möglich sein sollte, Aufschluß über das Sehen der Tiere zu bekommen. (Autoreferat.)

**Sachs** (866) hat einen Apparat zum Nachweis der hemianopischen Pupillarreaktion angegeben, wobei er die einzelnen Netzhautstellen mit verschieden starkem Licht beleuchtet, während die ganze Beleuchtung der Netzhaut stets gleich bleibt. Leider war er noch nicht in der Lage, diese Vorrichtung bei hemianopischen Patienten zu erproben; doch unterliegt es für ihn keinem Zweifel, daß es erst durch die Heranziehung des makulären Bereiches der Netzhaut möglich sein wird, den ganzen mit der Frage der hemianopischen Pupillarreaktion zusammenhängenden Komplex von Problemen in den Kreis exakter Untersuchungen zu ziehen.

Als Resultat der Versuche von **Birch-Hirschfeld** und **Inouye** (46) ergibt sich ein wesentlicher Einfluß des ultravioletten Lichtes auf die Ganglienzellenstruktur, und zwar auf das Protoplasmachromatin. Es kommt zu einer Chromatinausbleichung. Diese Wirkung wird normalerweise aufgehoben oder doch sehr stark abgeschwächt durch die Hornhaut und Linse.

#### Augenbewegungen.

**Inouye** (213) hat die Geschwindigkeit der positiven und negativen Konvergenzbewegungen, d. h. also die Zeitdauer, während er von einem Fixationspunkt auf den anderen scharf einstellen konnte, mit der Schwingungsdauer eines variabel einstellbaren Pendels verglichen und kommt dabei zu dem Resultat, daß die Dauer symmetrischer, positiver und negativer Konvergenzbewegungen innerhalb der Winkelgröße der Bewegung jedes einzelnen Auges von 1 47 bis 11 47 35" zwischen 0,180 und 0,260 Sekunden liegt. Die Dauer beider Bewegungsarten wächst nach annähernd gleichem Gesetze mit der Größe des von den Blicklinien beschriebenen Winkels, und zwar relativ rasch bis zu einem Konvergenzwinkel von 16, von da an aber nur mehr in eben merklicher Weise, wie **Hering** schon angegeben hat. Positive Konvergenzbewegungen verlaufen rascher als negative Konvergenzbewegungen von gleicher Winkelgröße, und zwar wachsen auch die Geschwindigkeitsunterschiede dieser beiden Bewegungen mit der Größe des Konvergenzwinkels. Führen die Augen, von verschiedenen Konvergenzstellungen ausgehend, Konvergenzbewegungen um gleiche Winkel aus, so verlaufen diese Bewegungen um so langsamer, je stärker die Konvergenz bereits zu Beginn der Konvergenzänderung war.

**Bielschowsky** und **Hofmann** (201) hatten früher (vgl. Biophys. C. IV. p. 221, 1909) berichtet, daß während und nach längerer Betrachtung einer schrägen Druckschrift und bei Ausschluß sonstiger Orientierungsmittel im Gesichtsfeld die Richtung der scheinbaren Horizontalen und Vertikalen von der wirklichen in charakteristischer Weise abweicht. Bei Betrachtung

schräger paralleler Striche ist die Abweichung geringer, aber ebenfalls vorhanden. Viel bedeutender wird der Einfluß schräger Linien auf die Einstellung der scheinbaren Horizontalen und Vertikalen, wenn der Beobachter den Kopf nach rechts oder links geneigt hält. Beim Verf. zeigt sich überdies eine Asymmetrie in bezug auf Rechts- und Linksneigung, die mit einer motorischen Inkongruenz seiner beiden Augen zusammenhängen dürfte, welche sich bei seitlicher Kopfneigung äußert, und deren Nachweis in der Abhandlung besprochen wird.

**Grim** (166) macht den älteren Untersuchungen über die Bewegungen der Augen zum Vorwurf, daß dabei nicht sowohl diese als die räumliche Unterscheidungsfähigkeit der Augen geprüft worden ist. Sie hat also eine etwas abgeänderte Technik in Anwendung gebracht und kommt zu dem Resultat, daß für kreisförmig bewegte Gegenstände die für eine Erkennung der Bewegung erforderliche Geschwindigkeitsschwelle um so niedriger liegt, je stärker die Bahn gekrümmt ist und in den untersuchten Bereichen (Durchmesser der Bahn 1,7—7') sich für Beobachtungen bei etwas stärkerem Licht zwischen 3 und 9' in der Sekunde bewegen, um beim Dämmerungssehen auf 6,5—13' in der Sekunde zu wachsen. Vergleicht man dies mit den älteren Befunden, so zeigt sich in erster Linie, daß die hier gefundenen Schwellenwerte beträchtlich niedriger sind als die von den früheren Autoren für geradlinige Bewegungen gefundenen. Bei gleicher Geschwindigkeit wird also eine gekrümmte Bewegung erheblich leichter wahrgenommen als eine in derselben Richtung sich fortsetzende.

**Basler** (22) hat seine Untersuchungen über das Sehen von Bewegungen fortgeführt.

Wurde eine große gestreifte Fläche hinter einer feststehenden Scheibe, deren Mittelpunkt aus einer Entfernung von 30 cm fixiert wurde, mit einer Geschwindigkeit von 3 mm in der Sekunde verschoben, so schien nach kurzer Zeit die Scheibe sich zu bewegen und nicht die gestreifte Fläche.

Die gleiche Beobachtung ließ sich machen, wenn statt des Zentrums der Scheibe ein neben derselben angebrachter ebenfalls feststehender Punkt fixiert wurde. Es änderte aber auch nichts an dem Ergebnis, wenn der Fixationspunkt auf dem objektiv bewegten Schirm angebracht war und sich mit diesem verschob.

Betrug die Geschwindigkeit, mit der sich der Schirm bewegte, 7 mm in der Sekunde, dann sah man in der Regel die Bewegung der Streifen etwas länger als bei der kleineren Geschwindigkeit, und wenn auch nach einigen Sekunden die Bewegung der Scheibe auftrat, war die wirkliche Bewegung der Streifen nebenbei noch wahrnehmbar.

Wurde nach 20 Sekunden oder länger dauernder Beobachtung die Bewegung unterbrochen, so trat ein negatives Bewegungsnachbild auf, welches die gesehenen Bewegungen in umgekehrter Richtung wiedererkennen ließ. Häufig trat zuerst wieder eine scheinbare Wanderung der Streifen auf, dann eine solche der Scheibe. Auch hier war es gleichgültig, ob die Mitte der in Wirklichkeit ruhigen Scheibe fixiert wurde oder ein daneben liegender fester Punkt.

Wenn ein auf der bewegten Fläche fester, mit dieser beweglicher Punkt fixiert wurde, dann trat nach Aufhören der Bewegung bei glatter Scheibe kein Bewegungsnachbild auf, sondern nur dann, wenn die Scheibe durch eine gestreifte ersetzt wurde.

Die Größe der Scheibe hatte keinen nennenswerten Einfluß auf die Scheinbewegung.

## Verschiedenes.

**Gstettner** (169) hat in den Augen der verschiedensten Menschen immer nur ein und dasselbe orangefarbene Pigment gefunden. Sie versucht nun, mit ein und demselben Pigment mit Zuhilfenahme dunkler Medien die verschiedenen Irisfarben zustande zu bringen, und zum Teil ist es ihr ja gelungen.

**Klein** (231) hat seit vielen Jahren immer wieder die durch Druck auf die Augen sichtbar werdenden Bilder beobachtet und gezeichnet und hierbei die sehr naheliegende Mitarbeit der Phantasie nach besten Kräften auszuschalten versucht. In diesen Bildern, die er in 5 Tafeln sehr ausführlich abbildet, kann man die Gefäße, den blinden Fleck, die Netzhautmitte häufig sehr gut erkennen. Außerdem sieht man kurze, gerade und gebogene Linien, Büschel welliger Linien, Perlschnüre, schriftartige Formen und manche andere, nur seltener auftretende oder nur sehr unbestimmte Erscheinungen. Es kommt auch vor, daß das Gesichtsfeld nur erhellt wird, ohne daß man auch nur eine Form unterscheiden könnte. Aus der theoretischen Deutung all dieser Erscheinungen glaubt er schließen zu können, daß die Druckbilder nicht durch Prozesse in der eigentlichen Sehzellschicht, sondern durch Prozesse in anderen Netzhautschichten sichtbar werden. In bezug auf diesen theoretischen Teil muß auf die Originalarbeit verwiesen werden.

**Edridge-Green** (99) beschreibt eine Anzahl subjektiver und optischer Phänomene, die nach ihm in Beziehung zum gelben Fleck stehen und bildet einen Teil dieser subjektiven Bilder auch ab. Er erklärt alle diese Erscheinungen durch angenommene Strömungserscheinungen.

**Brückner** (61) hat über die Sichtbarkeit des blinden Fleckes Betrachtungen angestellt.

Bei Betrachtung einer homogen gefärbten Fläche kann der blinde Fleck als Scheibe sichtbar sein, jedoch nur auf kurze Dauer. Dabei ist es wesentlich, daß ein gewisser Grad von Dunkeladaptation erreicht ist. Die Möglichkeit, den blinden Fleck wahrzunehmen, beruht auf Kontrastwirkung. Die Tatsache, daß unter bestimmten Bedingungen beide blinden Flecke gleichzeitig sichtbar sein können, widerlegt die Annahme, daß die Dunkelempfindung des einen geschlossenen Auges die Sichtbarkeit bedingte.

**Levinsohn** (270) hält die Tatsache, daß die äußeren Augenmuskeln einen Einfluß auf den intraokulären Druck haben, für falsch.

Von **Nagel's** (318) Handbuch der Physiologie des Menschen ist ein Ergänzungsband erschienen, der einige sinnesphysiologische Kapitel, im wesentlichen über das Auge, enthält: „Entoptische Erscheinungen“ von Alfred Lohmann, „Schutzapparate des Auges“ von Otto Weiss, „Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges“ von Otto Weiss, „Physiologie der Druck-, Temperatur- und Schmerzempfindungen“ von Torsten Thunberg. Außerdem ist ein Sachregister zu Band I—IV darin enthalten, das aber bedauerlicherweise kaum mehr bietet als man nach dem einleitenden Inhaltsverzeichnis zu jedem einzelnen Abschnitt auch finden kann.

## Physiologische Akustik.

**Váli** (421) veröffentlicht sehr ausführliche Beiträge zur Kenntnis des schalleitenden Apparates der ungarischen Nagesäugetiere, die sich zum Referat nicht eignen, sondern im Original nachgelesen werden müssen.

**Schaefer** (370) weist darauf hin, daß diejenigen Autoren, welche auf Grund der Unterbrechungstöne die Helmholtzsche Theorie des Hörens an-

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



gezweifelt haben, es immer stillschweigend für selbstverständlich gehalten haben, daß die Unterbrechungstöne als exquisit subjektive Töne erst im inneren Ohre oder gar erst in der nervösen Substanz entstanden. Hätte gleich der erste Beobachter derselben sich unbefangen die Frage vorgelegt und zu beantworten versucht, ob die Intermittenztöne nicht etwa als regelrechte Teiltöne des Gesamtklanges bereits in der Luft nachweisbar oder sonst irgendwie mit der Resonanzhypothese in Einklang zu bringen seien, so würde man zweifellos schon damals ihre wahre Natur erkannt haben und gar nicht erst darauf gekommen sein, aus ihrer Existenz der Helmholtzschen Resonanzhypothese sozusagen einen Fallstrick zu drehen. Er versucht nun das Problem der Unterbrechungstöne nach allen Richtungen hin vollständig zu erörtern und kommt zu dem Resultat, daß überhaupt nirgendwo auf dem Gebiet der sekundären Klangerscheinungen ein akzeptabler, geschweige denn ein zwingender Grund vorliegt, die Existenz derartiger „Unterbrechungstöne“ zu behaupten. Es wäre darum auch empfehlenswert, diese Beziehung aus der Nomenklatur gänzlich auszumerzen.

**Geigel** (149) glaubt einen gespaltenen Ton dann noch erkennen zu können, wenn das Intervall zwischen den beiden Gehörseindrücken nur  $\frac{1}{1000}$  Sekunde beträgt. Ob man wirklich einen gespaltenen Ton hört, bleibt dahingestellt, aber die Untersuchung beansprucht trotzdem eine allgemeinere physiologische Bedeutung durch den geführten Nachweis, daß außerordentlich kleine Zeitdifferenzen,  $\frac{1}{1000}$  Sekunde und darunter, noch von Einfluß auf die Qualität einer Gehörswahrnehmung sein können, wenn zwei Schalleindrücke sehr rasch aufeinander folgen.

**Ewald** (107) bespricht die Arbeit von Wittmaack; dieser hatte einen Versuch geschildert, bei dem der Schall einer Trillerpfeife auf das Ohr eines Meerschweinchens einwirkte. Bei der Sektion ergab sich ein Defekt des Cortischen Organs beim Übergang der untersten in die zweitunterste Windung der Schnecke, „während die übrigen Windungen unvergleichlich geringfügigere Veränderungen aufwiesen“. Er versucht nun darzutun, daß der tatsächliche Befund nicht, wie jener Autor wolle, eine neue Stütze der Helmholtzschen Resonatorentheorie sei, sondern im Gegenteil eine Stütze der von ihm vertretenen Schallbildertheorie; ähnlich lägen die Verhältnisse in bezug auf eine Arbeit von Yoshii.

**Lasareff** (264) hat versucht, in seiner Arbeit zu zeigen, daß auch die Wellensirene von König für die Untersuchungen des Einflusses der Phasendifferenz auf die Gehörempfindungen geeignet ist; und zwar zeigt der Versuch, daß die Verschiebung keinen Einfluß auf die Tonempfindung ausübt. Dieses Resultat, welches in Übereinstimmung mit den fundamentalen Versuchen von Helmholtz und im Widerspruch mit den Untersuchungen von König steht, kann erklärt werden, wenn man in Betracht zieht, daß die oben genannte Wellensirene reinere Töne zu erhalten gestattet, als diejenige, mit welcher König seine Untersuchungen über die Klangfarbe gemacht hat.

Wenn bei Schneckenkrankungen nur eine quantitative Veränderung und nicht ein Verlust der Perzeption hoher Töne vorhanden ist, so meint **Bryant** (63), daß die Schneckenverletzung nur lokal sei. Nur bei dem Verlust der Empfindlichkeit für hohe Töne sei eine diffuse Erkrankung anzunehmen.

**Beck** (28) hat an zahlreichen gesunden und ohrenkranken Menschen Studien über den physiologischen Tonus beider vestibularen Endapparate und ihrer zentralen Bahnen angestellt. Er kommt im wesentlichen zu dem Resultat: Da er einen bilateralen Nystagmus als Folge von Labyrinthreizung mit der doppelseitigen Methode Ruttins, selbst bei unrichtiger Handhabung

des Apparates für unerklärlich hält, betrachtet er das Auftreten des kalorischen Nystagmus bei beiderseitiger Reizung des Vestibularapparates als ein Zeichen einer Differenz im Tonus dieser beiden Organe. Ist das rechte Labyrinth weniger erregbar als das linke, oder das linke übererregbar, so schlägt der Nystagmus nach rechts durch ein Überwiegen der linken Seite. Schlägt der Nystagmus nach links, so prävaliert das rechte Labyrinth.

**Bartels** (20, 21) hat die Untersuchungen zwischen Ohrapparat und Augenstellung, die in dem gesamten Tierreiche ausgeführt sind, klinisch zusammengestellt und die Resultate in übersichtlichen Tabellen, über die von Ohrapparaten ausgelösten Augenbewegungen und über die experimentell beobachteten Wirkungen der einzelnen Teile des Ohrapparates auf die Augen zusammengestellt. Diese Tabellen umfassen sowohl wirbellose, wie alle Klassen der Wirbeltiere, die Petromyzonten, die Fische, die Säugetiere, unter diesen speziell den Affen und den Menschen. Er berichtet weiter über eigene Experimente der Kaninchen, bei denen es zu dauerndem Ausfall von kompensatorischen Augenbewegungen nach einseitigem Ausschalten eines Ohrapparates gekommen ist. Er stellt weiter das literarische Material über die nervösen Bahnen zwischen Ohrapparat und Augen zusammen. Die Resultate dieser von vielseitigen Gesichtspunkten unternommenen Forschungen lassen sich dahin zusammenfassen, daß die Bewegung der Endolymph in den Bogengängen eine Augenbewegung in derselben Richtung hervorruft. Und zwar bewirkt die Bewegung im horizontalen Bogengang, die ampullarwärts gerichtet ist, die stärkste Augenbewegung, im frontalen Bogengang die, die kanalwärts gerichtet ist. Mit dieser von Ewald aufgestellten Theorie lassen sich die Ausfallserscheinungen beim Drehen nach Durchschneidung, die Bartels experimentell erhalten, gut erklären. Die Entstehung des Nystagmus ist nicht an das Vorhandensein von Bogengängen unbedingt verknüpft. Es fehlt bei vollendeten Bogengängen (einigen Fischarten, Frühgeburten); er ist vorhanden bei einfachen Otozysten (Krebse). Die Ohrapparate bewirken ständig einen starken Tonus der Augenmuskulatur (Labyrinthtonus), und zwar sind die Spannungsrichtungen, die von beiden Labyrinth ausgeübt werden, entgegengesetzt, derartig, daß jedes Labyrinth durch den auf die Augenmuskulatur ausgeübten Tonus beide Bulbi nach der Gegenseite zieht, außerdem wird der Bulbus derselben Seite nach oben, der der Gegenseite nach unten gezogen, die Wirkung auf den benachbarten Bulbus ist am stärksten. Welche Teile des Labyrinthes den Tonus ausüben, geht auch aus den Untersuchungen von Bartels nicht mit Sicherheit hervor.

**Lehmann** (268) versucht die Helmholtzsche Resonanztheorie durch Experimente über die Schwingungen einseitig gespannter elastischer Membranen (Gummimembranen) zu stützen. Die Schwingungen erzeugt er durch Stimmgabeln, die Klangfiguren erhält er durch aufgestreuten Sand; mit zunehmender Größe der Spannungskoeffizienten nimmt sowohl die Breite der Membran, bei welcher geradlinige Knotenlinien gefunden werden, als auch die Entfernung dieser Knotenlinien voneinander zu. Auf welche Weise der Verf. glaubt, in diesen von ihm gefundenen Tatsachen eine Stütze der Helmholtzschen Theorien zu sehen, muß im Original nachgesehen werden.

**Shambaugh** (385) sucht nachzuweisen, daß die Membrana tectoria ein Gebilde ist, das auf die Haarzellen einen Tonreiz zu übertragen fähig ist. Sie ist auch anatomisch sehr geeignet, auf die feinsten durch die Endolymph laufenden Reizwellen zu reagieren. (Bendix.)

**Shambaugh** (386) konnte an einer Reihe von sorgfältig hergestellten Präparaten, die aus dem Labyrinth neugeborener Schweine gewonnen wurden, nachweisen, daß die Haare der Haarzellen normalerweise in Berührung mit

der Unterfläche der *Membrana tectoria* stehen und erst durch deren Schrumpfung von ihr getrennt wurden. Es spricht dies dafür, daß die Haarzellen des Cortischen Organs nur durch ein Zusammenwirken mit der *Membrana tectoria*, aber nicht durch Reize von der Endolympe die Impulse empfangen. (*Bendix.*)

### Die Physiologie der anderen Sinnesorgane.

**Fliess** (119) legt in seiner Abhandlung die Beziehung dar, welche er auf Grund seiner langjährigen Arbeiten und Versuche zwischen der Nase, d. h. speziell der Schleimhaut der Nase und den Geschlechtsorganen, gefunden hat. Es sind die beiden unteren Muscheln und die beiden *Tubercula septi*, welche sich entsprechend den Vorgängen in den Sexualorganen des Weibes verändern, bei der Menstruation anschwellen, leicht bluten, sich zyanotisch verfärben und bei Berührung schmerzen. Daß diese Veränderungen in direktem Zusammenhang mit den bei vielen Frauen auftretenden Kreuz- und Leibschmerzen stehen, konnte dadurch erwiesen werden, daß eine Behandlung dieser Stellen mit Kokain oder eine Verätzung die Schmerzen beseitigte, auch wenn dieser Eingriff vorgenommen wurde, ohne daß der Patientin der Zweck derselben mitgeteilt wurde. Aber nicht nur Schmerzen gelang dem Verfasser zu beseitigen, er konnte auch in mehreren Fällen Menorrhagien durch seine Behandlung zum Stehen bringen und selbst einen Teil der Geburtsschmerzen, die „echten Wehenschmerzen“, zum Verschwinden bringen, was der Verf. dadurch erklärt, daß er den Geburtsvorgang als einen menstruellen Prozeß auffaßt. Aus seinen Erfolgen der nasalen Therapie bei Schmerzen im Gebiete der Headschen Zonen und bei Herpes zoster schließt Herr Fliess, daß sämtliche Rückenmarkssegmente in der Nase vertreten sind, daß hier gleichsam eine Station auf dem Wege des Reflexbogens liegt, von der aus neuralgische Schmerzen im Gebiet des gesamten Rückenmarks ev. seiner einzelnen Segmente hervorgerufen und geheilt werden können.

**Sternberg** (392) stellt allgemeine Betrachtungen über den Geruch und den Geschmack an und berichtet dann über Versuche, bei denen er herausgefunden hat, daß die Kater den Baldriangeruch mehr lieben als die Katzen, was um so auffallender sei, weil beim Menschen das Verhältnis gerade umgekehrt ist. Auch die weitere von Sternberg gefundene Tatsache, daß Katzen den Senf nicht lieben, dürfte wenigstens manchen aus einem, wenn auch nicht sehr ästhetischen Experiment bekannt sein.

**von Frey** (124) hat schon bei Gelegenheit von Versuchen über den Geschmack von Laugen bemerkt, daß es genügt, die verdünnte Lauge in den Mund zu bringen, um die Empfindungen der Süße, der Bitterkeit und (bei höherer Konzentration) des Brennens herbeizuführen, daß dagegen der eigentlich laugige Geschmack in der Regel erst beim Schlucken der Lösung deutlich hervortritt. Dies brachte ihn auf die Vermutung, daß die letztere Empfindung nicht durch den Geschmack, sondern durch den Geruch vermittelt werde. Die Wiederholung des Versuches mit verschlossener Nase ergab denn auch, daß der Lösung das „Laugige“ fehlte, während ihre übrigen Qualitäten ungeschmälert fortbestanden. Diese Vermutung wurde durch weitere Versuche sichergestellt, es ergab sich, daß der „laugige“ Eindruck, den alkalische Flüssigkeiten beim Einbringen in die Mundhöhle und namentlich beim Schlucken machen, in einer Geruchsempfindung besteht, auch beruht der laugige Geruch auf der Entwicklung flüchtiger Basen (methyliertes Ammoniak), die aus den Zerfallsprodukten der Epithelien stammen. Der frisch abgesonderte Speichel enthält diese Basen nicht.

**Basler** (23, 24) hat versucht, die Größe der mit der Haut wahrnehmbaren Bewegungen zu bestimmen. Seine Untersuchungen beziehen sich nur auf Verschiebungen längs der Oberfläche, nicht auf solche, bei denen der Gegenstand in die Tiefe dringt.

Er fand dabei, daß die Bewegung eines stumpfen Ebonitstiftes mit der Kuppe des linken Zeigefingers eben empfunden wurde, wenn die Exkursion 0,02—0,03 mm betrug.

Eine auch nur ungefähre Schätzung der Größe war allen Beobachtern durchaus unmöglich; dagegen konnte von zwei verschiedenen großen Bewegungen gewöhnlich mit überraschender Sicherheit angegeben werden, welche die größere ist.

Die Richtung, in welcher die Verschiebung erfolgte, ließe sich nur bei sehr viel größeren Exkursionen angeben. Die Größen schwankten zwischen 0,5 und 3,0 mm.

Wenn statt dem Stifte eine aus Hartgummi gefertigte abgestumpfte Schneide oder eine rauh gemachte Scheibe von 4 mm Durchmesser verwendet wurde, so änderte sich dadurch das Ergebnis in keiner Weise.

In dem relativ haarlosen Bezirk des Unterarmes nahe dem Handgelenk schwankte die Größe der eben wahrnehmbaren Verschiebung zwischen 0,5 und 1,0 mm.

An einer Reihe von Versuchen zeigt **Kalischer** (230) die Brauchbarkeit der von ihm angegebenen Dressurmethode, die er zuerst zur Erforschung der Hörzentren angegeben hat.

In neuen Versuchen dehnte der Verfasser seine Versuche auch auf die peripheren Aufnahmestätten des Hörens sowie auf den Geruch und Farbensinn aus.

Bezüglich des Gehörsinnes konnte er feststellen, daß eine Ungleichartigkeit der Funktion der verschiedenen Teile der Schnecke nicht angenommen werden kann. Ferner kommt dem Vestibularapparate eine Hörfunktion zu. Bezüglich des Farbensinnes ergab sich, daß die Sehsphären des Großhirns dazu unerlässlich sind, da nach Entfernung derselben nur mehr die Lichtintensität auf das operierte Tier eine Wirkung ausübt.

Die Experimente **Valenti's** (420) wurden an Hunden ausgeführt, und zwar in drei verschiedenen Reihen: Erstens die Anästhesierung des oberen Abschnittes des Verdauungskanals mittels Kokain, zweitens mittels Vagus, drittens durch Schleimhautanästhesie durchgeführt. Die Versuche, bei denen jede Schmerzempfindung oder Reizerscheinung infolge der Operation mit Sicherheit auszuschließen ist, beweisen, daß das Hunger- und Durstgefühl in den ersten Teilen des Verdauungskanals seinen Ursprung hat (Pharynx, Ösophagus und Magen). Die Resultate würden mit der alten Beobachtung übereinstimmen, daß das Kauen von Kokablättern das Gefühl von Hunger und Durst dämpft.

**Grandauer** (164) hat bei nüchternen Patienten Magenausheberungen vorgenommen, teils ohne daß der Patient vorher etwas davon wußte, teils nachdem er es ihnen am Tage vorher angekündigt hatte. Es ergab sich, daß bei den wissenden Patienten, die also Angst vor der Magenpumpe gehabt hatten, die Azidität zum Teil recht bedeutend verringert war. Da andererseits schon von anderer Seite die psychisch bedingte Saftsekretion beim Menschen wiederholt nachgewiesen ist, so ergibt sich, daß in der Tat die Magensaftsekretion von der Psyche in positivem und negativem Sinne beherrscht wird. Diese an sich wichtige physiologische Konstatierung hat auch für die Methodik der Magenauspumpung ihre Bedeutung, denn **Grandauer** meint ganz mit Recht, daß wenn es nicht zu umgehen ist, mit den

Patienten von der Ausheberung zu sprechen, zur richtigen Beurteilung der zu erhebenden Resultate alle ev. psychisch hemmenden Faktoren entsprechend den Aussagen des Patienten und seiner nervösen Veranlagung überhaupt eingehende Berücksichtigung finden müssen.

Die Versuche von **Haudek** und **Stigler** (173), bei welchen Herr Dr. Stigler als Objekt diente, wurden mit Mahlzeiten von sogenannter Riederscher Speise, einer Mischung von Bismutum subnitr. und Gries, nach vorhergegangener Hungerperiode angeführt und die Austreibungszeit radiologisch genau festgestellt. Dabei ergaben sich folgende Resultate.

Bei Sättigungsgefühl dauerte die Austreibungszeit 6 und  $5\frac{1}{2}$  Stunden, bei Hungergefühl 4 und  $3\frac{1}{2}$  Stunden. Aus diesen Zahlen geht hervor, daß die Austreibungszeit des Magens kürzer ist, wenn die Mahlzeit mit Hungergefühl (Eßlust), als wenn sie ohne dieses genossen wurde. Diese Untersuchungen sind aber eine wesentliche Ergänzung der Pawlowschen Resultate und zeigen, daß auch die motorische Tätigkeit des Magens ebenso wie seine sekretorische abhängig ist von physischen Zuständen. Die Wichtigkeit dieser Konstatierung für die diätetische Behandlung ergibt sich von selbst.

## Allgemeine pathologische Anatomie der Elemente des Nervensystems.

Referent: Prof. Dr. H. Vogt-Frankfurt a. M.

1. Achúcarro, N., Some Pathological Findings in the Neuroglia and Ganglion Cells of the Cortex in Senile Conditions. Bull. No. 2. Govern. Hospital for the Insane 81. Washington.
2. Agosti, F., Sul processo di scomparsa delle cellule nervose nel trapianto dei gangli spinali. Ricerche sperimentali. Riv. di patol. nerv. e ment. 15. p. 555.
3. Alzheimer, A., Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im nervösen Gewebe. Histol. u. histopathol. Arbeiten über die Grosshirnrinde. 3. p. 401.
4. Derselbe, Über die Degeneration und Regeneration an der peripheren Nervenfasern. Neurol. Centralbl. p. 715. (Sitzungsbericht.)
5. Derselbe und Doinikow, Die Wallersche Degeneration der Nerven und die verschiedenen Formen der Neuritis. Münch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 434. (Sitzungsbericht.)
6. Amato, Luigi d', und Faggella, Vincenzo, Negrische Körper, Lentzische Körper und Veränderungen der nervösen Zentren in der Wutkrankheit. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 65. H. 3. p. 353.
7. Aoyagi, T., Beiträge zur pathologischen Anatomie des Nervensystems und des Muskels bei Beriberi. Neurologia. Bd. IX. H. 1. p. 61. (Japanisch.)
8. Derselbe, Veränderungen der Neurofibrillen im nervösen Zentralorgane bei Tetanus. Verelnssell. d. Dtsch. Mediz. Wochenschr. p. 2125.
9. Arent de Besche, Herpes zoster mit pathologisch-anatomischen Veränderungen im Rückenmark. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. Bd. XXI. No. 20. p. 897.
10. Askanazy, Veränderungen der Gehirnarterien bei verschiedenen Gehirnerkrankungen. Neurol. Centralbl. p. 724. (Sitzungsbericht.)
11. Baird, Harvey, Ependymal Alterations in General Paralysis. The Journal of Mental Science. Vol. LVI. No. 1. p. 89.
12. Barile, Cesare, Struttura ed istogenesi di un neuroma fibrillare mielinico. Lo Sperimentale. No. 3. p. 269.
13. Besta, Carlo, Sui processi degenerativi e rigenerativi che intervengono nel midollo spinale del coniglio in seguito ad occlusione temporanea dell'aorta addominale. Riv. ital. di Neuropat. Vol. III. fasc. 4.
14. Derselbe, Sul modo di comportarsi dei plessi nervosi pericellulari in alcuni processi patologici del tessuto nervoso. Riv. di Patol. nerv. e ment. Anno XV. fasc. 6. p. 329—345.

15. Bickel, Heinrich, Zum Verhalten der Neurofibrillen unter pathologischen Bedingungen. *Archiv f. Psychiatrie*. Bd. 47. H. 3. p. 1282.
16. Biondi, Giosué, Primäre Degenerationen der Nervenfasern des Gehirns und des Rückenmarkes nach einigen experimentellen Vergiftungen. *Folia neuro-biologica*. Bd. IV. H. 6. p. 634. und *Ann. d. Clin. d. mal. ment. r. U. Palermo*. 1909. III. p. 191—204.
17. Bonfiglio, F., Produzione sperimentale dei „prodotti di disfacimento basofilo-metacromatici“ descritti dall' Alzheimer (granuli  $\pi$  del Reich?). *Riv. ital. di neuropat.* III. p. 208—215.
18. Boschi, G., Sull' azione di sieri e di veleni emolitici sulle fibre nervose. *Riv. di patol. nerv.* XV. p. 236—241.
19. Bossert, Otto, Über Hyperplasie der Hüllen an den Nerven der Haustiere. *Virchows Archiv f. pathol. Anat.* Bd. 201. H. 3. p. 453.
20. Bussano, G., Sulle alterazioni delle cellule nervose corticali in un caso di cisticercosi cerebrale in un cane. *Clin. vet.* 1909. XXXII. sez. sc. p. 241—247.
21. Cerletti, Ugo, Die Gefäßvermehrung im Zentralnervensystem. *Histol. u. histopath.* Arbeiten über die Grosshirnrinde von Nissl u. Alzheimer. IV. H. 1.
22. Derselbe, Die histopathologischen Veränderungen der Hirnrinde bei Malaria pernicioosa. (Beiträge zur Kenntnis der akuten Rindenerkrankungen.) *ibidem*. 4. p. 109.
23. Ciaccio, C., Sulla fisiopatologia della cellula adiposa e di alcune cellule lipoidi. *Pathologica*. II. p. 29.
24. Costantini, Über das Verhalten der neurofibrillären Apparate bei experimenteller Strychninvergiftung. *Pathologica*. Bd. 2. H. 9.
25. Crile, George W., On the Neurocytologic Changes in Shock, Infection, Graves Disease, and Certain Drugs, with a Note on Fear in Rabbits. *Proc. Soc. for Experim. Biol. and Medicine*. Vol. VII. No. 4. p. 87.
26. Derselbe, The Changes in the Central Nervous System in Infections, in Hyperthyroidism, in Anemia and in Surgical Shock. *Medical Record*. Vol. 77. p. 944. (Sitzungsbericht.)
27. Dewitzky, W. S., Ueber die Ablagerung von Kalk in den Nerven. *Centralbl. f. allg. Pathol. u. Pathol. Anatomie*. Bd. 21. H. 5. p. 205.
- 27a. Dustin, L'anatomie pathologique du cylindrace. *Journal de Neurologie*. 1911. p. 114. (Sitzungsbericht.)
28. Erhardt, O., Ueber das Ergebnis histologischer Untersuchungen an menschlichen Rückenmarken nach Lumbalanästhesie mit Tropakokaingummi und mit arabinsaurem Tropakokaïn. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 16. p. 848.
29. Ferrari, Manlio, Histologische Untersuchungen am Zentralnervensystem von Abkömmlingen chronisch alkoholisierter Tiere. *Monatsschr. f. Psychiatrie*. Bd. XXVIII. H. 6. p. 483.
- 29a. Geerts, Lésions histologiques du cerveau dans la trypanosomiase. *Journal de Neurologie*. 1911. p. 116. (Sitzungsbericht.)
30. Gehuchten, A. van, et Molhant, M., Leslois de la dégénérescence wallérienne directe. *Le Névraxe*. Vol. XI. fasc. 1. p. 73.
31. Gentile, Emanuele, Sulle alterazioni delle cellule nei ganglii del sistema nervoso simpatico in seguito ad inalazione di cloroformio. *Ricerche sperimentali ed istologiche*. *Ann. della clin. delle mal. mentali e nerv. della R. Univ. di Palermo*. III. 1909.
32. Hunter, Walter K., Acute Degenerative Changes in the Nervous System, as Illustrated by Snake-venom Poisoning. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine*. Vol. III. No. 9. *Neurolog. Section*. p. 105.
33. Kozewalow, S., Ueber Veränderungen der Nervenzellen des Ammonshorns bei Kaninchen unter Einwirkung des Virus fixus. *Chark. med. Shurnal*. No. 8.
34. Landau, Max, Zur Frage der Fettdegeneration der quergestreiften Muskulatur. *Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ.* Bd. XVIII. p. 294.
35. Leendertz, P. P., Haardvormige fibrillenveranderingen bij Dementia senilis. *Psychiat. en Neurol. Bladen*. XIV. p. 220—225.
36. Legendre, R., Les lésions des cellules nerveuses. *Bull. de l'Inst. gén. psychol.* X. p. 317—325.
37. Lhermitte, J., et Guccione, A. Histogenèse des fibrilles névrogliales dans les processus inflammatoires et néoplasiques de la névroglie. *Compt. rend. Soc. de Biologie*. T. LXVIII. No. 7. p. 288.
- 37a. Lhermite et Schaefer, Les phénomènes réactionnels du ramollissement cérébral aseptique, leurs caractères différentiels d'avec l'encéphalite compliquée de ramollissement. *Sém. médicale*. Janv.
38. Mac Curdy, Hansford, Degeneration in the Ganglion Cells of the Crayfish, *Cambarus bartonii* gir. *The Journ. of Compar. Neurol.* Vol. 20. No. 3. p. 195.
39. Maragliano, D., Istopatologia degli impianti nervosi centrali parziali. *Policlinico*. Dez.
40. Marcora, F., Sur les altérations de l'appareil réticulaire interne des cellules nerveuses motrices, consécutives à des lésions des nerfs. *Archives ital. de Biologie*. T. LIII. fasc. III. p. 346. und *Riv. di patol. nerv. e ment.* Vol. 15. fasc. 7. p. 393—402.

41. Marinesco, G., De la constance des lésions de l'appareil fibrillaire des cellules nerveuses dans la rage humaine et leur valeur. *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXVIII. No. 18. p. 898.
42. Derselbe et Minea, J., Nouvelles recherches sur l'influence qu'exerce l'ablation du corps thyroïde sur la dégénérescence et la régénération des nerfs. *ibidem.* T. LXVIII. No. 4. p. 188.
43. Derselben, Sur les métamorphoses des nerfs sectionnés. *ibidem.* T. LXVIII. No. 12. p. 626.
44. Derselben, Lésions des ganglions craniens dans le tabes. *ibidem.* T. LXVIII. No. 18. p. 900.
45. Derselben, L'influence de la narcose sur la greffe des ganglions nerveux. *ibidem.* T. LXIX. No. 28. p. 261.
46. Martinotti, Leonardo, Über das Verhalten der Plasmazellen und der Gefässe in den Lymphdrüsen nach Durchschneidung der Nerven. *Virchows Archiv f. patholog. Anatomie.* Bd. 202. H. 3. p. 321.
47. Médéa, E., Lésions histologiques des nerfs périphériques dans les maladies mentales. *Traité internat. de Psychol. pathol.* p. 662.
48. Merle, P., Etude sur les épendymites cérébrales. Paris. G. Steinheil.
49. Merzbacher und Uyeda, Gliastudien. Das reaktive Gliom und die reaktive Gliose. Ein kritischer Beitrag zur Lehre vom „Gliosarkom“. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale.* Bd. I. H. 3. p. 285.
50. Meyer, Karl, Ueber die Beteiligung von Nerven am Aufbau blastomatöser Tumoren. *Inaug.-Dissert.* Königsberg.
51. Mott, Durch die Trypanosomen hervorgerufene Veränderungen im Gehirn. *Verh. d. Dtsch. med. Wochenschr.* p. 1982.
52. Mott, F. W., Examination of the Nervous System in a Case of Chronic Lead Encephalitis. *Arch. of Neurol. and Psych.* IV. 1909.
53. Mühlmann, M., Über die Altersveränderungen der Nucleoli der Nervenzellen. *Charakoffsches med. Journ.* 5. p. 189.
54. Nageotte, J., Etude microscopique, sur le vif, de l'activité de la myéline au cours de la dégénération wallérienne des nerfs. *Compt. rend. Acad. des Sciences.* T. 150. No. 9. p. 557.
55. Derselbe, La mort du cylindrax. *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXVIII. No. 10. p. 463.
56. Derselbe, Action des métaux et de divers autres facteurs sur la dégénération des nerfs en survie. *ibidem.* T. LXIX. No. 37. p. 556.
57. Obregia, A., et Pitulescu, P., Sur l'histologie du sympathique solaire dans différentes maladies mentales. *L'Encéphale.* No. 4. p. 393.
58. Ogata, J., und Fujimura, G., Über histologische Veränderungen der Ganglienzellen des menschlichen Rückenmarkes bei der Lumbalanästhesie. *Beiträge zur Geburtshilfe u. Gynaekol.* Bd. XV. H. 2. p. 286.
59. Orr, David, and Rows, R. G., The Histological Evidence that Toxins Reach the Spinal Cord via the Spinal Roots; with Special Reference to Plasma-Cells. *The Journal of Mental Science.* Vol. LVI. Jan. p. 86.
60. Papadia, G., Le pseudoplasmacellule in alcune leucocitosi ed encefaliti sperimentali, con osservazioni sulla morfologia delle plasmacellule. *Riv. di Patol. nervosa e ment.* Anno XV. fasc. 11. p. 670.
61. Derselbe, Réponse à la critique de M. G. Perusini au sujet de mon travail „sulle plasmacellule e sui fenomeni reattivi nella cisticercosi cerebrale“. *Folia neuro-biologica.* Bd. III. H. 7. p. 673.
62. Pariani, C., Ricerche sulla rigenerazione dei nervi. *Riv. di patol. nerv.* XV. p. 73—92.
63. Perusini, Gaetano, Sopra speciali cellule degli infiltrati nel sistema nervoso centrale. *Riv. sperim. di Freniatria.* Vol. 36. fasc. 4. p. 721.
64. Ribbert, Hugo, Neuroepithel in Gliomen. *Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie.* Bd. XXI. No. 4. p. 145.
65. Ricca, S., Contributo allo studio delle alterazioni linfoadeniche del sistema nervoso. *Riv. di patol. nerv. e ment.* 15. p. 599.
66. Rossi, O., Nuove ricerche sui fenomeni di rigenerazione che si volgono nel midollo spinale; rigenerazione negli animali ibernanti. *Riv. di pat. nerv.* XV. p. 201—210.
67. Rumanzeff, F. D., Veränderungen des zentralen Nervensystems, der peripheren Nervenganglien und des Herzmuskels bei der Cholera asiatica bei Kindern. *Russki Wratsch.* 1909. No. 46.
68. Savagnone, E., Sur le réseau interne de Golgi dans les cellules des tumeurs. *Arch. ital. de Biologie.* T. LIII. fasc. 1. p. 1.
69. Schaffer, J., Die Plasmazellen. *Samml. anat. u. physiol. Vortr. Jena.* G. Fischer.
70. Schaffer, Karl, Über Fibrillenbilder tabischer Spinalganglienzellen. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.* Bd. I. H. 4. p. 439.

71. Spiller, William G., and Leopold, Samuel, Effect of Stovain on the Nervous System. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 23. p. 1840.
72. Spitzer, B., Die Veränderungen des Ganglion Gasseri nach Zahnverlust. Arb. a. d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. XVIII. p. 216—227.
73. Stiénon, Léon, Sur les altérations pathologiques des cellules ganglionnaires du coeur humain. Arch. des mal. du coeur. No. 9. p. 529.
74. Tabboni, Luigi, Lesioni nervose centrali e periferiche da Botulismo. Gazzetta degli ospedali. No. 48. p. 478.
75. Thiroux, A., Persistance de l'infection des centres nerveux après disparition de l'infection des autres tissus dans un certain nombre de maladies à protozoaires. La Presse médicale. No. 89. p. 828.
76. Tirelli, V., Lipocromi nelle cellule ganglionari di alienati. Gior. d. r. Accad. di med. di Torino. 4. s. XVI. 3—13.
77. Todde, C., Ulteriori ricerche sulle alterazioni nel reticolo neurofibrillare endocellulare da trauma sperimentale. Gazz. internaz. di med. XIII. p. 305—308.
78. Trzebiński, S., Weiteres über endoneurale Wucherungen. Virchows Archiv f. patholog. Anatomie. Bd. 199. H. 3. p. 454.
79. Ulrich, M., Beiträge zur Kenntnis der Stäbchenzellen im Zentralnervensystem. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXVIII. Erg.-H. p. 24.
80. Vries, E. de, Experimentelle Untersuchungen über die Rolle der Neuroglia bei sekundärer Degeneration grauer Substanz. Arb. a. d. hirnanat. Inst. in Zürich. H. IV. p. 1—102.
81. Weidner, Hermann, Ueber die Schädigungen des Nervensystems nach Vergiftungen mit Kohlenoxyd. Inaug.-Dissert. Leipzig.
82. Witte, Eine eigenartigeluetische Gefässerkrankung der kleinsten Grosshirnarterien (feinkörniges albuminöses Exsudat in der Media). Neurol. Centralbl. p. 279. (Sitzungsbericht.)
83. Wolff, Alfred, Über Plasmazellen bei der Meningitis tuberculosa. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. V. H. 2. p. 264.
84. Zalla, M., Ricerche sperimentali sulle modificazioni morfologiche delle cellule nervose negli animali ibernanti. Riv. di patol. nerv. e ment. XV. p. 211—221.

Das Berichtsjahr ist vor allem gekennzeichnet durch eine ausgezeichnete Arbeit von Alzheimer über die Abbauvorgänge im Zentralnervensystem und die Rolle, die die Glia bei diesen Vorgängen spielt. Da die Arbeit auch auf Methoden basiert ist, die zum Teil an die Reihischen Untersuchungen anschließen, zum Teil völlig original sind, und da, wie sich auch bereits an einer Reihe von Publikationen im Berichtsjahr erkennen läßt, die Arbeit zum Ausgangspunkt bedeutungsvoller Untersuchungen über die pathologische Anatomie des Zentralnervensystems wird, so können wir sagen, daß durch die Alzheimersche Arbeit die ganze Erforschung dieses Gebietes im letzten Jahr eine gewaltige Förderung erfahren hat und in völlig neue Bahnen gelenkt worden ist. Die Bedeutung der Arbeit reicht auch weit über das hinaus, was sie an speziellen Befunden bei einzelnen Krankheitsbildern bringt, sie ist für unsere Auffassung auch von der Anatomie und Biologie der normalen Glia von großer Wichtigkeit. Außerdem werden nicht etwa bereits bekannte Gebilde im färberischen Verfahren dargestellt, sondern der von Alzheimer eingeschlagene Weg zeigt uns neue Dinge und läßt uns daher die Veränderungen des Zentralnervensystems bei Krankheitsvorgängen in einem neuen Lichte erscheinen.

Hinter einer so gewaltigen Erscheinung müssen die anderen Arbeiten naturgemäß etwas in den Hintergrund treten; abgesehen von den aus der Schule Alzheimers hervorgegangenen Veröffentlichungen, namentlich die Arbeit von Cerletti, handelt es sich dabei hauptsächlich um Studien über die Natur allgemein pathologischer Vorgänge und über die Wirkungsweise bestimmter Schädigungen in ihrer Wirkung auf das Zentralnervensystem. Eine sehr wertvolle Studie über die Wallersche Degeneration und über die Marchi-Methode verdanken wir van Gehuchten und Molhau, sie ist geeignet, unser Urteil über die Resultate dieses Färbeverfahrens in wesentlichen Punkten zu modifizieren.



Die Bedeutung der Arbeit **Alzheimer's** (3) für die Wissenschaft überhaupt und speziell für die Pathologie des Gehirns ist in der Einleitung dieses Abschnitts gewürdigt worden. Der Autor geht bei seinen Studien von den Tatsachen aus, daß die bisherigen Methoden nicht genug leisten für die pathologische Histologie der Psychosen. Die Veränderungen, die die Nissl-Färbung zeigt, können wir größtenteils nicht deuten.

Weigert war der Ansicht, daß überall, wo nervöses Gewebe zugrunde gehe, Glia entstehen muß. Es geht aber vielmehr gleichzeitig mit den Ganglienzellen auch Glia bei Erkrankungen des Gehirns zugrunde. Hinsichtlich der mesodermalen Elemente zeigt sich fast konstant bei Krankheitsprozessen eine Ansammlung von Fett und Abbauprodukten in diesen Elementen (Adventitia und perivaskuläre Räume). Alzheimer hat seine Methoden namentlich zur färberischen Darstellung des Abbaus ausgebaut, er präjudiziert dabei nichts hinsichtlich der chemischen Natur der von ihm dargestellten Produkte. Die Methoden bauen zum Teil auf den Reichschen Untersuchungen auf, ferner auf Färbungen von Herzheimer und Weigert, und sind zum Teil völlig original. Da die Glia beim Abbau sehr stark beteiligt ist, so erwies sich als notwendig: 1. die Feststellung der normalen Gliastrukturen, namentlich soweit diese sich nicht auf die Fasern bezieht, 2. die Feststellung der lipoiden, also fettartigen Produkte (intermediäre Abbauprodukte werden sie genannt, weil sie Zwischenstufen zwischen den hochkomplizierten chemischen Körpern des normalen Nervengewebes und dem Endprodukt des Abbaus, dem Fett, sind). Es ergab sich nun von selbst die Frage: Sind die Stoffe, welche beim Abbau in den Gliazellen gefunden werden, tatsächlich Abbaustoffe aus Ganglienzellen oder sind es nutritive Stoffe, welche in den Gliazellen bei der Krankheit zurückgehalten werden?

Der Ergründung dieser verwickelten Verhältnisse schickt Alzheimer eine konzise Darstellung des bisher über die Glia Bekannten voraus: Nach Weigert sind die Fasern der Glia eine Interzellulärsubstanz. Held zeigte, daß außer den Fasern die Gliaelemente den Charakter eines synzytialen Gewebes besitzen (auch die Füllnetze von Bethe und Golgi sind nach Held gliös). Das Gewebe besteht aus Plasma und Fasern. Diese Strukturen sind nie in den Grenzhäuten darstellbar, in den tieferen Schichten der Rinde zeigt sich, daß nervöse Strukturen sich gleichmäßig färben. Das Gliaretikulum nimmt an den Abbauvorgängen keinen wesentlichen Anteil; es stellt eben ein modifiziertes, als Stützsubstanz dienendes Plasma dar. Es wird nach Ablauf des akuten Prozesses wieder repariert. Die Gliazellen liegen aber normalerweise nicht etwa in der Stützmasse unter Verlust ihrer Individualität. Im Retikulum liegen vielmehr sehr kompliziert gebaute Gliazellen: Wir sehen in der normalen Glia 1. Zellen mit langen Ausläufern, 2. Zellen mit kleinen runden Körpern, der Kern ist oft durch eine Schrumpfungslücke vom Rande getrennt. In der pathologischen Glia werden viele Elemente selbständig, nehmen eigenartige Formen an, assimilieren Zerfallstoffe und zerfallen wieder, ohne solche zu bilden. Alzheimer geht überall von den normalen Grundlagen aus, so stellt er auch die perivaskulären Räume dar, er sagt: Die Heldschen Grenzmembranen sind vorhanden. Nissl leugnet einen Raum zwischen dieser und der Adventitia, Held nimmt ihn an. Schröder nimmt einen Raum einwärts der Adventitia und einen solchen zwischen dieser und der Gliamembran an. Außerhalb der Gliamembran gibt es keinen Raum mehr. Der normale Zustand ist aber zweifelhaft. Unter pathologischen Verhältnissen treten aber perivaskuläre Räume auf und hier spielt sich ein großer Teil des Abbaus ab. Alzheimer geht nun von diesen gewonnenen Grundlagen

aus weiter und wendet sich zur Glia bei schwer akuten Krankheiten. Zunächst schildert er die von ihm so genannten amöboiden Gliazellen: Namentlich bei akuten Zuständen, auch bei der progressiven Paralyse werden sie gefunden. Sie sind kurzlebige Gebilde. Ihrem Auftreten gehen Zerfallformen der älteren Gliazellen vorher. Im Mark stellt sich der Vorgang so dar, daß der Zelleib erst kleiner wird, er wächst dann, nimmt allerlei Formen an und umwächst Markscheiden und Gefäße. Erst homogen, erfüllt sich das Plasma später mit allerlei Stoffen, die sich erst mit Fuchsin usw., erst viel später mit Osmium färben lassen (lipoide Zystchen). Ob dieser Stoff im Leben in dieser Form vorhanden ist, ist zweifelhaft. Wahrscheinlich handelt es sich aber doch um einen eigenartigen lipoiden Stoff, er kommt auch in den Ganglienzellen vor. Die Zysten zerfließen schließlich, und die Zelle geht zugrunde. Eine zweite Form zeigt feine sogenannte Methylblaugranula, auch hier zerfällt schließlich die Zelle. In der Rinde: Amöboide Zellen dieser Art sind nur bei ganz schnell verlaufenden Paralyse vorhanden. Die Formen sind hier weniger klar. Man sieht hier die Zellen sich mit ihren Ausläufern an die Ganglienzellen anschmiegen. Manche zeigen einen Zerfall in perlschnurartige Reihen. Eine zweite, in der Rinde hängige Form liegt den Ganglienzellen oder Kapillaren an, sie wachsen in die Ganglienzellen herein, die sie nach und nach ganz substituieren können. Eine dritte Form sind solche mit großem Kern und ganz kleinem Plasmahof, auch hier von allerlei Körnchen erfüllt (Miniaturform der amöboiden Gliazelle). Eine vierte Form besteht fast nur aus Kernen mit strahlenförmigen Haufen von fuchsinophilen Körnern (Epilepsie, Tod im status). Die Weigertsche Methode färbt „fibrinoide Granula“ in den Zellen, die ähnlich angeordnet sind wie die andern, aber chemisch verschieden sind. Die Körnchen liegen meist im Plasma der Zelle. Es entstehen also bei akuten Prozessen viel Gliaelemente, welche rasch wieder zugrunde gehen. Sie enthalten folgende Einschlüsse: Fuchsingranula, Lichtgrüngranula, Methylblaugranula, fibrinoide Granula und lipoide Zysten.

Beim Auftreten der amöboiden Zellen treten um die Gefäße allerlei Abbaukörper auf, in Klumpen und Schollen, außerdem findet man hierbei in den perivaskulären Räumen amöboide Gliaelemente, sie sind hier nur unter pathologischen Verhältnissen vorhanden. Diese Räume kommen zum Teil durch den Zerfall des umgebenden Gewebes zustande, wodurch die Grenzmembran verschwindet und die amöboiden Elemente in den gebildeten Raum hineinfallen, ebenso die Abbaukörper. Viele der hierher gelangten Elemente wandeln sich in Körnchenzellen um, sie gehen später oft zugrunde. In der Pia: Der ganze Abbauvorgang bedingt eine Volumzunahme des Gehirns (Schwellung der Ganglienzellen, Auftreten der amöboiden Gliazellen); in der Pia lagern sich ähnliche Stoffe ab, es treten vermehrte Fibroblasten auf, die teilweise zu Körnchenzellen werden.

Da wo amöboide Glia vorkommt, findet man ein weiteres neues Element, die von Alzheimer so genannten „Füllkörperchen der Glia“. Sie sind mosaikartige, aus zerfallenen Gliastrukturen (Fasern) hervorgegangene Elemente; sie zerfallen bald, in chronischen Fällen sind sie nicht zu finden.

Das Verhältnis der amöboiden Glia zur übrigen Glia schildert der Autor wie folgt: Ehe amöboide Glia gebildet wird, geht massenhaft andere Glia zugrunde; ein Teil der amöboiden Glia geht direkt aus normalen Gliazellen hervor. Auch faserige Glia kann zugrunde gehen. Bei schnellen Prozessen überwiegt die amöboide, bei chronischen dann die später neu gebildete faserige Glia. Die Bildung dieser Fasern ist nicht abhängig von der Menge des untergegangenen nervösen Gewebes.

Amöboide Gliazellen werden normalerweise nicht im erwachsenen, wohl aber im fötalen Gehirn gefunden. Bei der Krankheit bedarf es einer schweren Schädigung nervösen Gewebes, bis amöboide Glia entsteht; sie wird aber dann offenbar gelegentlich sehr schnell gebildet. Der Abbau der Rinde ist stärker, hier zeigt sich deutlicher, daß der ganze Vorgang eine Verflüssigung des Gewebes ist; im Mark ist der Vorgang weniger ausgesprochen.

Auch der Abbau der Markscheiden erfolgt durch die Gliazellen: Die Gliazelle umfließt erst die Markbrocken; diese letzteren wandeln sich in der Zelle, wie die Färbung zeigt, in Fett um, werden also zu Fett abgebaut. Normale Markscheiden werden nicht abgebaut. Die Glia ersetzt nicht untergegangenes Nervengewebe dem Raum nach, das untergehende Gewebe nimmt mehr Platz ein. Die Gliazelle vergrößert sich wahrscheinlich auf einen Reiz hin, den das untergehende Gewebe ausübt. Wir finden kein freies Fett im Gewebe, nur in den Gliazellen, diese transportieren es nach den Lymphscheiden hin. Sie tragen vielleicht ferner zur Verflüssigung bei und nehmen die durch Verflüssigung entstandenen Teile des Gewebes in sich auf, um sie in ihrem Körper weiter abzubauen. Die Granula in den amöboiden Gliazellen sind nicht von ihnen aufgenommen, sondern von ihnen gebildet. Die fuchsinophilen Körper sind wahrscheinlich Präprodukte lipoider Stoffe; aus diesen formt dann die amöboide Gliazelle auch die lipoiden Stoffe. Die Methylblaugranula entstehen da, wo stürmische Veränderungen einsetzen. Ihre chemische Natur ist unbekannt. Sie entstehen in den Zellen, schließlich verflüssigen sie sich mit dem Rest der Zelle unter Aufquellung; ebenso verhalten sich die fibrinoiden Granula. Es ist wahrscheinlich, daß die amöboide Gliazelle wandert. Die Zerfallsprodukte werden im Gewebe und in den perivaskulären Räumen verflüssigt, um von den mesodermalen Zellen (auch Pia) aufgenommen und in Fettstoffe verwandelt zu werden. Die amöboiden Zellen nehmen also die Abbauprodukte auf und führen sie nach einer neuerlichen Verflüssigung weg.

Die schwere Ganglienzellenerkrankung Nissls zeigt in den Ganglienzellen zerfallende Körperchen, es ist fraglich, was sie chemisch sind. Dabei treten massenhaft amöboide Gliazellen hervor. Die letzteren nehmen keinen Teil der Ganglienzellen in sich auf, sondern sie helfen diese verflüssigen. Die amöboiden Gliazellen scheinen von Veränderungen der Ganglienzellen angezogen zu werden. Einige Fettkörnchen sind in manchen Ganglienzellen physiologisch, größere Mengen sind krankhaft. Die sog. Pigmentdegeneration im Alter beruht auf Fettablagerung. Das Fett wird teilweise von den Ganglienzellen ausgestoßen und via Gliazellen in die perivaskulären Räume verschleppt. Ganglienzellen, welche sehr viel Fettkörnchen enthalten, können vielleicht aufgelöst werden durch die amöboiden Gliazellen. Wahrscheinlich wird es wieder aufgelöst, verflüssigt, ehe dies geschieht. Der Verf. bespricht einzelne besondere Formen der Degeneration. Des weiteren schildert Alzheimer die Natur und das Vorkommen der verschiedenen Abbaukörper, sowie das Verhalten dieser Verhältnisse bei verschiedenen Krankheitszuständen. Die basophil-metachromatischen Abbaukörper (Tr-granula von Reich) kommen mehr im Mark als in der Rinde vor. Sie entstehen aber nicht eigentlich aus dem Zerfall von Markscheiden, sondern sie scheinen sich hier unter veränderten Ernährungsbedingungen zu bilden. Auch sie werden in Fett umgewandelt und den Gefäßen zugeführt. Einfach basophile Abbaustoffe treffen wir vorzugsweise in der Rinde an: es ist bemerkenswert, daß an der Stelle ihres Vorkommens vielfach die Protoplasmafortsätze der Ganglienzellen besonders schwere Veränderungen zeigen; viel-

leicht gehen sie aus den perizellulären nervösen Gebilden hervor; sie finden sich mehr um als in den Gliazellen.

Zum Schluß erörtert Alzheimer noch die Natur einiger extrazellulärer Stoffwechselprodukte verschiedener Art, sowie das Vorkommen von Abbaukörpern bei einigen besonderen Krankheitszuständen. Es lag uns hier vornehmlich daran, die für die allgemeine Histologie bedeutungsvollen Ergebnisse der Alzheimerschen Arbeit zu referieren. Das Kapitel über die bei besonderen Krankheiten vorkommenden Abbaukörper beschäftigt sich namentlich mit der familiär-amaurotischen Idiotie und der Paralyse. Das Schlußkapitel wendet sich gegen die Reichardtsche Auffassung von der Unzulänglichkeit der histologischen Untersuchung. (Die vorliegende Arbeit Alzheimers ist zwar an sich ein glänzender Beweis für die Absurdität der Reichardtschen Anschauung, die Alzheimerschen und Reichardtschen Ergebnisse begegnen sich aber doch in wichtigen Punkten. Alzheimer zeigt, daß der Abbau mit einer Verflüssigung des Gewebes einhergeht, und daß dieser mit einer erheblichen Anschwellung der Hirnmasse sich verbindet, daß erhebliche Veränderungen in der Mischung und Zusammensetzung der protoplasmatischen Bestandteile hier eine Rolle spielen. Mit der durch die Alzheimerschen Untersuchungen uns eröffneten Einsicht in die Abbauvorgänge des Gehirns sind wir jedenfalls auf einen Weg geführt worden, der uns noch weiter in die Probleme der Hirnpathologie wird eindringen lassen.)

**Carletti** (21) hat in einer außerordentlich gründlichen Studie, die sich in der Arbeitsmethode Alzheimers bewegt, an umfangreichem menschlichen Material und an experimental gewonnenem tierischen Material die Frage der Gefäßvermehrung im Gehirn studiert. Er klassifiziert den Typus der Gefäßvermehrung wie folgt: Die Gefäßvermehrung ist die Folge einer Verdichtung der Gefäßverästelung (retikulärer Typus); dies kann (absolute retikuläre Gefäßvermehrung) erfolgen durch Zunahme (Neubildung) der Gefäße oder durch Schrumpfung des zwischen den Gefäßen liegenden Gewebes (relative retikuläre Gefäßvermehrung). Beim aggregativen Typus liegen die Gefäße eng aneinander, in Bündeln; auch diese kann absolut oder relativ sein; sie kann so erfolgen, daß neugebildete Gefäße innerhalb oder, daß sie neben (außerhalb) der bereits vorhandenen Gefäße sich anlegen: intravasale und perivasale (aggregative) Gefäßvermehrung. Eine aggregative (relative) Vermehrung kann schließlich durch einfaches Zusammenwirken oder durch Bildung von Schlingen und Geflechten der Gefäße entstehen.

Als prinzipiell wichtig ist die Feststellung vorzuschicken, daß die Parenchymelemente des nervösen Gewebes sich nicht vermehren; eine Noxe veranlaßt hier stets regressive Veränderungen oder unvollständige Regenerationsversuche. Die Vaskularisation des Nervengewebes ist eine sehr reichliche. Nervöse Elemente können schon durch geringfügige Kreislaufstörungen außer Funktion gesetzt werden, die Glia bedarf weit geringerer Ernährung.

Es werden dann die verschiedenen Typen der Gefäßvermehrung histologisch analysiert. Es sei aus den zahlreichen und interessanten Ergebnissen folgendes hervorgehoben: Die relative retikuläre Gefäßvermehrung ist durch die Unregelmäßigkeit der Kapillarmaschen, geknickten Verlauf dieser, durch den Reichtum an mittleren und größeren Gefäßen in einem Bezirk und ausgesprochene Rückbildungsprozesse charakterisiert. Bei der absoluten Vermehrung dieser Typs sind die Verhältnisse einfacher, rein mehr quantitativ.

Über die Gefäßaggregate sagt der Autor: „Die eigentlichen Gefäßbündel sind besondere Bildungen, bei welchen die Blutgefäße abnorm zahlreiche kollaterale Äste (Präkapillaren und Kapillaren) bilden und diesen selbst, eventuell auch ihren präexistierenden Verästelungen parallel verlaufen.

Die eigentlichen Elemente der Wände der bündelbildenden Gefäße zeigen meistens dieselben Veränderungen, wie man sie bei den Elementen der übrigen Gefäße antrifft. Bei den Gefäßbündeln findet man im allgemeinen keine zellige Infiltration der Adventitialscheiden, d. h. die perivasale Gefäßneubildung geht mit keinem entzündlich-infiltrativen Vorgange einher.“ Die Beobachtungen über die intravasale Gefäßneubildung lassen sich zusammenfassen, wie folgt: „In Gefäßen von verhältnismäßig starkem Kaliber entsteht eine intravasale Gefäßneubildung als Ausdruck einer Vaskularisation der hyperplastischen Gefäßwände oder von aus diesen Wänden hervorgegangenen Geweben. Sehr häufig kommen besondere Anordnungen der Gefäßbestandteile vor, durch welche die Bildung neuer Gefäßlumina im Lumen eines Gefäßes vorgetäuscht wird. Wenn in Wirklichkeit die Endothelzellen durch das Gefäßlumen hindurchwachsen, indem sie es in verschiedene Sektoren teilen, handelt es sich im allgemeinen um aus dem Kreislauf ausgeschlossene Gefäße, und man kann deswegen nicht von Neubildung von Lumina im Lumen, d. h. von wahrer intravasaler Gefäßneubildung sprechen.“

Ferner: „Die Gefäßaggregate durch Zusammenrücken der präexistierenden Gefäße entstehen durch Verschwinden des dazwischen liegenden Nervengewebes, namentlich an den Stellen, an welchen ein Gefäß sich pinselförmig in mehrere Verästelungen spaltet. Diese Gefäßaggregate entstehen meistens aus Gefäßen von einem beträchtlichen Kaliber, wahrscheinlich weil nur sehr starke Gefäße sich in zahlreiche Verästelungen ausfransen können; folglich zeigen letztere, gerade weil sie aus starken Gefäßen stammen, stets ein ansehnliches Kaliber. Die reinen Formen des in Rede stehenden Vorganges zeigen sich namentlich bei diffusen langsamen Atrophien des Nervengewebes und bei der Bildung von lakunären Aushöhlungen. Bei raschen und umfangreichen Zerstörungen des ganzen Nervengewebes sind neben Gefäßaggregaten durch Zusammenrücken gewöhnlich auch Gefäßaggregate infolge Neubildung vorhanden, und zwar vor allem an den Stellen, wo eine Vermischung der mesodermalen mit den ektodermalen Bestandteilen stattfindet.“

„Die Gefäßaggregate durch Knickungen, Schlingen und Gewindenbildung entstehen im wesentlichen bei Gefäßen, die gezwungen werden, in einem Raum Platz zu finden, der kürzer als ihre Länge ist, mag dies nun infolge der Atrophie des Gewebes, in welchem sie liegen, zustande kommen, oder infolge der Verlängerung der Gefäße selbst oder des Zusammentreffens dieser beiden Vorgänge. In den fraglichen Gefäßen beobachtet man stets mannigfache, vorwiegend regressive Veränderungen. Diese eigentümlichen Gefäßaggregate entstehen im wesentlichen durch Einwirkung zweier verschiedenen Mechanismen, denen verschiedene Bildungen entsprechen: a) Als direkte Folge der Anpassung eines Gefäßes an einen kürzeren Raum als seine Länge tritt der spiralförmige Verlauf des Gefäßastes bis zur Schlingenbildung ein. Dies findet namentlich bei Gefäßen von mittlerem Kaliber statt, wahrscheinlich weil die kleinsten Gefäße, wegen ihres geringeren Widerstandes, bei engen Biegungen zerknittert werden, während die starken Gefäße wegen ihrer Starre keine enge Krümmung bilden können. b) Der Spiralen- und Schlingenbildung folgt eine Drehbewegung des Gefäßes in seiner Längsachse, infolge deren die kollateralen Äste um das Gefäß, wie der Faden um die Spule, gerollt, und die terminalen Äste untereinander verflochten werden. Deshalb sind bei den spulenförmigen Umschlingungen und bei den Flechten meistens kleine Gefäße (Präkapillaren und Kapillaren) beteiligt.“

Aus der Kombination der zwei oben erwähnten Mechanismen (der Zusammenziehung und Drehbewegung der Gefäße) entstehen seltsame Knoten und komplizierte Konvolute. Das Hinzutreten von Zusammenrückungen der

Gefäße, und in einigen Fällen, wie es scheint, auch von perivasaler Neubildung (Gefäßbündelbildung), veranlassen sodann besonders große und außerordentlich verwickelte Konvolute (Gefäßaggregate von gemischtem Typus).

**De Besche** (9) hat bei einem Fall von Herpes zoster die Nerven, die Spinalganglien und das Rückenmark untersucht. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen waren folgende: „Entzündliche Veränderungen in drei Spinalganglien auf der linken Seite (12., 11. und 10. linkes Dorsalganglion); betreffs der beiden ersten auch Entzündung in den peripheren und den zentralen Nervenwurzeln; ferner nicht unbedeutende entzündliche Veränderungen in dem diesen Ganglien entsprechenden Teil des Rückenmarks; und diese entzündlichen Veränderungen sind wesentlich auf der linken Seite lokalisiert. Außerdem bestehen weniger ausgeprägte, wenn auch deutlich nachweisbare entzündliche Veränderungen im ganzen Rückenmark sowohl wie in der Medulla oblongata. In der Haut, dem Teil entsprechend, wo der Sitz der Herpes zoster-Blasen war, sind entzündliche Veränderungen nachgewiesen, zum Teil an die Nerven der Haut geknüpft. Der pathologisch-anatomische Befund besteht in diesem Falle von Herpes zoster also in erster Linie, was man seit Bärensprungs Tagen als festgestellt angesehen hat, in entzündlichen Veränderungen in den der angegriffenen Hautpartie entsprechenden Spinalganglien; indessen ist auch etwas mehr gefunden, nämlich ausgeprägte entzündliche Veränderungen in der grauen Substanz in den diesen Spinalganglien entsprechenden Segmenten des Rückenmarks, und diese Entzündung ist hauptsächlich auf derselben Seite wie die angegriffenen Spinalganglien vorhanden. Die entzündlichen Veränderungen, die ziemlich verbreitet sind, können ihrem Aussehen nach bis zu einem gewissen Grade mit den entzündlichen Veränderungen parallelisiert werden, die sich bei Polio-myelitis acuta, jedenfalls in leichteren Formen dieser Krankheit, vorfinden.“

**Wolff** (83) studierte an mehreren Fällen von Meningitis tuberculosa die Frage des Vorhandenseins von Plasmazellen bei der genannten Krankheit. Es ergaben sich daraus über die Funktionen der Plasmazellen folgende Schlüsse: Die Plasmazelle ist bei der tuberkulösen Hirnhautentzündung ein regelmäßiges Vorkommen; sie fehlt dagegen bei den akuten Prozessen in den Hirnhäuten und wird bei den chronischen nur da gefunden, wo es sich um eine echte Entzündung handelt. Normalerweise fehlen sie. Charakteristisch sind sie für Paralyse. Der Form nach sind sie sehr verschieden. Bedingung für ihr Auftreten scheint zu sein, daß ein Zellabbau in chronisch-entzündlichem Gewebe vorhanden ist.

**Biondi** (16) hat eine größere Anzahl von Hunden mit Alkohol und Bromkali vergiftet und dann studiert, welche Veränderungen sich am Nervensystem einstellen. Der Autor fand im Rückenmark Degeneration einiger Faserbahnen, namentlich der Pyramidenbahn, ferner namentlich von Teilen der Hinterstränge. In den degenerierenden Bahnen fand sich eine rasch eintretende Wucherung der Glia. Eine vollständige Degeneration der betroffenen Bahnen trat nirgends ein, dagegen setzte sie sich namentlich in dem Tractus corticospinalis bis weit gegen die Rinde hinauf fort. Die sich nach oben fortsetzende Degeneration war im Gehirn und in der Brücke nicht so stark, wie in den Teilen des Rückenmarks. Dagegen waren im Gehirn auch zahlreiche andere Bahnen betroffen, so daß sich ergab, daß bestimmte Hirnsysteme für die angewandten Gifte in noch weit höherem Maße empfänglich sind als das Rückenmark. Die Veränderungen nach Brom und die nach Alkohol waren auch hinsichtlich der Auswahl der betroffenen Bahnen ziemlich übereinstimmend (im ganzen namentlich Balken, Schleife, Corpus trapezoides, sensible und motorische Rückenmarksbahnen).

**Trzebiński** (78) hat experimentell die Frage der endoneuralen Wucherungen studiert. Es wurde der Nervus ischiadicus des Kaninchens stark, verschieden lange Zeit geknetet, die Tiere später getötet und der Nerv anatomisch studiert. Es ergab sich dabei, daß im insultierten Nerv endoneurale Wucherungen auftraten. Die Herde verursachten in einzelnen Fällen durch Druck Zerfall der Nervensubstanz.

**Martinotti** (46) geht von der Beobachtung aus, daß bei einem Kaninchen nach Durchschneidung des Ischiadikus eine Vergrößerung der Lymphdrüsen in der Kniekehle eintrat. Die zum Zweck des Studiums dieser Beziehungen ausgeführten zahlreichen Experimente am Tier ergaben die Tatsache, daß nach Nervdurchschneidung in den zugehörigen Lymphdrüsen eintrat: 1. eine deutliche Sklerose der Gefäße, die namentlich in der späteren Zeit deutlich hervortrat, 2. eine starke Vergrößerung der Drüse durch Zunahme ihrer zelligen Elemente. Die übrigen Abschnitte der Arbeit sind dem Studium dieser zelligen Elemente selbst, abgesehen vom operativen Erfolg, gewidmet.

Durch ausgedehnten Zahnverlust werden nach **Spitzer** (72) dauernde Veränderungen im Ganglion Gasseri gesetzt. Es ist ein deutlicher Parallelismus zwischen diesen beiden Erscheinungen vorhanden, das Ganglion ist diffus geschädigt, nicht an einzelnen Stellen besonders hochgradig. Auch experimentell ließ sich diese via Nerven zustandekommende Beziehung zwischen Zähnen und Ganglion nachweisen. Vielleicht kann auf diesem Wege noch die Frage der vom Zahn aus aufsteigenden Neuritis gelöst werden.

**Nageotte** (56) hat die Einwirkung verschiedener Agentien auf den peripheren Nerven studiert. Es hat sich gezeigt, daß die Metalle eine ganz besonders scharf charakterisierte zerstörende Wirkung ausüben. Nur die Radiumsalze greifen den Nerven selbst nicht an.

**Stiénon** (73) gibt zunächst eine sehr wertvolle Übersicht über die Anatomie der Herznerven und Herznervenzellen. Er hat dann die Veränderungen an den verschiedensten Krankheitsfällen untersucht und folgende Veränderungen an den Herznervenzellen gefunden: Pyknose und „hyperchromatische Atrophie“, granuläre Entartung und Schwellung, vollständige und unvollständige Chromatolyse, Abwanderung des Kerns nach der Peripherie, Kernauflösung und Kernzerfall. Der Verf. gibt in guten photographischen Abbildungen eine Übersicht über diese Veränderungen. Die Veränderungen selbst stellen sich dar in zwei prinzipiell verschiedenen Gruppen: In der einen handelt es sich um oberflächliche Läsionen des Protoplasmas, die auf Toxämie, Hyperthermie, Ernährungsstörungen und Agonie bezogen werden können; diese Störungen sind wohl meist nicht schon längere Zeit vor dem Tode vorhanden, sie sind jedenfalls, wenn sie da sind, als reparabel zu betrachten. Die zweite Gruppe von Störungen, die hauptsächlich die akute und chronische Myokarditis und die entzündlichen Erkrankungen der Herzklappe auszeichnet, besteht aus irreparablen Veränderungen, die die Funktion der Zelle völlig verändern und zerstören und schwere Alteration des Aufbaues der Zelle mit sich bringen.

**Bossert** (19) kommt in seiner Studie über die Hyperplasie der Hüllen in den Nerven der Haustiere, die er an vier Fällen vom Rind und einen Fall vom Pferd untersucht hat, zu folgenden Schlüssen: „Die Hyperplasie der Nervenstämme beruht bei den Haustieren auf einer gleichmäßigen Zunahme des Epineuriums und einer ebenfalls gleichmäßigen, häufig aber nodulären Hyperplasie des Endoneuriums. Infolgedessen nimmt die Entfernung der Nervenfasern im Bündel und der Bündel im Stamm oft sehr bedeutend zu. Der Achsenzylinder der Nerven ist normal, die Markscheide oft schmaler und durchsichtiger. Auf die Funktion haben diese Veränderungen keinen

Einfluß. Die Veränderungen sind als Riesenwuchs und nicht als Tumoren zu bezeichnen.“

**Bickel** (15) hat in drei Fällen das Verhalten der Neurofibrillen in herdförmigen Zerstörungen im Gehirn untersucht. Es handelte sich um eine frische Apoplexie, um einen ebensolchen fünf Monate alten Fall und um einen Solitärtuberkel, also gleichfalls einen älteren Prozeß. Es ließ sich in allen Fällen nachweisen, daß die Ganglienzellen zuerst degenerieren, und zwar zuerst deren Zellfortsätze; außerhalb der Zellen erweisen sich diejenigen Neurofibrillen am widerstandsfähigsten, die am dünnsten sind, d. h. die am weitesten von der Zelle entfernt liegen.

**Marcora** (40), ein Schüler Golgis, hat die Veränderungen des Golgi-Netzes der Ganglienzellen unter dem Einfluß von Ausreißen und Durchschneiden des Nerven, also des Achsenzylinders der Zelle, untersucht. In beiden Fällen beginnen die Veränderungen mit Fragmentation des Netzes, dieses trennt sich (während der Kern nach der Peripherie rückt) in einzelne Teile; anfänglich behält es seine Struktur dabei einigermaßen, nach und nach lösen sich die einzelnen Teile aber in Schollen und Klumpen auf. Wenn der Zellkern ganz peripheriewärts verlagert ist, bildet das Netz einen Haufen von scholligen, ihrer Natur nach aber noch erkennbaren Teilen in dessen Nähe. Von hier an nun zerfällt bei der Zerreißen des Nerven das Netz weiter, bis es völlig zerstört ist, bei der Durchschneidung des Nerven aber setzt vom 30. Tage an etwa (Kaninchen), wenn auch der Nerv sich zu regenerieren anfängt, eine Wiederherstellung des Netzes ein, die Zelle vergrößert sich dabei — was auch bereits Da Fano gefunden hatte — bis zur Vollendung der Restitution erheblich.

**Landau** (34) hat folgende Fälle auf die Frage der Fettdegeneration quergestreifter Muskulatur in einer gründlichen Arbeit studiert: 4 Neugeborene, 1 Unfall mit tödlichem Ausgang, 19 Fälle von akuten fieberhaften Krankheiten, 15 Fälle von Tuberkulose, 11 Fälle von bösartigen Neubildungen, 15 Fälle von Erkrankungen des Gefäßapparates und 14 verschiedenartige andere Fälle. Er ging dabei aus von den Fragestellungen der bisherigen Autoren: Ist die Fettdegeneration der Muskeln ein pathologischer Prozeß, der für gewisse Erkrankungen charakteristisch ist, nur bei diesen Zuständen, dabei aber regelmäßig auftritt, oder ist sie ein bei den verschiedensten pathologischen Prozessen zu beobachtender Befund von lediglich symptomatischer Bedeutung, ein Ausdruck dessen, daß das Muskelgewebe auf krankhafte Reize, die den Gesamtorganismus treffen, gleichfalls reagiert, also ein Ausdruck der „Symbiose der Gewebe“, im Sinne Schiefferdeckers? Ferner stellte er sich die Frage, ob die Fettanhäufung in den Muskelfasern ein physiologischer Vorgang sein kann, der morphologisch von einer pathologischen Entartung zu unterscheiden ist. Die Frage der prinzipiellen Bedeutung des Auftretens von Fett in den Muskelfasern ist innig verbunden mit der Frage des Vorkommens dieser Erscheinung bei den verschiedenen krankhaften Zuständen der Muskulatur insbesondere und des Organismus im allgemeinen.

Es scheinen unter den akuten wie unter den chronischen entzündlichen Krankheiten gerade gewisse Prozesse am ehesten den Zustand einer Degeneration der Körpermuskulatur hervorrufen zu können. Unter den akuten Entzündungen dürfte es die Pneumonie, insbesondere die lobäre, unter den chronischen die Phthise sein. Von den eigentlichen Infektionskrankheiten, deren Einfluß auf die Muskulatur in der Literatur so oft beschrieben wurde, wurde abgesehen. Die Fettdegeneration tritt nicht nur bei phthisischer und karzinomatöser Dyskrasie, sondern auch bei Prozessen auf,



die zu Ernährungsschädigung der Gewebe durch Zirkulationsstörungen führen, also bei schweren Lungen-, Herz- und Gefäßleiden, wie denn überhaupt ältere Personen, insbesondere marantische Individuen, eine größere Disposition zeigen. Es ist bemerkenswert, daß bei denselben leichtesten Grade von Verfettung, die als physiologisch gedeutet werden könnten, sehr selten sind, während sie umgekehrt bei Kindern und gesunden Neugeborenen überwiegen. Andererseits zeigen die großen Schwankungen im Auftreten und in der Menge des Fettes in den Muskelfasern, sogar bei einer und derselben Erkrankung, daß diesem Phänomen wohl kaum eine unter allen Umständen pathologische Bedeutung beigemessen werden darf. Vielmehr scheint ja gerade die Fettanhäufung in der Muskulatur des Fötus wie des Neugeborenen eine physiologische Erscheinung zu sein, während hingegen bei gewissen, mit schweren Ernährungsstörungen der Gewebe einhergehenden Prozessen das Auftreten einer Fettdegeneration, als eines nekrobiotischen Vorganges, als sicher betrachtet werden muß. Das Fett tritt in den verschiedensten Zuständen, keineswegs gesetzmäßig auf. Allgemein muß wohl gesagt werden, daß das Auftreten von Fett in den Muskelfasern der Ausdruck einer Reaktion der Muskulatur auf krankhafte, den Gesamtorganismus treffende Reize ist, daß diese Verfettung dem Zustande einer Hyperaktivität, und zwar einer pathologisch gesteigerten Hyperaktivität gleichkommt.

**Lhermitte** und **Schaeffer** (37a) haben in einer sehr interessanten Arbeit die Ergebnisse ihrer experimentellen Studien über die rein aseptische Erweichung und deren Unterschied von der mit entzündlichen Erscheinungen einhergehenden gleichen Krankheit studiert. Sie arbeiteten an 13 Hunden und 1 Affen. Die Methode, die die Autoren anwandten, bestand in der Injektion von Paraffin in die Karotis, unter den gewissenhaftesten aseptischen Kautelen. Die erzeugten Veränderungen wurden dann histologisch nach verschieden langer Zeit untersucht: Es zeigten sich zunächst hauptsächlich Veränderungen um das obliterierte Gefäß, namentlich degenerativer Natur mit hämorrhagischen Veränderungen in der Umgebung. Zunächst besteht eine Einwanderung von leukozytären Elementen in den Herd, dieser folgt die Wucherung mesodermaler Elemente — durch welche erstere größtenteils verdrängt werden; die gliöse Wucherung, die zur Narbenbildung überführt, kommt zuletzt. Die rein aseptische Erweichung ist lediglich eine mechanische Zerstörung, eine Nekrose, hervorgebracht durch tiefgreifende Störungen der Blutversorgung. Mit entzündlichen Erscheinungen haben diese Veränderungen nichts zu tun, sie werden, wenn eine Enzephalitis hinzukommt, von Grund aus anderer Natur und völlig durch diese verdeckt.

**Ferrari** (29) gibt einen interessanten Beitrag zu dem Problem des Alkoholismus. Er hat an Meerschweinchen Kleie, die mit Alkohol versetzt war, verfüttert, an andere Tiere hat er das Gift subkutan verabreicht. Die Nachkommen dieser Tiere wurden dann eingehend histologisch in bezug auf das Nervensystem untersucht. Es ergab sich: „Die experimentell im Zentralnervensystem von Meerschweinchen durch Einführung von Äthylalkohol erzeugten Veränderungen können sich auf die Nachkommen vererben. Diese Veränderungen betreffen besonders die Meningen, die Gefäße und die Ganglienzellen und zeigen nichts Spezifisches. Die Zellen des Rückenmarks der Jungen sind häufiger und intensiver verändert als die des Gehirns. Kleinzellige Infiltration kann sich sowohl bei den alten wie bei den jungen Tieren finden.“ Endlich wurden epileptische Krämpfe bei der Mutter und bei einem Nachkommen konstatiert.

Von **Marinesco** und **Minea** (45) wurden Versuchstiere der Chloroformnarkose unterworfen; wenn man bestimmte Abschnitte des Nervensystems

dabei abklemmte, so konnte man wahrnehmen, daß an diesen Teilen die Veränderungen durch die Chloroformnarkose wesentlich verzögert wurden; die Degeneration, die Phagozytose und die Reaktionsfähigkeit der Nervenzellen — alles wurde erheblich verlangsamt.

**Marinesco** (41) fand, daß bei der Wut sich im Ammonshorn Veränderungen an den Nervenzellen vollziehen, die zunächst den Zellkern betreffen und außerdem sich an den Neurofibrillen abspielen: Die Zellen werden größer, zeigen Vermehrung ihrer Nukleinsubstanz im Kern. Die Veränderung soll für die Krankheit charakteristisch sein.

**Nageotte** (55) hat das Absterben des Achsenzylinders nach Trennung von der Nervenzelle studiert und besonders dabei die feinen, im Achsenzylinder selbst ablaufenden Veränderungen ins Auge gefaßt. Er fand, daß das Spongionplasma sich koaguliert und sich mit Osmium schwärzt; das Hyaloplasma retrahiert sich und fragmentiert sich in einzelnen Teilen, ohne daß scheinbar dabei Koagulationen auftreten.

**Marinesco** und **Minea** (43) haben von neuem die Veränderungen am durchschnittenen Nerven studiert an verschiedenen Versuchstieren. Die Veränderungen sind von den früher erhaltenen nicht wesentlich verschieden.

**Orr** (59) hat die Scheide des peripheren Nerven (Ischiadikus usw.) mit Zelloidinkapseln beschickt, welche mit Giften und mit Bakterien beladen waren. Es ließ sich zeigen, daß die Toxine in der lymphatischen Bahn des Nerven aufwärts wanderten. In den Nerven selbst, in den Spinalganglien waren Vorgänge von Degeneration wahrnehmbar, auch in den Bahnen des Rückenmarks war, namentlich um die Blutgefäße, eine Reaktion und eine perivaskuläre Infiltration sichtbar.

**Marinesco** und **Minea** (44) haben bei einer Reihe von Tabeskranken die Kopfganglien, Ganglion Gasseri, plexiforme, Scarpae, geniculi, spirale und ciliare untersucht. Am meisten zeigte sich das Ganglion Gasseri verändert; die Veränderungen bestanden in Verminderung und Verdünnung der Nervenfasern, dieselben zeigten außerdem auch Anzeichen von Degeneration verschiedener Art. Das Ganglion ciliare war auch in den Fällen mit ausgesprochener Pupillenveränderung ohne pathologischen Befund.

**Baird** (11) hat die ependymalen Veränderungen bei Paralyse studiert. Er fand, daß die Veränderungen äußerst häufig, ihrem Grad und ihrer Ausdehnung nach aber sehr verschieden sind. Zunächst kommen einfache Vermehrungen der Zellen vor, so daß statt des einschichtigen ein mehrschichtiges Epithel vorhanden ist; diese Veränderung ist bei Paralyse nicht häufig. Oft sieht man Einbuchtungen und Vertiefungen des Epithels. Nicht selten sind diese beiden Veränderungen, also Zellvermehrung, Verdickung des Epithels und Einbuchtung und Vertiefung, beide gemeinsam vorhanden. Bei hochgradigeren Veränderungen rücken die Zellen mehr und mehr in die Tiefe, sie bilden richtige kleine Tumoren; die Erhebungen entarten glös und werden schließlich zellarm; die Oberfläche über denselben wird nicht mehr von kubischen, sondern abgeplatteten Zellen gebildet. Die Ursache für diese Veränderung wurde bisher von der Mehrzahl der Autoren in toxischen Veränderungen der Spinalflüssigkeit gesucht, die einen irritativen Einfluß auf das Epithel ausübt. Der Autor glaubt, daß die Veränderungen aber primärer Natur seien; sie stellen eine der zahlreichen proliferativen Veränderungen dar, welche die Krankheit auszeichnen.

**Van Gehuchten** und **Molhant** (30) haben in einer sehr interessanten und wertvollen Arbeit die Brauchbarkeit der Marchimethode und die Gesetze studiert, unter denen die mit dieser Methode zu erhebenden Befunde im Präparate auftreten. Die Anwendung der Methode ist allmählich zu

schematisch geworden, obwohl die Angaben der Autoren in auffallender Weise differieren: Während die einen nur bis zum 45. Tage nach eingetretener Läsion einen Befund erheben können, können ihn andere noch am 90. bis 100. Tage nachweisen. Auf diesen fundamentalen Unterschied hat bisher niemand hingewiesen. Auch ist die Methode ganz unterschiedlos angewandt für dicke, für markreiche, wie für dünne, markarme Fasern. Außerdem muß es einleuchten, daß die Fragmentation der zerstörten Faser, die chemische Veränderung und die Resorption des Marks ganz verschieden ist je nach der Topographie, den Ernährungsverhältnissen usw. der betroffenen Gegend. Die Verf. konnten nachweisen, daß die Unterschiede im Ausfall der Marchimethode sich in folgenden sehr weiten Grenzen bewegen: Bei manchen Fasern verschwindet jede Spur eines Nachweises schon am 10. Tag, bei andern läßt sie sich noch am 100. Tage auffinden. Experimentelles Objekt war der Nervus pneumogastricus des Kaninchens. Die umfassenden und gründlichen Untersuchungen führten zu folgendem Resultat: Dicke Fasern zerfallen in grobe Schollen, ihre Degeneration ist eine langsame; dünne, feine Fasern zerfallen in feine Splitter und der Nachweis der Degeneration ist nur kurze Zeit möglich. Die Schnelligkeit hängt einzig von der Beschaffenheit des Marks ab. Man wird den Autoren recht geben müssen, wenn sie sagen, daß die Befunde dazu führen müssen, alle mit der Methode erhobenen Befunde einer Revision zu unterziehen.

**Costantini** (24) findet bei langsam mit Strychnin vergifteten Tieren in den Nervenzellen, speziell der vorderen Hörner des Rückenmarks, verschiedene Veränderungen je nach der angewandten Methode.

Mit Bielschowskys Methode beobachtet man eine Verengung des neurofibrillären Netzchens, einmal im Zentrum und dann in der Peripherie der Zelle.

Mit Cajals Methode erscheinen die Neurofibrillen seltener, ohne Verzweigung, mit feiner Knötchenbildung.

Mit Donaggios Methode bleiben die Zellen unverändert. V. glaubt daraus schließen zu sollen, daß es sich um verschiedene neurofibrilläre Netzchen handelt, auf welche das Strychnin verschiedenartig einwirkt, eine Hypothese, die ungerechtfertigt ist, da ja die Unvollkommenheit der Methode Cajals und Bielschowskys bekannt ist. Dieselben führen bisweilen zu unvollkommenen Resultaten selbst dann, wenn die Netzchen unverändert bleiben.

(E. Audenino.)

**Ulrich** (79) untersuchte eine größere Anzahl verschiedener Fälle auf Stäbchenzellen, wobei als Stäbchenzellen zunächst alle mit der Nisslmethode stäbchenförmig dargestellten Elemente gerechnet wurden. Diese Stäbchenzellen treten bei den verschiedenartigsten Krankheiten auf. Verf. unterscheidet sechs Gruppen von Stäbchenzellen, von denen die erste, als typische Stäbchenzellen bezeichnete, die wichtigste ist. Sie besitzen einen langen, schmalen, an den Enden abgerundeten Kern, der auf hellem Grunde eine deutliche Struktur erkennen läßt und eine Länge von 17—18  $\mu$  besitzt. An den Polen setzen sich lange, ev. mit Abzweigungen versehene Protoplasmafortsätze an. Diese Art Zellen findet sich in größerer Anzahl und regelmäßig bei Dementia paralytica, in geringerer Anzahl bei Lues cereбрalis, vereinzelt auch noch bei anderen Krankheiten. Nach ausführlicher Besprechung der für die verschiedenen Theorien der Abstammung der Stäbchenzellen ins Feld geführten Gründe kommt Verf. durch einen Vergleich mit ihren eigenen Beobachtungen zu dem Schluß, daß die Stäbchenzellen im weiteren Sinne überhaupt keine gemeinsame Abstammung haben. Die bei Meningitis und Dementia paral. auftretenden Formen der ersten Gruppe

scheinen mesodermalen Ursprungs zu sein, bei der multiplen Sklerose wird man dagegen eher an eine ektodermale Herkunft denken müssen. Die Stäbchenzellen der zweiten Gruppe dagegen scheinen zufällige Variationen der Gliakerne zu sein, deren Grund vorläufig noch nicht einzusehen ist.  
(W. Frankfurther.)

## Spezielle pathologische Anatomie des Gehirns, des Rückenmarks und der peripherischen Nerven.

Referenten: Dr. Edward Flatau und Dr. Teofil Simchowicz-Warschau.

1. Abrikossow, A. J., Zwei Fälle von Keimverlagerungen von Fett- und Muskelgewebe im Gehirn. (Zur Kasuistik der intrakraniellen Lipome und Rhabdomyome.) *Med. Revue (russ.)*. 73. p. 774.
2. Derselbe, Zur Pathologie primärer atrophischer Prozesse der Kleinhirnrinde (25 Mikrophotographien). *Korsak. Journ.*
3. Achúcarro, N., On Certain Lesions in Form of Plaques in the Ependyma of the Lateral Ventricles. *Gov. Hosp. Insane Bull.* No. 2. p. 104—114.
4. Derselbe, Connective Tissue „Plaque“ on the Surface of the Dilated Fifth Ventricle. *ibidem.* p. 115—117.
5. Alessandrini, Paul, Die Anencephalie vom anatomo-embryologischen, physiologischen und pathogenetischen Standpunkt betrachtet. Ein Beitrag zur Lehre der inneren Sekretion. *Monatsschr. f. Psychiatrie.* Bd. XXVIII. H. 5—6. p. 411. 510.
6. Alexandrow, J., Ein Fall von zweiköpfiger Missbildung (Dicephalus). *Mediz. Obosrenje.* No. 21.
7. Amberg, E., Two Cases of Protruding Lateral Sinus. *Detroit Med. Journal.* Febr.
8. André-Thomas, Inégalité de répartition des paraplégies sensitives dans les lésions transverses de la moelle. *Revue neurol.* p. 379. (Sitzungsbericht.)
9. Anton, Mädchen mit Aplasie des Kleinhirns. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 2444. (Sitzungsbericht.)
10. Apelt, Weitere physikalische und mikroskopische Untersuchungen der Hirnsubstanz zur Klärung der Frage nach dem Zustandekommen der Hirnschwellung. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 38.
11. Archambault, La Salle, Contribution à l'anatomie et à la pathogénie de la soi-disant agénésie du corps calleux. *Revue neurol.* No. 14. p. 57.
12. Astwazaturow, M., Über die cavernöse Blutgeschwulst des Gehirns. (Zur Kasuistik der Pseudomeningitis.) *Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie.* Bd. IV. H. 3. p. 482.
13. Babinski, J., Barré, A., et Jarkowski, J., Remarques sur la persistance de zones sensibles à topographie radulaire dans les paraplégies médullaires avec anesthésie. *Revue neurol.* p. 241. 532. (Sitzungsbericht.)
14. Derselbe et Jarkowski, J., Sur la possibilité de déterminer la hauteur de la lésion dans des paraplégies d'origine spinale par certaines perturbations des réflexes. *ibidem.* p. 666. (Sitzungsbericht.)
15. Babonneix, M. L., Contribution à l'étude anatomique des encéphalopathies infantiles. *L'Encéphale.* No. 3. p. 310.
16. Derselbe, Encéphalite lacunaire. *Bull. de la Soc. anat. de Paris.* 7. S. T. XII. No. 4. p. 367.
17. Balzer, F. et Marie, P. L., Néphrite chronique syphilitique; décapsulation rénale bilatérale; Neurofibromes multiples. *Soc. de Dermat. et de Syphiligraphie.* mars.
18. Barile, C., Struttura e istogenesi di un neuroma fibrillare mielinico. *Sperimentale.* Arch. di biol. Bd. LXIV. p. 269—314.
19. Bartel, Julius, und Landau, Max, Über Kleinhirnkysten. *Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie.* Bd. IV. H. 3. p. 372.
20. Bastian, H. Charlton, Observations on Thrombotic Softening of the Spinal Cord as a Cause of So-called „Acute Myelitis“. *The Lancet.* Bd. II. p. 1531. (cfr. Kap. Myelitis.)
21. Beneke, Fall von totaler Kraniorhachischisis. *Münch. Mediz. Wochenschr.* 1911. p. 434. (Sitzungsbericht.)

22. Berger, Gehirne von genuiner Epilepsie, Gumma im Balken, Mikrocephalie und Porenzephalie, sensorischer Aphasie und Hemianopsie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1762. (Sitzungsbericht.)
23. Blind, R., Ueber die Aetiologie der Porenzephalie und die dabei beobachteten Wachstumsstörungen. Inaug.-Dissert. Würzburg.
24. Böhler, Franz, Doppelanlage des rechten Auges mit Dermoidbildung beim Kalbe. Inaug.-Dissert. Giessen.
25. Bonfigli, Rudolf, Über tuberöse Sklerose. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVII. H. 5. p. 395.
26. Bonnamour, Cancer primitif des méninges craniennes. Lyon médical. T. CXIV. p. 726. (Sitzungsbericht.)
27. Bonnet, L., Fausses granulations de la pie-mère. ibidem. T. CXIV. p. 632. (Sitzungsbericht.)
28. Bosc, E., et Euzière, J., Kyste des méninges d'origine traumatique. Montpellier méd. Bd. XXX. p. 520—522.
29. Boulenger, Un cas d'atrophie du cervelet. Bull. Soc. de méd. ment. de Belgique. 1909. p. 97—105.
30. Bramwell, E., Sclerosis of the Brain. Modern Med. (Osler.) Bd. VII. p. 142—163.
31. Brehm, Fall von Myositis ossificans mit hartnäckiger Bildung von Amputationsneuromen. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 694. (Sitzungsbericht.)
32. Derselbe, Fall von Meningocele. ibidem. p. 696. (Sitzungsbericht.)
33. Brod, J., Fall von Rückenmarkhernie der Kreuzgegend. Operation nach Senenko. Chirurgie (russ.). 28. p. 31.
34. Bruce, A., Demonstration on Sclerosis of the Adventitia. Brit. Med. Journ. Bd. II. p. 1260. (Sitzungsbericht.)
35. Budde, A. E., Holoacardius Acephalus. Journ. of the Michigan State Med. Soc. Sept.
36. Bull, C. George, Porencephalic Fetus. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. p. 970. (Sitzungsbericht.)
37. Burns, G. T., Brain and Other Visceral Weights in 66 Subjects Showing Carcinoma and Sarcoma. Boston Med. and Surg. Journ. Aug. 4.
38. Buschkowitsch, W., Zur pathologischen Anatomie der Psychosen. Westnik psich. No. 2—3.
39. Buzzard, E. F., Diffuse and Focal Diseases of the Spinal Cord. Modern Med. (Osler.) Bd. VII. p. 181—278.
40. Derselbe and Howell, C. M. Hinds, Secondary Growths Affecting Spinal Roots. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 9. Neurological Section. p. 124.
41. Camac, C. N. B., and Milne, Lindsay S., The Spinal Cord Lesions in two Cases of Pernicious (Addisonian) Anemia. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXL. No. 4. p. 563.
42. Cassirer und Bielschowsky, Über amaurotische familiäre Idiotie. (Präparate.) Fibrillenpräparate. Neurol. Centralbl. p. 609. (Sitzungsbericht.)
43. Castel, J. du, Complications cérébrales et méningées de la fièvre typhoïde. Gaz. des hopitaux. No. 86. p. 1215.
44. Catòla, Giunio, Quelques recherches sur le système nerveux central d'enfants issus de parents en état morbide et quelques considérations sur la prédisposition morbide. 1<sup>e</sup> et 2<sup>e</sup> mémoire. Revue de Médecine. No. 9. p. 720. No. 11. p. 871.
45. Derselbe, Alcune nuove ricerche sulla struttura delle lacune di disintegrazione cerebrale. Riv. di pat. nerv. e ment. Bd. XV. p. 605—647.
46. Cauwenberghe, A. van, Quelques considérations au sujet d'un cas d'exencéphale. Belgique méd. Bd. XVII. p. 243—245.
47. Cecconi, A., Su di un caso di tubercolosi cerebrale. Corriere san. Bd. XXI. p. 689—693.
48. Cerletti, Ugo, Nodi, treccie e grovigli nel cervello senile. Ann. d. Ist. psich. d. R. Univ. di Roma. Vol. 7. p. 211—221.
49. Choroshko, W., Sekundäre aufsteigende Degeneration bei Rückenmarksverletzungen. Conquassatio medullae spinalis. Angiosarcoma piaë matris spinalis. Korsakoffsches Journ. f. Neuropath. 10. p. 1.
50. Ciuffini, P., Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio dei granulomi del midollo spinale. Riv. di patol. nerv. e ment. 15. p. 299.
51. Claude, Henri, et Lévy - Valensi, Syphilis cérébrale avec lésions multiples, Gommès du corps calleux. L'Encéphale. No. 1. p. 28.
52. Claveria Ventura, J., Un feto monstruoso pseudo-encefaliano. Gac. méd. catal. Bd. XXXVI. p. 241.
53. Cobblestick, A. S., A Case of Retrobulbar Neuritis Followed by Dorsal Myelitis. Ophthalmoscope. 1909. Bd. VIII. p. 12—14.
54. Cole, Sydney, J., On Some Morphological Aspects of Microcephalic Idiocy. The Journ. of Anatomy and Physiol. Vol. XLIV. Part IV. July. p. 315.

55. Conner, Lewis A., The Visceral Anesthesias of Tabes Dorsalis in Relation to the Diagnosis of Acute Inflammatory Conditions in the Abdomen. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 17. p. 1427.
56. Crouzon et Delamare, Kyste sous-épendymaire. Revue neurol. Bd. II. p. 659. (Sitzungsbericht.)
57. Dawydow, M., Eine mikroskopische Untersuchung der Neurofibromatose. Medizinsk. Obozr. 1909. No. 19.
58. Dejerine, J., et André - Thomas, Dégénération d'origine radulaire du cordon postérieur dans un cas d'amputation de la cuisse remontant à 71 ans. Revue neurol. No. 15. p. 153.
59. Delamare, Gabriel, et Merle, Pierre, Etude anatomo-pathologique et expérimentale sur les épendymites aiguës et subaiguës. (Première mémoire) et (Deuxième mémoire). Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. VII. p. 942. 973.
60. Dieselben, Granulations épendymaires à corps amyloïdes (corps de Purkinje). Tribune méd. 1909. n. s. Bd. XLI. p. 709—711.
61. Dieselben, Modifications épendymaires consécutives à des lésions de voisinage (ramollissement, hémorrhagie) et à des lésions éloignées (sclérose méningo-corticale). ibidem. Bd. XLIII. p. 165—167.
62. Dieselben, Kyste épithélial de l'Aqueduc de Sylvius et pseudokyste par ramollissement du plancher sylvien. Revue neurol. Bd. II. p. 44. (Sitzungsbericht.)
63. Delektorsky, S., Fall von multiplen Missbildungen. Med. Revue (russ.). 74. p. 579.
64. Delmas, P., et Rouvière, H., Monstre pseudencéphalien thlipsencéphale; Montpellier méd. Bd. XXX. p. 258.
65. Dercum, F. X., Sarcomatosis of the Cervical Dura Suggesting Hypertrophic Cervical Pachymeningitis. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. No. 8. p. 481.
66. Ducos et Robert, Recherches histologiques sur le processus de cicatrisation des foyers hémorragiques cérébraux. Journ. de méd. de Bordeaux. Bd. XL. p. 422.
67. Dürk, Ein Fall von hochgradiger einseitiger, gekreuzter Atrophie des Gross- und Kleinhirns und der zugehörigen Rückenmarkshälfte. Gehirnverkalkung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1567. (Sitzungsbericht.)
68. Ehlers, Heinrich W. E., Ein Beitrag zur Kenntnis der Infundibularzysten des menschlichen Gehirns. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 199. H. 3. p. 542.
69. Elmiger, Beitrag zur pathologischen Anatomie hochgradiger Miosis und Pupillenstarre. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 47. H. 2. p. 819.
70. Elsner, Henry L., The Clinical Features of Metastases Involving the Nervous System Secondary to Cancer of the Stomach. Medical Record. Vol. 78. No. 11. p. 464. (Sitzungsbericht.)
71. Erdheim, J., Über das eosinophile und basophile Hypophysenadenom. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. IV. H. 1. p. 70.
72. Fankhauser, E., Ein Fall vonluetischer Gliose der Gehirnrinde. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XVI. H. 1—2. p. 44.
73. Fayolle, La croissance de l'encéphale dans l'hypertrophie. Thèse de Paris.
74. Firth, A. C. D., Hemiatrophy of Cerebral Hemisphere. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 4. Sect. for the Study of Disease in Children. p. 53.
75. Fischer, Bernh., 1. Malignes Gliom der rechten Nebenniere. 2. Malignes Gliom des linken Sympathicusstranges. Vereinsbell. d. Dtsch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 621.
76. Derselbe, 1. Allgemeine karzinomatöse Meningitis. 2. Tuberkulose des Keilbeins. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1613. (Sitzungsbericht.)
77. Fischer, L., A Case of Encephalocele. Pediatrics. 1909. Bd. XXI. p. 644—646. Bd. XXII. p. 167—171.
78. Fischer, W., Fall von tuberöser Hirnsklerose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1914. (Sitzungsbericht.)
79. Fleisch, Peretz, Ueber Karzinometastasen im Gehirn. Inaug.-Dissert. Jena.
80. Foley, H., et Yvernault, A., Un cas de Neurofibromatose généralisée (maladie de Recklinghausen), observé chez un Berbère marocaine. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. XIV. H. 6. p. 105.
81. Foote, Edward M., Two Cases of Solitary False Neuroma. — Probably Non-Malignant. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXIX. No. 6. p. 884.
82. Fowler, J. S., and Dickson, W. E. C., Tuberous Sclerosis. Med. Press and Circ. n. s. Bd. LXXXIX. p. 514.
83. Fraenkel, A., Fall von kongenitaler Neurofibromatose mit starker Kyphoskoliose. Berl. klin. Wochenschr. p. 987. (Sitzungsbericht.)
84. Francini, Metello, I Nevromi. Studi istologici. Siena. S. Bernardino. u. Allg. Wiener Mediz. Zeitung. No. 11. p. 120.

85. Friedlander, D., Report of a Case of Multiple Neurofibromatosis, with a Review of the Subject, Based on 262 Cases Reported in the Literature. *The Journal of Cutaneous Diseases*. Vol. XXVIII. Oct. p. 497.
86. Frotscher und Becker, W. H., Zur Kasuistik der Duraendotheliome. *Archiv f. Psychiatrie*. Bd. 47. H. 1. p. 196.
87. Fuchs, A., Über Myelohyperplasie. *Verh. Deutsch. Naturf. Salzburg* 19.—25. Sept. 09. II. Teil. II. Hälfte. p. 207.
88. Gabriel, Zwei Fälle von Recklinghausenscher Krankheit mit Osteomalacie. *Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr.* 1911. p. 576.
89. Garrelon et Lardennois, G., Ligature des artères vertébrales sur le chien. *Bull. Soc. anat. de Paris*. 7. S. T. XII. No. 5. p. 559.
90. Gauducheau, R., Un cas de Maladie de Recklinghausen. *Revue neurol.* Bd. II. p. 673. (Sitzungsbericht.)
91. Gehuchten, A. van, L'escarre de décubitus dans les différentes formes de paraplégie. *Le Névrose*. Vol. X. fasc. 3. p. 299. (cfr. Kap. Myelitis.)
92. Gillot, Maladie de Recklinghausen chez un arabe. *Bull. méd. de l'Algérie*. Bd. XXI. p. 395—397.
93. Gorbenko, M., Ein Fall von Spina bifida, kompliziert mit Hydrops cerebri. *Wratsch. Gazeta*. No. 42.
94. Gordon, A., Diplomyelia. *Proc. Path. Soc. Philad.* n. s. Bd. XIII. p. 13.
95. Derselbe, Brain from a Man who Suddenly Developed Paralysis in the Lower Limbs and Died in ten Days. *ibidem*. n. s. Bd. XIII. p. 160.
96. Derselbe, Diagnostic Difficulties in Reconciling the Pathological Findings in the Clinical Manifestations in An Unusual Case of Cerebral Softening. *Arch. of Diagn.* Bd. III. p. 355—359.
97. Graupner, R., Multiple Neurome im Kindesalter. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 45. p. 2353.
98. Derselbe, Anatomisches über Nervenkrankheiten im Kindesalter. *Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1252.
99. Gray, Albert A., A Contribution to the Study of the Pathological Anatomy of Deaf-Mutism. *The Journ. of Laryngol.* Vol. XXV. No. 5. p. 225.
100. Greggio, E., Ulcera neurotrofica e carcinoma. *Il Morgagni*. No. 11. p. 432.
101. Grinker, Julius, Brain with Multiple Tubercles. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease*. Vol. 37. p. 182. (Sitzungsbericht.)
102. Grünstein, A. M., Zur Frage der retrograden Degeneration der zentralen Neurome. *Korsakoffsches Journ. f. Neur. u. Psych.* 1909.
103. Grünwald, L., Eine Cyste der Chordascheide. *Anatom. Anzeiger*. Bd. 37. H. 10—11. p. 294.
104. Haberland, Walther, und Spieler, Fritz, Zur diffusen Hirn-Rückenmarksklerose im Kindesalter. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 40. H. 5—6. p. 436.
105. Hamilton, A. S., Study of the Senile Spinal Cord. *Boston Med. and Surg. Journ.* Aug. 4.
106. Harbitz, v. Recklinghausens sygdom. *Forh. i det medic. selskab. Norsk Magazin for Laegevid.* Jahrg. 71.
107. Hart, Karl, Über primäre epitheliale Geschwülste des Gehirns. Zugleich Untersuchungen und Betrachtungen über das Ependymepithel. *Archiv f. Psychiatrie*. Bd. 47. H. 2. p. 739.
108. Hartge, Kongenitale Missbildungen. *Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 246.
109. Hartmann, Un cas de neurofibromatose généralisée. Névrome douloureux de la racine interne du médian. Ablation. Guérison. *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*. T. CXV. No. 49. p. 1179.
110. Derselbe, Examen microscopique d'un névrome de la racine interne du médian enlevé chez un malade atteint de neuro-fibromatose généralisée. *ibidem*. T. XXXVI. No. 37. p. 1239.
111. Hayashi, M., Anatomische Untersuchung eines Falles von Hypophysistumor. *Archiv f. Psychiatrie*. Bd. 47. H. 1. p. 50.
112. Henschen, Folke, Multiple Endotheliome der Dura spinalis im Bereich der Pachymeningitis tuberculosa. *Beitr. z. pathol. Anatomie*. Bd. 49. H. 1. p. 86.
113. Heymann, E., Über Stammneurome. *Berliner klin. Wochenschr.* p. 457. (Sitzungsbericht.)
114. Holmes, Gordon, 1. Cerebellar Sclerosis. 2. Olivo-ponto-cerebellar Atrophy. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine*. Vol. III. No. 7. Neurolog. Sect. p. 89.
115. Holzwarth, Eugen, Fall von Neurofibroma multiplex. *Pester mediz.-chir. Presse*. p. 77. (Sitzungsbericht.)

116. Homén, E. A., Experimentell tuberkulos i de perifera nerverna och i bindväfen hos friska och hos alkoholiserade djur. Finska läkarsällskapets handlingar. Bd. 52.
117. Hornowski, Joseph, et Rudzki, Stéphan, Sur la solérose tubéreuse cérébrale. L'Encéphale. No. 12. p. 435.
118. Horwitz, J., Holocardius paracephalus cyclops. Archiv f. Gynaekologie. Bd. 92. H. 3. p. 679.
119. Hübner, Neurofibromatosis cutis (Recklinghausensche Krankheit). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1812. (Sitzungsbericht.)
120. Hueter, Metastatische Erkrankung des Gehirns und der Gehirnhäute bei primärem Darmmilzbrand. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 714. (Sitzungsbericht.)
121. Jackson, H., A Case of Holocardius acephalus. The Chicago Path. Soc. Bd. VIII. p. 19—22.
122. Jakob, Experimentelle Untersuchungen über traumatische Veränderungen des Centralnervensystems. Neurol. Centralbl. p. 669. (Sitzungsbericht.)
123. Jedwabnick, Adolf, Ueber Trennungsneurome. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
124. Julian, Contribution à l'étude des métastases rachidiennes du cancer du sein. Thèse de Montpellier.
125. Jullien, Contribution à l'étude de la neurofibromatose généralisée (maladie de Recklinghausen). Thèse de Paris.
126. Kaepelin, Maladie de Recklinghausen; névrome plexiforme de la cuisse, ablation. Loire méd. XXIX. p. 308—310.
127. Kawashima, K., Über ein Sarkom der Dura mater spinalis und dessen Dissemination im Meningealraum mit diffuser Pigmentation der Leptomeningen. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 201. H. 2. p. 297.
128. Keil, Moritz, Anenzephalen in der Geburtshilfe: zwei Fälle aus der Praxis. Der Frauenarzt. No. 9. p. 398.
129. Kelson, W. H., The Brain of a Patient, who Died from Cerebellar Abscess. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 2. Otological Section. p. 40.
130. Klarfeld, B., Sur la méningite tuberculeuse spinale au cours du mal de Pott. L'Encéphale. No. 5. p. 560.
131. Konopacki, M., Acardius acephalus beim Menschen. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 21. No. 17. p. 772.
132. Kotzowsky, A., Zur Frage vom Fehlen des Balkens im menschlichen Grosshirn. Korsakoffsches Journal f. Neuropath. u. Psych. 10. p. 497.
133. Kraft, Gehirn eines Falles von epibulbärem Sarkom. Berl. klin. Wochenschr. p. 991. (Sitzungsbericht.)
134. Küttner, Rankenneurom des Halses. Berliner klin. Wochenschr. p. 1555. (Sitzungsbericht.)
135. La Manua, Salvatore, Considerazioni antropologiche sui tubercoli retrocondiloidei dell'osso occipitale. Ann. di Nevrologia. Anno 28. fasc. 3/4. p. 189—211.
136. Landau, Max, Das diffuse Gliom des Gehirns. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. V. H. 3. p. 469.
137. La Salle Archambault, Contribution à l'anatomie et à la pathogénie de la soi disant agénésie du corps calleux. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 5—6. p. 505. 630.
138. Lauenstein, Angeborene Encephalocele occipitalis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 44. (Sitzungsbericht.)
139. Lejonne, P., et Lhermitte, J., Atrophie olivo-rubro cérébelleuse. Essai de classification des atrophies du cervelet. Nouv. Icon. de la Salpêtr. 1909. No. 6.
140. Lennep, E. C. C. van, Die Entstehung der Anomalien im Gehörorgan der japanischen Tanzmaus. Utrecht. Inaug.-Dissert.
141. Le Noir et Aine, Lésions des centres nerveux au cours d'une méningite. Gaz. des hôpit. p. 1195. (Sitzungsbericht.)
142. Letulle, Tumeur tératoïde audessous d'une spina bifida. Bull. Soc. anat. de Paris. 7. S. T. XII. No. 6. p. 650.
143. Derselbe, Néoplasme du nerf cubital. ibidem. 6. S. T. XII. No. 9. p. 884.
144. Lévy-Valensi, J., et Roy, Etude d'un cerveau sans commissures. ibidem. 7. S. T. XII. No. 6. p. 569.
145. Lhermitte, J., La calcinose généralisée et ses formes anatomiques interstitielle et sous-cutanée. La Semaine médicale. 23. nov.
146. Derselbe, Etude histologique de la méningo-encéphalite tuberculeuse. Revue neurol. II. p. 49. (Sitzungsbericht.)
147. Derselbe et Guccione, A., Deux cas de gliofibrome du nerf acoustique avec métastases secondaires dans le système nerveux central. ibidem. I. p. 323.
148. Liepmann, H., und Müller, F., Die Ausdehnung des Herdes im Falle W. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 17. H. 1/2. p. 58.



149. Löhlein, Wucherungserscheinungen an den Ziliarnerven nach resectio optico-ciliaris. *Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 781.
150. Lorenz, Fibromatose der Nervenstämme. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 1191. (Sitzungsbericht.)
151. Maas, Otto, Beitrag zur Kenntnis der Recklinghausenschen Krankheit. *Monatsschr. f. Psychiatrie.* Bd. XXVIII. Ergänzungsheft. p. 167.
152. Magnan et Perhillat, Sur un monstre humainacéphale. *Compt. rend. Acad. des Sciences.* T. 151. No. 17. p. 722.
153. Manninger, Wilhelm, Operierter Fall von Enkephalokele vera. *Pester mediz.-chir. Presse.* p. 100. (Sitzungsbericht.)
154. Marchand, L., et Petit, Gabriel, Parésie des membres postérieurs chez un chien atteint de myélomalacie et de pachyméningite ossifiante. *Bull. de la Soc. anat. de Paris.* 6. S. T. XII. No. 10. p. 986.
155. Marchiafava e Bignami, Sopra un'alterazione sistematica delle vie commissurali dell'encefalo nell'alcoolismo cronico. *Rend. della R. Accad. dei Lincei. Classe di Scienze fisiche, mat. e nat.* XIX. S. 5. I. Sem. fasc. 3.
156. Marie, Pierre et Barré, Modifications du cerveau au cours de la néphrite hydropigène. *Gaz. des hôpit.* p. 1195. (Sitzungsbericht.)
157. Marx, Hermann, Beitrag zur vergleichenden pathol. Anatomie der Labyrinthitis. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* Bd. LXI. H. 1. p. 1.
158. Massone, M., Il sistema cromaffine addominale in casi di „encephalosis“. *Path. riv. quindicin.* 1909. I. p. 572—575.
159. Mataré, Franz, Über eine neue Tetracotyle im Hirn von *Phoxinus laevis*. *Zoolog. Jahrbücher.* Bd. 94. H. 3. p. 488.
160. Maucclair, Tumeurs méningées perforant le crâne. *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris.* T. XXXVI. No. 38. p. 1303.
161. Mazzia, O., Chordom der Sakralgegend. *Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* Bd. XXI. No. 17. p. 769.
162. Mc Carthy, D. J., and Hawke, W. W., Pseudomembranous Internal Pachymeningitis. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease.* Vol. 37. p. 48. (Sitzungsbericht.)
163. Medea, Eugenio, Contributo allo studio dell'emiatrofia cerebro-cerebellare crociata. *Atti della Soc. Milanese di Medicina e Biologia.* Vol. III. fasc. 4.
164. Mériel, E., Dystrophie osseuse généralisée dans un cas de porencéphalie vraie. *Présentation des pièces.* *Toulouse médical.* 15. févr.
165. Merle, Pierre, et Weissenbach, R. J., Ependymite cérébrale aiguë chez un enfant. *La Presse médicale.* No. 8. p. 57.
166. Merzbacher, L., Eine eigenartige familiär-hereditäre Erkrankungsform (Aplasia axialis extracorticalis congenita). *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. III. H. 1—2. p. 1.
167. Meschtscherski, G., und Bogrow, S., Ein Fall von Recklinghausenscher Krankheit. *Russk. shurnal koshn. i wener. bol.* Bd. IX.
168. Monakow, v., Makro- und mikroskopische Präparate. *Neurol. Centralbl.* p. 110. (Sitzungsbericht.)
- 168a. Morawski, Julius, Zur Pathogenese der Hydromyelia, ein neuer Versuch zur Erklärung der Höhlenbildungen im Rückenmark. *Jahrbücher f. Psychiatrie.* Bd. 31. H. 2—3 p. 222.
169. Morrell, J. R., Degenerative Changes in the Spinal Cord in Pernicious Anemia. *Denver Med. Times and Utah Med. Journ.* July.
170. Most, A., Ueber Neurofibromatosis mit sarkomatöser Entartung. *Berl. klin. Wochenschr.* p. 1641. (Sitzungsbericht.)
171. München, Julius, Über multiple Endotheliome (Angiosarkome s. Haemangioendotheliome) der Dura mater. *Inaug.-Dissert.* München.
172. Näcke, P., Können durch Atrophie der Gehirnrinde wirklich Anomalien der Gehirnoberfläche erzeugt werden? *Neurol. Centralbl.* No. 10. p. 514.
173. Naz, Tumeur mixte de la face postérieure de la cuisse développée aux dépens de la gaine lamelleuse du nerf sciatique. *Lyon médical.* T. CXV. p. 1043. (Sitzungsbericht.)
174. Oakden, W. A., A Description of the Histology of the Eyes in Two Anencephalic Foetuses. *The Journal of Anatomy and Physiol.* Vol. LIV. Part. IV. July. p. 370.
175. Oppenheim, G., Zur Histologie der frischen Herde bei multipler Sklerose. *Münch. Mediz. Wochenschr.* 1911. p. 55. (Sitzungsbericht.)
176. Palmer, Recurrent Carcinoma Affecting the Cerebro-Spinal System. *West London Med. Journ.* XV. 137.
177. Pantel, J., Notes de neuropathologie comparée. Ganglions de larves d'insectes parasités par des larves d'insectes. *Le Névrose.* T. X. Fasc. 3. p. 269.
178. Pauchet, Victor, Tumeurs des nerfs. *La Clinique.* V. No. 9. p. 137.
179. Payr, Spina bifida. *Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr.* 1911. p. 523.

180. Peters, Franz, Über Rankenneurome am Rinderherzen. Inaug.-Dissert. Giessen.
181. Peusquens, Ein Fall von Neurofibromatosis universalis (Recklinghausensche Krankheit unter dem klinischen Bilde einer amyotrophischen Lateralsklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 40. H. 1—2. p. 56.
182. Pförringer, Otto, Mitteilung zur pathologischen Anatomie der Pachymeningitis cervicalis hypertrophicans. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVIII. H. 2. p. 120.
183. Ploeger, Neurofibromatosis maculosa. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1475. (Sitzungsbericht.)
184. Podmaniczky, T., Über kongenitale Neurogliome. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. V. H. 2. p. 255.
185. Pötzl, E., Hochgradige umschriebene Atrophie der okzipitalen Hälfte des Hirnmantels. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 31. p. 422. (Sitzungsbericht.)
186. Derselbe und Schüller, A., Über letale Hirnschwellung bei Syphilis. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. III. H. 1—2. p. 139.
187. Preoboschensky, P. A., Zur Pathologie der Recklinghausenschen Krankheit. Korsak. Journ.
188. Rad, v., Gehirn mit enormem Hydrozephalus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1861. (Sitzungsbericht.)
189. Ranke, O., Ueber experimentelle Störung von Differenzierungsvorgängen im Zentralnervensystem. Centralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. Bd. XXI. No. 9. p. 385.
190. Ravogli, A., Fibroma Molluscum, or Universal Neurofibromatosis. Medical Record. Vol. 78. No. 16. p. 694. (Sitzungsbericht.)
191. Raymond, Des lésions de méningo-myélitis au cours des polynévrites. Bull. méd. XXIV. p. 531—533.
192. Reed, W. W., Dicoephalus Dibrachius. Colorado Medicine. Nov.
193. Reich, Z., Beiträge zur Neuromenfrage. Arb. a. d. Neur. Inst. a. d. Wiener Univ. 18. p. 228.
194. Rémond, Pr., et Chevalier-Lavaur, Note sur un abcès chronique de la substance blanche. L'Encéphale. No. 5. p. 555.
195. Ribbert, Hugo, Über das Endotheliom der Dura. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 200. H. 1. p. 141.
196. Derselbe, Genese der Gliome des Zentralnervensystems. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1060.
197. Righetti, Sulle alterazioni dei centri nervosi provocate della tossina difterica. Contributo sperimentale all'anatomia patologica delle encefaliti acute tossi-infective. Riv. di patol. nerv. e ment. XIV. fasc. 9.
198. Ringel, Fall von Encephalocele. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 324. (Sitzungsbericht.)
199. Robert, L., Monstre cyclocephalien. Bull. de Soc. anat. de Paris. 6. série. T. XII. No. 8. p. 819.
200. Roche, G., Monstre exencephalien. ibidem. 7. S. T. XII. No. 2. p. 132.
201. Rocher, L., Myéoloméningocèle lombo-sacrée atypique. Journ. de méd. de Bordeaux. XI. p. 261—263.
202. Rodler, Fall von Recklinghausenscher Krankheit. Berliner klin. Wochenschr. p. 2267. (Sitzungsbericht.)
203. Rosenfeld, Neurofibromatosis. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 534.
204. Rossbach, J. R., Über einen eigenartigen Zerstörungsprozess der Hirnrinde auf arteriosklerotischer Grundlage (état vermoulu Pierre Maries). Zeitschr. f. die ges. Neurologie u. Psychiatrie. Bd. I. H. 1. p. 92.
205. Rossi, Ottorino, Sull'istologia patologica di una speciale alterazione descritta da Marchiafava nel corpo calloso degli alcoolisti. Riv. di Pat. nerv. e ment. XV. fasc. 6. p. 346—366.
206. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Meningoencephalitis des Menschen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 47. H. 2. p. 473.
207. Rouvière, H., et Delmas, P., Monstre pseudocéphalien thlipsencéphale. Montpellier médical. T. 53. No. 5. p. 258.
208. Dieselben, Un diverticule de Meckel chez un anencéphalien du genre dérencéphale. ibidem. No. 13. p. 302—304.
209. Rowntree, Cecil, Von Recklinghausens Disease. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 2. Clinical Section. p. 36.
210. Sagel, Wilhelm, Über einen Fall von endarteritischer Lues der kleineren Hirngefäße. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. I. H. 3. p. 367.
211. Schaeffer, Henri, Le ramollissement cérébral étude anatomo-pathologique et expérimentale. Diagnostic entre le ramollissement et l'encéphalite. Paris. G. Steinheil.
212. Schaffer, Karl, Ueber doppelseitige Erweichung des Gyrus supra-marginalis. Monatschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVII. H. 1. p. 53.

213. Schellenberg, K., Über hochdifferenzierte Mißbildungen des Großhirns bei Haustieren. Ein Beitrag zur vergleichenden pathologischen Anatomie der Entwicklungsstörungen des Zentralnervensystems. Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich. Heft III.
214. Schlegel, M., Neoplasmen im spinalen und sympathischen Nervensystem beim Rind. Berliner tierärztl. Wochenschr. No. 1. p. 1.
215. Schmorl, Karzinometastasen am Schädel, an der Wirbelsäule, der Lippe und anderen Stellen. **Vereinsbell.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1107.
216. Schob, Mikrokephalie. **Vereinsbell.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 917.
217. Schröder, P., Über Hirnrindenveränderungen bei amyotrophischer Lateralsklerose. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XVI. H. 1—2. p. 60.
218. Schröppe, Fötus mit Gehirnvorfall und Rachioschisis. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 124. (**Sitzungsbericht.**)
219. Schwinn, J., Spina bifida and Congenital Tumor of the Sacrolumbar Region. West Virginia Med. Journ. Oct.
220. Sciuti, Michele, Le eterotopie midollari. Annali di Nevrologia. XXVII. fasc. 6. p. 323.
221. Seletski, V. V., Anomalies des orteils (à propos des stigmates de la dégénérescence). Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 6. p. 695.
222. Sewell, Sidney V., and Turnbull, H., Hume, Systematic Histological Examination of the Central Nervous System of a Case of Transverse Lesion of the Spinal Cord in the Lower Cervical Region. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Pathological Section. p. 61.
223. Sézary, A., et Tinel, J., Lésions dégénératives de la substance blanche de la moelle dans les méningites. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVIII. No. 13. p. 660.
224. Shimazono, J., Ueber die Veränderungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata bei Beriberi. Mitteil. der med. Fakultät d. Kais. Japan. Univ. zu Tokyo. Bd. IX. H. 2. p. 207.
225. Söderbergh, Gotthard, Ein Fall von Trigeminstumor mit Symptomen vom Kleinhirnbrückenwinkel, nebst einigen Bemerkungen über die sogenannte zerebellare Ataxie. Nordiskt Med. Arkiv. Inre Medizin. Afd. II. Bd. 42. H. 3—5. No. 11. p. 1—15.
226. Sudek, P., Pachymeningitis fibrosa. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 106. H. 4—6. p. 618.
227. Szadkowski, Bernhardt, Drei Fälle von Gehirnmissbildung (Cyclencephalie). Inaug.-Dissert. Leipzig.
228. Therman, E., Ein Fall von Angioma racemosum cerebri und ein Fall von Pachymeningitis mit Obliteratio sinuum durae matris. Arb. a. d. path. Inst. d. Univ. Helsingfors. III. p. 67—89.
229. Thilo, Rückgratserkrankungen. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 60. (**Sitzungsbericht.**)
230. Tinel, J., Les lésions de la moelle dans les méningites. Revue neurologique. No. 13. p. 1. (cfr. Kap. Meningitis.)
231. Tricomis Alcalá, L., Teratologia y teratogenia ciclopia y pseudencefalia. (J. G. S. H.) dos monstruosidades pertenecientes a dichas familias. Bol. de Inst. patol. 2. ep. VII. p. 661. 726.
232. Tugendreich, Gehirn eines Falles von Mikrokephalie. Berliner klin. Wochenschr. 1911. p. 40 (**Sitzungsbericht.**)
233. Tur, J., Studien über die Platoneuritis. Neurol. Centralbl. p. 622. (**Sitzungsbericht.**)
234. Variot, Long et Roudinesco, Malformation du cerveau avec agénésie du manteau cérébral; mort par hydrocéphalie. Bull. Soc. de pédiat. de Paris. XII. 95—99.
235. Verocay, José, Zur Kenntnis der „Neurofibrome“. Beiträge zur patholog. Anatomie. Bd. 48. H. 1. p. 1.
236. Vigouroux, Fibromes de l'acoustique. Bull. Soc. anat. de Paris. 7. S. T. XII. No. 6. p. 616.
237. Vogt, H., Zur Pathogenese der motorischen Systeme. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 209. (**Sitzungsbericht.**)
238. Derselbe, 1. Mikrocephalengehirne. 2. Die Gehirne eines epileptischen Kindes. 3. Durch Torsion der Wirbelsäule verletztes Rückenmark. **Vereinsbell.** der Deutschen mediz. Wochenschr. 1911. p. 621.
239. Volland, Ueber Megalencephalie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 47. H. 3. p. 1228.
240. Wada, Toyotane, Zur Frage der Arteriosklerose der grossen Hirngefässe. Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. XVIII. p. 361.
241. Derselbe, Beiträge zur pathologischen Anatomie einiger Psychosen. (Dementia praecox, senile Psychosen, Amentiaformen.) ibidem. Bd. XVIII. p. 313.
242. Ward, Florence N., Report of a Case of an Anencephalic Monster. Med. Century. XVII. 229—233.
243. Weber, Projektion von Schnitten durch Gehirne mit Tumorbildungen. Neurol. Centralbl. p. 727. (**Sitzungsbericht.**)

244. Weber, F. Parkes, A Case of Recklinghausens Disease. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 3. Clinical Section. p. 79.
245. Derselbe, Neurofibromatosis of the Tongue in a Child, with the Classification of Incomplete and Anomalous Cases of Recklinghausens Disease. Brit. Journal of Childrens Disease. Jan.
246. Wechselmann, W., Über osteomalacische Veränderungen bei Neurofibromatose. Dermatolog. Studien. Bd. 60. p. 133.
247. Wendenburg, Demonstrationen: 1. Gehirn und Dura eines Falles von Pachymeningitis haemorrhagica. 2. Erweichungsherde (Zentralwindung) nach Scharlach. 3. Hypophysistumor. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 67. p. 636. (Sitzungsbericht.)
248. White, W. Hale, A Clinical Lecture on a Case of Pernicious Anaemia Having Changes in the Spinal Cord. Brit. Med. Journal. I. p. 1393. (cfr. Kap. Myelitis.)
249. Wittich, Walter, Über einen Fall von stiftförmiger Durchsetzung des Rückenmarkes mit erweichten Rückenmarksmassen bei Kompressionsmyelitis. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. IV. H. 2. p. 224.
250. Wohlwill, Friedrich, Über gleichzeitiges Vorkommen von Hirngliom und -Sarkom. Mitteil. aus den Hamburg. Staatskrankenanstalten. Bd. XI. H. 4. p. 19.
251. Wright, J. H., Neurocytoma or Neuroblastoma, a Kind of Tumor not Generally Recognized. J. of Exper. Med. XII. p. 556—561.
- 251a. Zalla, M., Experimentelle Untersuchungen über die morphologischen Veränderungen der Nervenzellen bei Winterschlaf. Riv. di patol. nerv. e ment. Bd. XV. H. 4.
252. Zanuchi-Pompei, F., Contributo alla conoscenza delle alterazioni motorie nelle idiozie meningitiche semplici. Riv. ital. di neuropat. III. p. 433—462.
253. Zappert, J., Über infantilen Kernschwund. Ergebnisse d. inneren Medizin u. Kinderheilk. Bd. V. p. 305.
254. Zylberlast, Natalie, Ein Fall von cerebro-cerebellarer Agenesie bei einem Kinde. Neurol.-psych. Sect. d. Warschauer med. Ges. 17. XII. und Neurol. polska. No. 16.

Aus der den Ref. zugänglichen Literatur ist ersichtlich, daß den Mißbildungen und Entwicklungsstörungen des Gehirns ein großes Interesse geschenkt wird.

Die enorm wichtige Rolle der inneren Drüsensekretion wird auch auf diesem Gebiete immer mehr anerkannt.

So wird von Alessandrini die Anenzephalie auf die primäre Aplasie der Nebennieren und auf das Fehlen ihrer entgiftenden Funktion zurückgeführt. Volland findet in einem Falle von Megalenzephalie eine persistierende Thymus und eine asymmetrische Schilddrüse mit fehlendem linken Lappen. Was die Pathogenese der Porenzephalie anbetrifft, ist von Interesse die Meinung Vollands, der die Höhlen auf ischämische Erweichung infolge von lokalem Gefäßkrampf oder Blutdrucksenkung zurückführen will.

Aus der Tumorenliteratur möchten wir die Arbeiten von Ribbert und Landau hervorheben. Ribbert ist der Meinung, daß die Endotheliome der Dura unzweifelhaft bindegewebiger Abkunft sind. Landau betrachtet das diffuse Gliom des Gehirns als dysontogenetisches Blastom, hervorgegangen aus einer Fehldifferenzierung der Glia.

Auf dem Gebiete der Erweichungen sind besonders die Arbeiten von Schaffer und Schaeffer interessant. Wada hat in seiner Arbeit über Arteriosklerose auf das seltene Vorkommen völlig normaler Gefäße sogar bei jugendlichen Individuen hingewiesen.

Von den Arbeiten über dieluetischen Veränderungen der Hirnrinde möchten wir auf die von Sagel und Fankhauser hinweisen. Der erste hat einen neuen Fall der so selten bis jetzt beobachteten endarteriitischen Lues der Hirngefäße beschrieben, der zweite weist auf dieluetische Gliose der Hirnrinde hin, die Herderscheinungen hervorrufen kann. Diese Gliose ist wohl als Folgeerscheinung einer abgelaufenenluetischen Entzündung und damit verbundener Destruktion des Nervengewebes aufzufassen.

Im Kapitel der pathologischen Anatomie des Rückenmarks ist die Arbeit von Catola hervorzuheben, der bei Kindern und Föten, die von

kranken Müttern stammten, verschiedenartige Veränderungen im Rückenmark feststellen konnte. Leider ist das Material, welches zur Untersuchung herangezogen wurde, zu klein, als daß man daraus bindende Schlüsse ziehen könnte. Nur die Untersuchung eines großen entsprechenden Materials und des ganzen zentralen Nervensystems mit Berücksichtigung neuer Untersuchungsmethoden könnte hier nach Ansicht der Ref. zu wichtigen Resultaten führen.

Im Kapitel der Histopathologie der peripherischen Nerven wird hauptsächlich auf die Neurofibrome eingegangen. Wenn sich einerseits heutzutage immer mehr die Meinung Bahn bricht, daß die Schwannsche Zelle der Gliazelle des zentralen Nervensystems entspricht, so wird andererseits von einzelnen Autoren (Verocay) diese periphere Gliazelle oder eine entsprechende embryonale Zelle als Bildner und Ausgangspunkt des Neurofibroms angesehen. Demgemäß würde das Neurofibrom aus neurogenem Gewebe bestehen und mit dem Gliom des zentralen Nervensystems, mit welchem es nicht selten kombiniert ist, in engerem histogenetischen Zusammenhang stehen.

### I. Pathologische Anatomie des Gehirns.

Mißbildungen, Entwicklungsstörungen, spezielle Idiotieformen.

**Alessandrini** (5) unterzog einer eingehenden anatomischen Untersuchung drei Fälle von Anenzephalie.

In dem ersten Falle (blieb 11 Stunden am Leben), dessen Untersuchungsergebnisse am ausführlichsten mitgeteilt sind, fanden sich im erhalten gebliebenen Rückenmarke und in der Medulla oblongata folgende Veränderungen: An der Pia Blutungen. Im Sakralmark sind wenig markhaltig die Lissauersche Zone, eine Zone des Gollischen Stranges (Gombault-Philippestes Bündel?), die Pierrettsche Bandelette externe, in einigen Präparaten das Ventralfeld, der Vorderstrang, noch weniger der Seitenstrang.

Der Pyramidenseitenstrang, die Kleinhirnseitenstrangbahn und das Gowerssche Bündel fehlen. Zerebralwärts starke Gefäßerweiterungen, im Halsmark Blutungen. Veränderung der Gestalt der grauen Substanz, Nervenzellen fast verschwunden. Die Veränderungen der weißen Substanz ungefähr dieselben wie im Sakralmark. In der Oblongata: Rarefizierung der Ganglienzellen, Fehlen der Fibræ arciformes internæ, der unteren Olive und des Nucleus ambiguus. Der Lemniscus medialis ist wenig entwickelt. Es ist unmöglich in einem kurzen Referate auf alle Einzelheiten der Arbeit einzugehen. Von Interesse ist, daß in allen drei Fällen eine bedeutende Aplasie der Nebennieren festgestellt wurde. Auf diese primäre Aplasie der Nebennieren und auf das Fehlen ihrer entgiftenden Funktion wird ein „Entzündungsprozeß“, dessen Folgeerscheinung die Anencephalie darstellen soll, zurückgeführt.

**La Salle Archambault** (137) berichtet über die Ergebnisse der Untersuchung eines Falles von Balkenagenesie. Dieselben eignen sich nicht zum kurzen Referat. Verf. ist der Ansicht, daß die sog. Balkenagenesie in vielen Fällen auf eine fötale Entzündung des Ventrikels zurückzuführen ist. Das okzipitofrontale Bündel, welches im normalen Gehirn nicht vorkommt, ist in diesen Fällen als eine Heterotopie des Balkens zu betrachten.

Bei einem alten Epileptiker, der an krupöser Pneumonia zugrunde gegangen war, fand **Kotzowsky** (132) bei der Sektion eine stark gespannte Dura, die mit der verdickten Pia verwachsen war. Der Plexus chorioideus war geschrumpft und ließ sich nur schwer lösen. Vom Corpus callosum zeigte sich nur der vordere Teil intakt, Splenium, Fornix und Septum

pellucidum fehlten. Der Aquaeductus Sylvii war bedeutend erweitert. Die van Gieson-Färbung ergab eine stark ausgeprägte Gliose. Dieser Zustand ist hier wohl nicht dadurch entstanden, daß eine chronische Leptomeningitis und Ependymitis granularis einen Hydrocephalus internus hervorriefen, der seinerseits die Aplasie der feineren Teile des Corpus callosum zur Folge hatte, weil von einer entzündlichen Veränderung nichts zu bemerken war. Es liegt hier wahrscheinlich eine Entwicklungsanomalie vor. (*Arthur Hirschfeld.*)

**Schellenberg** (213) beschreibt einige Fälle von hochdifferenzierten Mißbildungen bei Haustieren. Nach Feststellung der äußeren Verhältnisse wurden die Köpfe in toto in Müllersche Flüssigkeit gelegt und alsdann gefärbt.

a) Bei einem Kalbe, das verschiedene Entwicklungsanomalien aufwies, zeigte sich doppelseitige Porenzephalie in der Parietalgegend des Gehirns. Mikroskopisch ist das Auftreten von Heterotopien an den Porusrändern und Makro- und Mikrogyrie zu konstatieren. Das Ependym ist gewuchert und zeigt verschiedene Veränderungen. Ein Balken ist nicht vorhanden, nur im hintern Teile besteht zwischen den beiden Hemisphären eine stärkere Faser-Verbindung. Der Fornix ist gut entwickelt.

b) Bei einem 4600 g schweren totgeborenen Kälberfötus ist Mikrozephalie vorhanden. Das Großhirn ist sehr klein, es macht den Eindruck eines embryonalen der 12. bis 15. Woche. Die Rinde hat sich weiter entwickelt, ist aber doch nicht zur völligen Reife gekommen. Sie hat, abgesehen von der äußeren und inneren Ependymschicht, folgende Schichten:

1. ein verdicktes Ependym mit zahlreichen Gefäßen,
2. eine zellarme Schicht,
3. eine Rundzellenschicht,
4. Rundzellen vereinzelt und fehlen schließlich,
5. eigentliche Ganglienzellenschicht,
6. Schicht mit verstreuter Anordnung der Ganglienzellelemente,
7. zellarme Schicht, die zelligen Ganglienelemente,
8. Faserschicht,
9. innere Ependymschicht.

c) Kalb mit einseitigem rechten Hydrozephalus. Die rechte Hemisphäre ist stark vergrößert und durch einen Hydrozephalus ausgefüllt, die linke Hemisphäre ist komprimiert und bei Seite gedrückt. Es fehlen die Anlage eines Balkens sowie die einer Hippokampuskommissur. Die rechte Hemisphäre ist bis auf geringe Reste der Rinde in einen großen Hohlraum verwandelt. Die Rinde besteht aus fünf Schichten, unter denen ein auffälliger Ausfall der typischen Schicht der größeren Pyramiden auffällt. Im inneren Ependym sind zahlreiche heterotopische Knollen eingebettet.

(*Arthur Hirschfeld.*)

Im Jahre 1902 hat **Grünwald** (103) im Archiv für Laryngologie einen Fall von intravertebralem Abszeß beschrieben, der von einer im Keilbeinkörper gelegenen „akzessorischen“ Höhle ausgegangen war. Jetzt kommt Verf. nach eingehender Untersuchung wieder auf diesen Fall zurück. Auf Grund einer ganzen Reihe embryologischer Auseinandersetzungen kommt Verf. zur Annahme, es handle sich in diesem Falle um eine Zyste der Chordascheide.

**Ehlers** (68) bringt einen Beitrag zur Kenntnis der Infundibularzysten des menschlichen Gehirns. Es handelt sich um einen neunjährigen Landwirtssohn, dessen Krankheit mit Kopf-, Hals- und Ohrenschmerzen links begann. Nach dem Essen Erbrechen, später Krampfanfälle, Gang unsicher. Stupider Gesichtsausdruck, linkes Auge in Schielstellung nach innen, linker

Fazialis paretisch, Zunge weicht nach links ab. Tod im Koma. Nach Eröffnung der Seitenventrikel, die stark erweitert und mit seröser Flüssigkeit angefüllt waren, fand sich der Boden des dritten Ventrikels nach oben vorgewölbt und berührte das Ventrikeldach; er war von einer, mit einer durchscheinenden Membran umgebenen Zyste ausgefüllt. Die Zyste war vollständig abgeschlossen und füllte den dritten Ventrikel und das Infundibulum völlig aus. Als Innenauskleidung fand sich Epithel, dessen Zellen durch Interzellularbrücken verbunden waren, und die an verschiedenen Stellen Schichtungskugeln und Hornlamellen produzieren. An einer Stelle, an der die Zystenwand bedeutend verdickt ist, fehlt der epitheliale Überzug, und es finden sich Nester und Stränge von derartigen Zellen. Es handelte sich demnach um einen zystischen Tumor aus der Reihe der Plattenepithelgeschwülste (Epidermoid), charakteristisch auch wegen seiner Beziehungen zur Hypophyse und Infundibulargegend hinsichtlich seiner Lage. (Bendix.)

**Blind** (23) gibt uns in seiner Dissertation eine Zusammenstellung der Gesichtspunkte verschiedener Autoren über die Ätiologie der Porenzephalie. Es wird ausführlich die Frage der Exo- oder Endogenese behandelt, dann auf einzelne ätiologische Momente, wie Geburtstrauma, Infektionskrankheiten, Heredität eingegangen. Außerdem wird das Gebiet der verschiedenen Degenerationszeichen und speziell der Schädel- und Körperasymmetrien, welche häufig bei der Porenzephalie beobachtet werden, besprochen.

**Apelt** (10) untersuchte Gehirne, die eine Schwellung zeigten zusammen mit anderen, normalen, indem er die Frontallappen in Kochsalzlösung einlegte und die Größe der Resorption maß. Geschwollene Gehirne hatten nicht weniger gesaugt als die normalen, so daß man schließen darf, daß die Schwellung nicht auf ein einfaches Ödem zurückzuführen ist. Ein septisch geschwollenes Gehirn zeigte eine starke Vermehrung der Trockensubstanz, so daß hier die Schwellung durch Eintritt von chemischen Körpern zustande gekommen sein muß, die einen größeren Gehalt an Trockensubstanz haben als das Hirngewebe. (W. Frankfurth.)

**Pötzl** und **Schüller** (186) bringen einen Beitrag zur speziellen Pathologie der Hirnschwellung bei Syphilis auf Grund zweier Fälle. Der erste Fall betraf eine Frau mit Encephalitis haemorrhagica infolge Hg-Überempfindlichkeit. Der zweite Fall betrifft eine Kranke mit alter pachymeningitischer Schwarte luetischer Natur am Scheitellappen der rechten Hemisphäre, gehäuften halbseitigen Anfällen der linken Körperhälfte und halbseitiger Hirnschwellung. Die Verf. legen der Hirnschwellung das Zusammentreffen zweier Hauptbedingungen zugrunde, eine dauernde Disposition des Gehirns zur Schwellung und einen akuten, den intrakraniellen Druck steigernden Prozeß. (Bendix.)

**Babonneix** (15) unterzog einer histologischen Untersuchung das Gehirn von drei jugendlichen Individuen, von denen das eine an einer traumatischen, das andere an einer kongenitalen Idiotie, das dritte an einer epileptischen Demenz gelitten hatten.

Auf Grund dieser Untersuchung schließt Verf., daß Fälle mit ganz verschiedenem klinischen Verlauf dieselben anatomischen Läsionen aufweisen können, und daß andererseits dieselben klinischen Erscheinungen durch verschiedene anatomische Prozesse bedingt sein können. Die anatomischen Befunde sind häufig sehr mannigfaltig; in einem Falle kombinieren sich Mikrogyrie, Furchenanomalien, atrophische Sklerose und chronische Meningoenzephalitis.

**Rossi** (206) hat sich hauptsächlich damit beschäftigt, bei dem Studium der pathologischen Anatomie der Meningoenzephalitis des Menschen die neusten Methoden der histologischen Technik zu verwenden, um die feineren

Veränderungen der Gewebe zu erforschen. Sein Material bestand aus einem Fall, der ein 14jähriges Mädchen betraf, daß den Symptomenkomplex der Idiotie mit epileptischen Krampfanfällen bot. Bei dem Kinde fand sich Leptomeningitis chronica besonders der beiden Stirnlappen. (*Bendix*.)

**Haberfeld und Spieler** (104) berichten über 2 Fälle von Hirnrückenmarkssklerose. Der erste Fall stellt ein Beispiel der von Heubner, Strümpell u. a. unter dem Namen diffuse Hirn-Rückenmarkssklerose beschriebenen Erkrankung dar. Der Fall ist klinisch durch progredierenden geistigen Verfall und durch spastische Erscheinungen an allen Extremitäten charakterisiert.

Bei der Sektion ergab sich eine derbe Konsistenz der Markmasse des Großhirns. Hydrocephalus internus. Im Rückenmark graue Degeneration der Seitenstränge. Histologisch fand sich an Stelle der fast gänzlich zugrunde gegangenen nervösen Substanz des Großhirnmarkes ein reichlich gewuchertes Stützgewebe. In der Hirnrinde vielfach Schwund der verschiedenen Schichten der Pyramidenzellen, in der Zentralwindung fast vollständige Degeneration der Pyramidenzellen. Im Rückenmark Degeneration der Pyramidenseiten- und der Pyramidenvorderstränge, zum Teil auch der Hinterstränge.

Im zweiten Falle handelt es sich um einen zufälligen Befund bei der Obduktion eines 3jährigen hereditär-luetischen Idioten.

Das Gehirn war lederartig derb, das histologische Bild soll dagegen nur unwesentliche Veränderungen aufgewiesen haben. Im Rückenmark ließ sich eine ausgedehnte Degeneration der Pyramidenseitenstränge nachweisen.

Diffus sklerosierenden Prozessen des Zentralnervensystems können also klinisch ganz verschiedenartige Krankheitsbilder zugrunde liegen.

**Volland** (239) beschreibt einen Fall von Megalenzephalie. 22jähriger Mann, immer debil, seit dem 14. Lebensjahre epileptische Anfälle, zunehmender Schwachsinn. Tod an einer Pneumonie. Schädelumfang 62 cm, Diploe sehr dick. Schädelkapazität 1830, Hirngewicht 1874 g. Hirnwindungen breit und plump, Ventrikel eng. Linkes Ammonshorn sklerotisch. Persistierende Thymus. Schilddrüse asymmetrisch. Linker Lappen fehlt, dafür dicker Isthmus. Histologisch in der Schilddrüse, den Nebennieren und der Hypophyse nichts Abnormes. Die histologische Untersuchung ergab in allen Rindenregionen eine Verbreiterung der Gliaoberflächenschicht. Auffallende Schmalheit der Pyramidenzellenschichten. In der Okzipitalrinde Riesepyramidenzellen, in der Kleinhirnrinde ebenfalls abnorme Ganglienzellen.

Alle diese Veränderungen sind als Entwicklungsstörungen aufzufassen. Megalenzephalie ist angeboren, kommt aber auch erworben bei Rhachitis infolge von seröser Durchtränkung und verzögertem Verschuß der Fontanellen und Nähte vor.

**Bontigli** (25) berichtet über 2 Fälle von tuberöser Sklerose. Der 1. Fall betrifft einen 5jährigen Knaben, der seit frühester Jugend an epileptischen Krämpfen, Athetose der oberen Extremitäten, spastischen Erscheinungen an den Beinen und schwerster Idiotie gelitten hatte. Vater Trinker. Tod an Lungentuberkulose. Der 2. Fall betrifft einen 7jährigen Knaben, ebenfalls Trinkerskind. Seit erster Kindheit epileptische Anfälle. Mäßiger Grad von Idiotie.

Die makroskopische Untersuchung des Gehirns ergab in beiden Fällen das typische Bild der tuberösen Sklerose. Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung decken sich mit den Befunden älterer Autoren. Es sind im wesentlichen folgende: Unordnung in der Lagerung der Ganglienzellen, enorme Wucherung der Glia in den sklerotischen Zonen, Entzündungsprozesse (?) in



der weichen Hirn- und Rückenmarkshaut, Bildungsanomalien im Rückenmark. Außer der Störung der Architektonik zeigten die Ganglienzellen in beiden Fällen tiefgreifende Veränderungen, Chromatolyse und teilweise Zerstörung der Neurofibrillen. Von den Nervenfasern sind in den Herden am schwersten die supraradiären Geflechte geschädigt. Verf. betrachtet die tuberöse Sklerose als eine Neoplasie, die im embryonalen kranken Gehirn auftritt.

**Näcke** (172) verteidigt sich gegen die von O. Ranke gegen seinen Gehirnatlas, speziell gegen seine Angaben über angeborene Hirnoberflächenanomalien, die Ranke für Atrophien der Gehirnrinde hält, erhobenen Einwände. Näcke sucht nachzuweisen, daß seine Schlüsse berechtigt sind und die von ihm erwähnten Anomalien der Hirnwindungen nicht auf Atrophie zurückzuführen sind, sondern auf einer angeborenen Anomalie beruhen, die zu den metasyphilitischen Erkrankungen, besonders zur progressiven Paralyse prädisponieren. (Bendix.)

**Merzbacher** (166) hat in hervorragender Weise sich mit der Untersuchung einer familiär-hereditären Erkrankung des Zentralnervensystems beschäftigt, die eine große Zahl von Mitgliedern einer Familie nach und nach betroffen hatte. Besonders die männlichen Mitglieder erkrankten häufig. Beginn im ersten Lebensmonate mit Nystagmus und Tremor des Kopfes. Später traten meist Paresen und Kontrakturen der unteren Extremitäten auf. Allen Fällen war gemeinsam die Lähmung der Becken- und Rückenmuskeln. Auffällig war eine Bewegungsanomalie, in der Art von langsamen, ruckweisen explosiven Bewegungen. Größere Veränderungen am Augenhintergrunde fehlten. Die Sensibilität war intakt. Das Gros der Erkrankten war auch von schwereren geistigen Defekten frei. Die Krankheit schritt meist bis zum 6. Lebensjahre rasch fort und zeichnete sich in ihrer vollen Entwicklung durch Nystagmus horizontalis, Bradylalie, Koordinationsstörungen, Mitbewegungen, Intentionstremor, Ataxie, maskenhaften Gesichtsausdruck, ferner durch Paresen der Rücken-, Becken- und Bauchmuskeln aus. Spastische Lähmung und Kontraktur der unteren Extremitäten, gesteigerte Patellarreflexe, Babinski, Fehlen der Bauchdeckenreflexe. Dazu kommen noch öfter trophische Störungen der Knochen, vasomotorische Störungen an den unteren Extremitäten, Abnahme der Intelligenz.

Von den 14 beschriebenen Kranken waren nur zwei weiblich; sie gehörten vier Generationen einer Familie an. Recht eingehend ist der anatomische Befund eines dieser Fälle von Merzbacher beschrieben worden. der Atrophie des Gesamtmarklagers unter Erhaltung kleiner Markinseln und Markstreifen bei wohlausgebildeter Rinde und normaler äußerer Gestaltung der Großhirnteile erkennen ließ. Merzbacher weist als Ursache dieser eigenartigen interessanten familiär-hereditären Erkrankung eine Aplasia axialis extracorticalis congenita nach. (Bendix.)

**Zylberlast** (254) beschreibt einen Fall von wahrscheinlich angeborener Aplasia des Gehirns und des Kleinhirns. Es handelt sich um ein 3jähriges Kind, welches bisher weder gehen noch sitzen kann. Die Sprache ist auf ein einziges Wort „Mamma“ und auf einige unartikulierte Töne reduziert. Die Intelligenz ist stark herabgesetzt: Apathischer, blödsinniger Gesichtsausdruck; kann nicht spielen, es kennt bloß die nächsten Angehörigen, zeigt keine normalen, weder psychische noch physiologische Reaktionen (z. B. beim Stehen). Ophthalmoskopischer Befund normal. Grobe Kraft der Extremitäten normal, aber die Koordinationsbewegungen des Rumpfes und der Extremitäten beim Sitzen und Stehen fast total unausführbar. Der Verlauf

zeigt eine allmähliche Besserung. Verf. vermutet eine angeborene Aplasie des Gehirns und des Kleinhirns und bespricht die einschlägige Literatur.  
(*Sterling.*)

**Pantel** (177) beschreibt den interessanten Parasitismus zweier Insektengattungen, bei dem sich die Larven vorübergehend im Zentralnervensystem aufhalten und entwickeln, ohne daß der Wirt, gleichfalls ein Insekt, in der Regel geschädigt wird. Bei dem Parasitismus von *Platygasteren* auf *Zeizidomyden* werden die parasitischen Eier gleich in das Ei des Wirtes abgelegt und entwickeln sich mit diesem zusammen. Bei den *Tachinarien*, die auf *Bombyziden* leben, werden die Eier durch den Darm aufgenommen, und die Larve wandert in das zentrale Nervensystem, wo sie wächst und so einen größeren Raum als das ursprüngliche Organ einnehmen kann. Die Vorteile dieses Aufenthalts bestehen wahrscheinlich in dem großen Schutz, den die nervösen Zentralorgane im Tierkörper besitzen, dann in der besonders guten Luftversorgung, die durch die Tracheenendzellen gewährleistet wird. Diese besitzen im Zentralnervensystem eine besonders große Menge von Kanälen, die sogar den Kern durchbohren können. Außerdem kommen noch Zellen vor, die, vielleicht sekretorisch, das Perineurium bilden, und tiefe Stützzellen, die pigmentiert sind. Die reaktiven Äußerungen der Zentralorgane auf den Parasitismus sind auffällig gering. Die nervösen Elemente lassen überhaupt keine Schädigungen erkennen, nur wuchern sie etwas nach Auswanderung des Parasiten; die nicht nervösen Elemente werden schwerer, bis zur Histolyse geschädigt, können sich aber in leichteren Fällen auch wieder regenerieren.  
(*W. Frankfurther.*)

**Ranke** (189) gelang es, durch subdurale und intraventrikuläre Injektion von Scharlachöl an Katzen in der superfiziellen Keimschicht bei neugeborenen Tieren die Zellen zu abnormen Proliferationen anzuregen, wie sie in manchen Punkten den als Ausdruck einer abnormen Proliferation gedeuteten Verhältnissen in pathologischen menschlichen Fötalgehirnen entspricht. Entzündliche Veränderungen ließen sich dagegen nicht feststellen. Es handelt sich nur um eine lokal beschränkte Vermehrung des Keimzellenmaterials.  
(*W. Frankfurther.*)

#### Geschwülste der Hirndura.

Bei einem 72jährigen Imbezillen mit seniler Zunahme der Demenz und mit Herabsetzung rechtsseitig des Seh- und Hörvermögens fanden **Frotscher** und **Becker** (86) bei der Autopsie auf der Dura der Schädelbasis in der Nähe der Sella turcica rechts von der Mittellinie ein walnußgroßes Endotheliom.

Verf. möchte hier dem Tumor eine gewisse Mitbeteiligung an der Entwicklung der senilen Demenz zuschreiben.

**Ribbert** (195) bekämpft die Meinung Ficks, welcher die Zellen, von denen das Endotheliom abstammt, für Epithelien und die ganze Geschwulst für ein Epitheliom hält. Nach Ribbert sind die Endotheliome der Dura unzweifelhaft bindegewebiger Abkunft. Sie bilden sich überwiegend auf der freien Fläche der Dura scheinbar aus einer Gruppe von Endothelzellen, die infolge einer Entwicklungsstörung bei der Trennung von Dura und Pia nicht regelrecht in die Bildung eingingen, sondern als selbständige Gruppe liegen blieben und sich so ausschalteten. Ihre spätere Wucherung erzeugt dann den Tumor.

#### Hirngeschwülste.

**Wohlwill** (250) berichtet über einen Fall, bei dem sich bei der Autopsie außer dem beim Leben noch diagnostizierten Gliom der rechten

motorischen Region an der Stelle des rechten Linsenkerns ein zweiter, von dem ersten völlig getrennter Tumor befand, welcher sich als ein gemischt-zelliges Sarkom erwies.

Verf. meint, es handle sich hier um eine Kombination zweier voneinander unabhängiger Geschwülste, also weder um ein Gliosarkom im Sinne Hennebergs noch um ein „reaktives“ Gliom im Sinne Merzbachers.

**Astwazaturoff** (12) berichtet über einen Fall von Gehirnkavernom an der Grenze von frontalem und parietalem Lappen. Trotz der bedeutenden Größe des Tumors fehlten allgemeine Erscheinungen. Erst offenbar infolge von Thrombose einzelner Gefäße traten schwere Allgemeinsymptome hinzu, die zur Fehldiagnose Meningitis cerebrospinalis epidemica führten. Der Tod trat rasch ein. Als ätiologisches Moment scheint hier dem Verf. eine Kopfverletzung in Betracht zu kommen. Von den Ergebnissen der histologischen Untersuchung ist besonders die Tatsache beachtenswert, daß die Substanz der Neubildung und die vermehrten Kapillaren der angrenzenden Hirnpartien eine große Neigung zur Kalkablagerung zeigen.

**Landau** (136) berichtet über einen klinisch und pathologisch überaus interessanten Fall von Gliom des Gehirns: Bei einem 26jährigen hereditär schwer belasteten Manne entwickelt sich — angeblich im Anschluß an ein Trauma — ein Krankheitsbild, das zunächst gar nicht die Diagnose auf Tumor cerebri zu stellen gestattet. Hemikranie und zuweilen Erbrechen, keinerlei Herdsymptome, auch keine Hirndrucksymptome, Patellarreflexe gesteigert, kein Fußklonus, kein Babinski, keine Pulsverlangsamung, Augenhintergrund normal.

Nach über 3jähriger Dauer und nach 3 fast je ein Jahr dauernden Remissionen, die einer vollständigen Heilung aufs Haar glichen, tritt 2 Wochen ante exitum Intentionzittern des linken Armes und Beines auf, dann Parese der linksseitigen Extremitäten, schließlich einige Tage vor dem Tode Ptosis links. Exitus trat plötzlich ein. Die Obduktion ergab ein diffuses Gliom des rechten Stirnhirns mit ausgedehnten Erweichungen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß auch der Thalamus der rechten Seite diffus gliomatös „entartet“ war. Histologisch zeichneten sich beide Tumoren durch das nahezu vollständige Erhaltenbleiben der ursprünglichen Struktur des Gewebes aus, indem die Ganglienzellen in fast normaler Zahl und Gruppierung innerhalb der gewucherten gliösen Elemente angetroffen wurden. Die Ganglienzellen waren aber dabei stark verändert und zeigten die schwersten Formen von Verkalkung. Dieselbe Veränderung betraf auch die Gefäße innerhalb der Tumoren, während an keiner anderen Stelle des Gehirns und des übrigen Körpers ein Anzeichen von Gefäßsklerose zu finden war. Die Wucherung der gliösen Zellen beginnt plurizentrisch, zuerst in der Umgebung der Ganglienzellen. An den Stellen stärkster Wucherung sind weitgehende Entdifferenzierungsprozesse und Bildung „epithelähnlicher“ Verbände im Tumor nachweisbar. Die Entstehung der Geschwulst an zwei schon makroskopisch verschiedenen Punkten — wobei eine Metastase ausgeschlossen werden kann —, die mikroskopisch festgestellte plurizentrische Entwicklung, das appositionelle Wachstum sowie die Erhaltung der ursprünglichen Struktur lassen eine Entstehung des Tumors aus einem verlagerten Keim ausschließen. Andererseits aber ist durch die hochgradige Ent- und Fehldifferenzierung der gewucherten Gliazellen und ihr Verhalten zu Ganglienzellen und Gefäßen der Tumorcharakter des Prozesses im Gegensatz zu hypertrophischen Zuständen gegeben.

Verfasser betrachtet das diffuse Gliom als dysontogenetisches Blastom, hervorgegangen aus einer Fehldifferenzierung der Glia inner-

halb der grauen Substanz der Rinde und der Stammganglien und faßt dies als Symptom einer „ererbten konstitutionell abnormen Anlage, speziell des Nervensystems,“ auf.

**Hart** (107) berichtet über einen primären epithelialen Tumor des Gehirns bei einer 50jährigen Frau, die Ohnmachts- und Schlaganfälle mit Desorientierung erlitten hatte und schnell zugrunde ging. Bei ihr war linksseitige Fazialisparese, Schwäche des linken Armes, Gehunfähigkeit, Schwanken nach hinten beim Gehen mit Unterstützung, beiderseitige hochgradige Stauungspapille und Gedächtnisabnahme beobachtet worden. Es fand sich ein Tumor von Gänseeigröße, der unter den Zentralwindungen in das Centrum semiovale mit hineinragte. Ein zweiter Tumor lag an der Basis des linken Großhirns dicht oberhalb des Tractus opticus. Die Tumoren waren sehr weich. Die Geschwülste bestanden aus langen, vielfach vorgelegten Papillen, deren Grundstock aus prallgefüllten kapillaren Blutgefäßen ohne besondere Wandung gebildet wurde. Stellenweise fanden sich auch massivere Zotten.

Ein dritter Tumor, der am Infundibulum gefunden wurde, bestand auch aus zahlreichen, meist kurz verzweigten schlanken Papillen mit kapillaren Blutgefäßen, aber mit Überkleidung eines stets einschichtigen kubischen Epithels mit rötlichem Protoplasma und kleinem dunklen Kern.

Dieses Epithel ist ganz identisch demjenigen der Plexus chorioidei. (Bendix.)

Im Falle von **Hayashi** (111) handelt es sich um einen 16jährigen Knaben, bei dem sich vor 6 Jahren unter intensiven Kopfschmerzen und Somnolenz sehr schnell eine Herabsetzung des Sehvermögens entwickelte, die auf dem rechten Auge zur völligen Amaurose, auf dem linken zu hochgradiger Amblyopie führte. Die Papillen waren beiderseits atrophisch abgeblaßt. Ein Jahr später traten Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit auf. Nach einem weiteren Jahr rechtsseitige Okulomotoriusparese, leichte Kontraktur des linken Fazialisgebiets, Affektion des linken Akustikus. Allmählich Abnahme der Intelligenz. Tod nach 6jähriger Dauer der Krankheit.

Die Sektion ergab starken Hydrocephalus internus und eine zystische Geschwulst der Schädelbasis. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß die Struktur des Tumors mit der des Vorderlappens der Hypophysis im großen und ganzen übereinstimmte.

**Erdheim** (71) untersuchte mikroskopisch 2 Hypophysenadenome. Im ersten Falle handelte es sich um einen Morbus Basedowii. Bei der Sektion fand sich als zufälliger Befund im Hypophysenvorderlappen ein kleiner Knoten, der ausschließlich aus basophilen Zellen bestand. Im zweiten Falle handelte es sich um eine Kombination von Akromegalie mit einer schweren Psychose. In der Hypophyse fand sich ein eosinophiler Tumor. Die eosinophilen Zellen färben sich nach Heidenhain schwarz, die basophilen bleiben ungefärbt, dagegen mit Kresofuchsin färben sich die eosinophilen gar nicht und die basophilen schwarz. Während das eosinophile Adenom ziemlich häufig beobachtet wird, gehört das basophile Hypophysenadenom zu den größten Seltenheiten.

#### Arteriosklerotische Veränderungen, Erweichungen.

**Wada** (240) untersuchte histologisch die Arteria basilaris und beide Arteriae fossae Sylvii in 58 Fällen von mannigfaltigen akuten und chronischen Infektionen und Intoxikationen, sowie den verschiedensten Organerkrankungen.

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß mit Ausnahme der frühesten Kindheit Gefäße von ganz normalem Aussehen nicht gefunden wurden. Die Veränderungen der Hirngefäße gehen nicht immer Hand in Hand mit Gefäßveränderungen anderer Organe. Bei hochgradiger Arteriosklerose der peripheren Gefäße geringfügige Veränderungen der Hirngefäße und im Gegensatz hierzu kann man die schwersten degenerativen Veränderungen in den Hirngefäße bei Individuen sehen, deren peripheren Arterien keine Spur einer Arteriosklerose aufweisen.

Die Veränderungen der Adventitia sind sehr leicht und zeigen ihren deutlich sekundären Charakter. Die Mediaveränderungen sind auch relativ geringfügig, dagegen sind die Intimaveränderungen nahezu immer vorhanden, primär erkennbar und zeigen die weitgehendsten Progressionen. Die empfindlichste und am frühesten ergriffene Partie der Intima ist die *Elastica interna*, die unter dem Einfluß von toxischen und mechanischen Momenten leicht degeneriert, worauf eine reparatorische Intimawucherung eintritt. Zusammenfassend bezeichnet Verf. die Arteriosklerose als einen reparatorischen Vorgang zur Stütze des Gefäßes bei Verminderung seiner Elastizität. Letztere kann eine physiologisch (hohes Alter) oder eine pathologisch bedingte sein, wie sie nach schweren Infektionen, Intoxikationen oder unter abnormen Belastungen des Blutdruckes schon bei jugendlichen Individuen auftreten kann.

Auf Grund histologischer Untersuchung einiger Gehirne, bei denen sich der „*Etat vermoulu*“ vorfand, sieht **Roßbach** (204) in der wurmstichigen Hirnrinde eine eigenartige Form einer arteriosklerotischen Erkrankung, welche hinsichtlich der Form und Anordnung der Herde große Übereinstimmung mit der von Alzheimer beschriebenen senilen Rindenverödung aufweist, sich aber dadurch von ihr unterscheidet, daß es sich bei seniler Rindenverödung um arteriosklerotische Gewebsverödungen handelt, während wir beim „*Etat vermoulu*“ vernarbte arteriosklerotische Erweichungen vor uns haben. In den einzelnen Herden ist die gliöse Oberflächenschicht anfangs erhalten, und die Erweichung betrifft die tiefere Hirnrinde, später schwindet aber auch die gliöse Oberflächenschicht, und sogar die darüberliegende Pia verfällt der Atrophie, während die aus dem Grunde der Narbe herausragenden Glia-bündel einen bindegewebigen Überzug erhalten.

**Schaeffer** (211) hat auf Grund einer Untersuchung arteriosklerotischer Gehirne und hauptsächlich auf experimentellem Wege durch Paraffineinspritzung in die Karotis den Erweichungsprozeß im Gehirn eingehend studiert. Er unterscheidet im aseptischen embolischen Erweichungsprozeß vier Stadien. Das erste ischämische Stadium ist durch Nekrobiose des nervösen Gewebes, besonders der zelligen Elemente gekennzeichnet. Unmittelbar darauf beginnt das Stadium der Kongestion und Diapedese, für welches Hyperämie der Gefäße und Diapedese zahlreicher, hauptsächlich neutrophiler Polynukleare in den Erweichungsherd besonders charakteristisch ist. Die Leukozyten wandeln sich rasch in Körnchenzellen um. Die genügen aber nicht zur Elimination der Zerfallsprodukte und nun beginnt das dritte Eliminationsstadium, in welchem die Gefäße rasch proliferieren, aus den Gefäßwandzellen zahlreiche Körnchenzellen entstehen, welche die Aufgabe haben, die tote Nervensubstanz wegzuräumen. Am Ende dieses Stadiums treten auch gliogene Körnchenzellen hinzu und beschleunigen den Abräumprozeß. Im letzten Reparationsstadium bildet sich eine Narbe, die hauptsächlich aus gewucherten Gliafasern besteht und von zahlreichen neugebildeten Gefäßen durchzogen wird. Verf. bestreitet die Angaben älterer Autoren, daß es eine entzündliche und nichtentzündliche Erweichung gebe. In

Fällen von septischer Embolie konnte Verf. an einer Stelle typische Erweichungsherde, an der anderen enzephalitische Erscheinungen feststellen. Die Enzephalitis war also in diesen Fällen nur eine Begleiterscheinung und ohne jeden Einfluß auf die Entwicklung der Erweichungsherde.

Die klinischen Erscheinungen (motorische Aphasie) und der makroskopische Befund dieses Falles sind bereits im Journ. f. Psych. und Neurol. Bd. 9 beschrieben worden. Jetzt teilen **Liepmann** und **Müller** (148) die Ergebnisse der Zerlegung in Serienschritte mit. Der Herd betrifft die linke dritte und den unteren Rand der zweiten Stirnwindung. Der Schwanz- und Linsenkern, der Sehhügel und die innere Kapsel sind intakt.

Von Interesse ist, daß, obgleich hier die ganze Pars triangularis und ein erheblicher Teil der Pars opercularis vom Gyrus frontalis III zerstört waren, die Sprachstörung sich nach einem halben Jahre einigermaßen zurückgebildet hatte und im Laufe eines Jahrzehnts bis zur Unmerklichkeit verschwunden war.

**Schaffer** (212) beschreibt folgenden Fall von doppelseitiger Erweichung des Gyrus supramarginalis. Bei einer 44jährigen Frau apoplektischer Insult mit Aphasie, rechtsseitiger Hemiplegie, Unempfindlichkeit der rechten Hand. Allmähliche Besserung. Nach einem halben Jahre zweiter Insult. Klinisch bilden jetzt bilaterale Sensibilitätsstörungen (besonders der Stereognose, des Muskelsinns und des Lokalisationssinns der Haut) und linksseitige Hemiparese die einzigen Krankheitserscheinungen. 3 $\frac{1}{2}$  Jahre unveränderter Zustand. Tod beim dritten Insult. Autopsie: In beiden unteren Scheitellappen Erweichungsherde, die sich links genau auf den Gyrus supramarginalis, rechts auf die unteren zwei Drittel des Gyrus centr. post. und einen Teil des Gyrus supramarg. erstrecken. Mikroskopisch sind auch angrenzende Hirnwindungen zum Teil geschädigt. Auf Grund der anatomischen Untersuchung dieses Falles bestreitet Verf. Projektionsverbindungen des Gyrus supramarg. mit dem Sehhügel. Verf. unterscheidet: Den rein sensorischen Ausfall als die stabile Anästhesie der Haut und die assoziativ-sensiblen Defekte der oberflächlichen wie tiefen Sensibilität, welche als Topoanästhesie und Stereoagnosie bekannt sind. In diesem Falle werden die Sensibilitätsstörungen als assoziative aufgefaßt. Der Gyrus supramarg. sei kein Sinnesfeld, sondern ein Vorstellungsfeld der tiefen wie oberflächlichen zerebralen Sensibilität.

#### Hirnabszeß.

**Rémond** und **Chevalier-Lavaur** (194) beschreiben einen Hirnabszeß mit chronischem Verlauf. Bei einer 30jährigen Frau Kopfschmerzen, Erbrechen, Änderung des Charakters, Reizbarkeit, Halluzinationen. Allmählich Steigerung der psychischen Störungen, Verfolgungsideen, darauf entwickelt sich langsam eine tiefe Demenz. Keine epileptoiden Anfälle, kein Schwindel. Das Gehör aufgehoben links. Tod plötzlich nach 9jähriger Dauer der Krankheit.

Die Autopsie ergab einen großen Abszeß im linken Lobus occipitalis mit Nekrose der angrenzenden Partien.

In der frontalen Rinde erhebliche Veränderungen der Gefäße und Ganglienzellen und Wucherung der gliösen Elemente.

#### Syphilitische Veränderungen.

**Claude** und **Levy-Valensi** (51) berichten über zwei interessante Fälle von Lues cerebri. Der erste Fall zeigte klinisch linksseitige Hemiplegie, rechts, später auch links Ptosis, Tremor, Zwangslachen und -Weinen, Demenz.

**Autopsie:** Zahlreiche durch Arteriitis syphilitica bedingte Erweichungen der grauen Kerne, des Pedunkulus, des Centrum ovale. In beiden Hemisphären zahlreiche Gummata, eines im Genu corporis callosi. Keine Sprachstörung, obwohl der linke Linsenkern durch ein Gumma komprimiert war und zwei Lakunen enthielt.

Im zweiten Falle eine während zwei Jahre progredierende Merkstörung, Apathie, später Demenz. Dysarthrie, Pupillenstarre, Lymphozytose.

**Autopsie:** Zwei Gummata — im Splenium corporis callosi und im rechten Frontallappen.

In beiden Fällen war das Syndrome mental, welches Raymond bei Tumoren des Balkens feststellen konnte, vorhanden. Es äußert sich in Dürftigkeit von Ideenassoziationen, bizarren Handlungen, höchgradiger Merkstörung, Änderung des Charakters.

**Sagel** (210) berichtet über den histologischen Befund eines Falles von Endarteriitis luetica der kleinen Hirngefäße. Die Gefäßwandzellen der Hirnrinde sind enorm gewuchert, nirgends befinden sich in den adventitiellen Lymphräumen Infiltrationen. Die Veränderungen an den Gefäßen stimmen durchaus mit den Veränderungen überein, wie sie von Nissl und Alzheimer beschrieben worden sind.

Klinisch verlief dieser Fall unter dem Bilde einer ängstlichen Verworrenheit mit lebhaften Gehörs- und Gesichtstäuschungen. Apoplektiforme und epileptiforme Anfälle, die nach den bisherigen Mitteilungen für dieluetische Endarteriitis sehr charakteristisch zu sein schienen, fehlten völlig in diesem Falle.

**Fankhauser** (72) gibt einen Beitrag zum Studium derluetischen Veränderungen der Hirnrinde. Ein 32jähriger Mann erkrankt einige Jahre nach Akquisition von Ulkus mit Akkommodationsstörungen, heftigen Kopfschmerzen und vorübergehender Parese des rechten Armes. Pupillenreaktion fehlt links, rechts herabgesetzt. Pupillen ungleich, eine starr, die andere beinahe; Verlangsamung der Sprache, Silbenstolpern. Später entwickelt sich eine rechtsseitige Hemiparese mit motorischer Aphasie, es gesellt sich dazu allmählich eine ausgesprochene Demenz. Der Zustand bleibt stationär bis zum Tode im 50. Lebensjahre.

Die Sektion ergab allgemeine Atrophie des Gehirns mit starker Verdickung der weichen Häute. Im Gebiete des III. Astes der rechten Art. fossae Sylvii ein Herd, der offenbar auf Arteriosklerose mit darauffolgender Thrombose zurückzuführen ist. Im übrigen Gehirn stellenweise Vermehrung der Kapillaren mit Wucherung der Endothelien, keine Lymphscheideninfiltrate, kein erheblicher Markfaserschwund. Starke Wucherung der Weigertschen Glia in beiden Frontal- und Zentralwindungen. Zwischen den stark vermehrten Gliafasern liegen zahlreiche Astrozyten. In der linken Zentralwindung ist die Wucherung der Glia viel stärker ausgeprägt als in der rechten. Hier sieht man neben zahlreichen Astrozyten und Gliafasern große protoplasmareiche Gliazellen. In dieser hochgradigen Atrophie und darauffolgenden Gliose des linken Zentrallappens will Verf. die anatomische Grundlage der rechtsseitigen Hemiparese sehen.

Auf Grund seiner Untersuchung kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Die Lues cerebri kann zu einer mit hochgradiger Wucherung der Weigertschen Glia verbundenen Atrophie der Großhirnrinde führen. Dieser Prozeß kann sich mit Herderscheinungen (Hemiparesen, Aphasie) verbinden, die nur durch lokal verstärktes Auftreten der Gliose zu erklären sind.

2. Das klinische Bild ist ein der Paralyse sehr ähnliches; für Lues cerebri spricht das Vorkommen länger dauernder oder stationär bleibender Lähmungen, ferner eine im Verhältnis zu der langen Dauer weniger hochgradige Demenz.

#### Hirnrindenveränderungen bei amyotrophischer Lateralsklerose.

**Schröder** (217) unterzog neben dem Rückenmarke einer eingehenden histologischen Untersuchung das Gehirn und speziell die Großhirnrinde in drei Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose. Die größten Veränderungen fanden sich in allen drei Fällen in dem Gebiet von Brodmanns „Area praecentralis gigantopyramidalis“. Besonders schwer war in allen drei Fällen das Faziolingualegebiet betroffen. Die Veränderungen bestanden in einem Ausfall von Riesenpyramidenzellen und zahlreicher anderer nervöser Elemente, in Verminderung der Rindenbreite, Verwaschenheit der normalen Struktur, starker Lichtung des Markfasernetzes, Vermehrung der Glia im Randsaum und in den tiefsten Partien, Hervortreten einer besonderen gliösen Körnerschicht etwa in halber Höhe der Rindenbreite. Verf. betrachtet die amyotrophische Lateralsklerose als eine Systemerkrankung des ganzen sogenannten primären motorischen Systems einschließlich der als Ursprungsstätten dieses Systems aufzufassenden Rindenterritorien in vorderer Zentralwindung und angrenzendem Stirnhirn. Diese Erkrankung ist ihrem histologischen Gepräge nach weder eine absteigende sekundäre Degeneration, noch eine einfache retrograde Atrophie. Über die Natur und Genese der Veränderungen läßt sich zurzeit nichts positives sagen.

#### Veränderungen der Hirnrinde bei Geisteskrankheiten.

**Wada** (241) untersuchte die Gehirne in vier Fällen von Dementia praecox, vier Fällen von senilen Psychosen und vier Fällen von Psychosen toxischer oder infektiöser Natur.

Bei Dementia praecox fand Verf. folgende Veränderungen: 1. Eine schwere Zellschädigung der Pyramidenzellen, ferner auch anderer zelliger Elemente der Rinde mit relativem Verschontbleiben der großen Pyramidenzellen. Die hervorstechendste Veränderung ist eine eigenartige Vakuolisierung. 2. Die intrazellulären Neurofibrillen sind besonders schwer geschädigt, zum Teil destruiert, teils auch verklebt und pathologisch netzartig verbunden. Letzteres trifft auch für die Fibrillen der Dendriten zu. 3. Eine schwere Degeneration an Nervenfasern ist nicht zu ersehen, doch läßt sich sowohl mit der Weigertschen als auch mit der Bielschowskyschen Methode, besonders in der Tangentialfaserschicht und in den Baillargerschen Streifen eine Verminderung der faserigen Elemente erkennen.

4. Alle anderen Veränderungen, Neuronophagie, leichte Gliawucherung, Pigmentzunahme in Ganglienzellen und Bindegewebszellen sind konkomitierenden Prozessen zuzuschreiben, insbesondere dem Senium und Krankheiten, denen die Patienten erlegen sind.

5. Als wichtigstes Charakteristikum ist die vorwiegende Lokalisation in den vorderen Partien des Gehirns hervorzubeben. Bei den senilen Psychosen findet Verf. in vielen Beziehungen Analogien mit den Befunden bei Dementia praecox. Im allgemeinen bestätigt Verf. die Beobachtungen Miyakes (1906). Doch kommen einige Momente hinzu. Das erste ist die Untersuchung der Neurofibrillen nach Bielschowsky (Auflösung, Verklebung, Bildung pathologischer Netze, schließlich völliger Zerfall der Fibrillen), zweitens bespricht Verf. die Beziehungen des Krankheitsprozesses zu verschiedenen Hirnteilen und hebt hervor, daß bei den senilen Psychosen



ebenso wie bei der Dementia praecox am stärksten die Stirnrinde betroffen ist. Schließlich äußert sich der Verf. über die Redlich-Fischerschen Plaques, die er in einem Falle von seniler Demenz mit Arteriosklerose in reichlicher Zahl feststellen konnte, in drei anderen Fällen (arteriosklerotische Demenz, senile Manie und Presbyophrenie) vermißt hatte. Verf. faßt diese Plaques als zirkumskripte Nekrosen des nervösen Parenchyms und der Glia auf.

Schließlich untersuchte Verf. noch einen Fall alkoholischer, einen Fall von urämischer Psychose, eine Amentia bei perniziöser Anämie und ein Delirium acutum. Im Gegensatz zur Dementia praecox und zu den senilen Psychosen fand Verf. in diesen Fällen eine mehr diffuse Veränderung der gesamten Hirnrinde, die in einer schweren Schädigung des nervösen Parenchyms bestand.

#### Pathologische Anatomie des Kleinhirns.

**Bartel** und **Landau** (19) berichten über die größte bisher in einer Publikation zusammengestellte Zahl selbst beobachteter Fälle von Kleinhirnzysten. Sie kommen auf Grund der histologischen Untersuchung von acht Fällen zum Schlusse, daß Tumoren in der Ätiologie der Kleinhirnzysten eine bedeutendere Rolle spielen als aus der ältesten Literatur anscheinend hervorgeht. Es wird ferner auf die Beziehungen der Hirngeschwülste zu konstitutionellen Momenten (Lymphatismus) hingewiesen.

**Söderbergh** (225) berichtet über einen Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor mit Trigemius, Fazialis- und Zerebellarsymptomen (Démarche d'Ivresse und im rechten Beine Mouvements démesurés und Asynergie), Stauungspapille links, beginnender Atrophie rechts. Tod nach Dekompressionsoperation. Autopsie: In der Fossa cranii media et posterior dextra eine längliche Geschwulst. Der rechte Teil der Brücke und des Pedunculus cerebri dexter sind deutlich abgeplattet, der vordere Teil der rechten Kleinhirnhemisphäre zeigt eine deutliche Impression. Von Interesse ist, daß, obgleich das Ganglion Gasseri und die Trigemiuswurzeln stark geschädigt waren, und seitens des sensiblen Trigemius nur eine Hypästhesie festgestellt werden konnte, Gesichtsschmerzen vollständig fehlten. Das Babinskische Phänomen war beiderseits vorhanden, aber an der gekreuzten Seite war die Extension stärker.

Auf Grund anatomischer Untersuchung eines Falles haben **Lejonne** und **Lhermitte** (139) einen neuen Typus von Systemerkrankung der Kleinhirnbahnen beschrieben und denselben als olivo-rubro-cerebellare Atrophie bezeichnet. Für diesem pathologischen Typus sind folgende Veränderungen kennzeichnend:

1. Völlige Demyelinisation und Sklerose der bulbären Oliven, Schwund zahlreicher Kleinhirnolivenfasern und entsprechende Reduktion der Strickkörper.
2. Atrophie des Kleinhirns: Schwund aller Purkinjeschen Zellen und zahlreicher Zellen der Körnerschicht, dieselben sind durch gliöse Elemente ersetzt.
3. Atrophie der Nuclei dentati und fast völliger Schwund der oberen Kleinhirnschenkel bis zu den roten Kernen, die selbst keine erheblichen Veränderungen aufweisen. Alle anderen Kleinhirnkerne sind erhalten.

**Abrikossoff** (2) fand unter 3000 Sektionen an Kinderleichen nur zweimal symmetrische Herde eines primären atrophischen Prozesses der Kleinhirnrinde, und nur in einem Falle war die Rindenatrophie sekundärer Natur. Verf. gibt eine ausführliche und kritische Durchsicht der vorhandenen

Literatur und kommt auf Grund detaillierten histologischen Studiums seiner Fälle zum Schluß, daß die Veränderungen bei der primären Atrophie der Kleinhirnrinde sich wenig von den zweifellos intra vitam erworbenen Veränderungen und sekundären Degenerationen unterscheiden. Mit Rücksicht darauf und auf Grund eines Vergleiches dieser Veränderungen mit dem Bilde der embryologischen Entwicklung des Kleinhirns behauptet Verf., daß der primären Atrophie der Kleinhirnrinde ein intra vitam sich entwickelnder Degenerationsprozeß und Schwund der Nervelemente der Rinde zugrunde liegt. Die verschiedenartigsten toxischen Momente können die Alteration der Nervenzellen bedingen und dadurch zu einer primären Atrophie der Kleinhirnrinde führen. Verf. wendet sich am Schlusse seiner Arbeit gegen die übliche Bezeichnung Mikrogryie des Kleinhirns in jenen Fällen, wo eine primäre Atrophie der Kleinhirnrinde vorliegt; letztere hat ein bestimmtes histologisches Gepräge, während die Mikrogryie ein Sammelbegriff ist, dem verschiedenartigste Prozesse zugrunde liegen können. (Kron-Moskau.)

## II. Pathologische Anatomie des Rückenmarks.

### 1. Geschwülste der Dura spinalis.

**Kawashima** (127) beschreibt einen Fall von Sarkom der spinalen Dura mater. Bei einer weder syphilitisch noch sonst hereditär belasteten 26jährigen Frau entwickelte sich allmählich eine spastische Lähmung der unteren Extremitäten. Das klinische Bild führte zur Annahme, daß eine Rückenmarkskompression durch Wirbelkaries vorläge, was aus der positiven Tuberkulinreaktion wohl auch zu vermuten war. Die Sektion hat diese Annahme nicht bestätigt. Anatomisch stellte sich ein solitäres Sarkom in der Höhe des zweiten Brustwirbels mit chronischer pigmentärer Entzündung der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute heraus. Es handelte sich um ein intravertebrales extramedulläres Rundzellensarkom. Der Ausgang der Sarkomzellen war wahrscheinlich auf Proliferation der Adventitialzellen der Gefäße in der Dura mater spinalis zurückzuführen. Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung ist folgendes: Das primäre solitäre Sarkom der Dura mater spinalis wächst zunächst bis zu einer gewissen Grenze expansiv heran und breitet sich dann sekundär hauptsächlich durch Dissemination im Meningealraum flächenhaft in der Pia spinalis aus. Das Sarkom zeigt eine geringe Tendenz, auf das Nervengewebe überzugreifen und beschränkt sich auf ein Wachstum entlang den perivaskulären Lymphscheiden und Piasepten. Demnach ist der Schwund des Nervengewebes mit auf- und absteigender Degeneration auf Ernährungsstörung infolge von Kompression und Beeinträchtigung der Zirkulation zurückzuführen. Die Blutextravasate im Sarkomgewebe diffundieren in die Zerebrospinalflüssigkeit, werden zum größten Teil in Hämosiderin umgewandelt und durch phagozytäre Zellen aufgenommen, um in die Pia mater und umgebende Nervensubstanz abgelagert zu werden. Im solitären Sarkom kann unter anderem eine hyaline Degeneration der Gefäße stattfinden, wodurch das Sarkom ein zylindromartiges Aussehen gewinnt.

Bei dem von **Pförringer** (182) mitgeteilten Fall handelt es sich um einen 39jährigen Arbeiter, der plötzlich an einer spastischen Parese des linken Armes und Beines erkrankte mit schneller Abnahme des Gehörs und der Sehkraft. Er zeigte Optikusatrophie, besonders stark rechts, Parese des linken unteren Fazialis, Nystagmus beiderseits, r. > l. Strabismus convergens. Links Taubheit, rechts Gehör stark herabgesetzt. Linker Arm in spastischer Kontraktion, ebenso beide Beine. Fußklonus und Babinski beiderseits. Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt. Anaesthesia dolorosa. Harn-

träufeln. Die Sektion ergab eine chronische Pachymeningitis des obersten Halsmarks, wahrscheinlichluetischen Ursprungs. Auffallend war das fast vollständige Verschontbleiben der Hinterstränge; dagegen hatte der starke Ring der Dura eine Absperrung zwischen Zervikalkanal und Schädelhöhle bewirkt und zu einer Stauung der Zerebrospinalflüssigkeit in der Schädelhöhle geführt (Gehirnödem). Sehr wichtig war der Befund von derben bindegewebigen Septen im ganzen Rückenmark. Die Wurzeldegeneration mit weitgehender Zerstörung der sensiblen Wurzeln im Zervikalkanal wird zum Teil auf mechanische Umschnürung der verdickten Rückenmarkshäute, zum Teil auf selbständige Erkrankung zurückgeführt. Die Veränderungen im Großhirn, die Abplattung der Windungen, die Erscheinungen am Optikus und Akustikus, die Leptomeningitis über den vorderen Teilen des Großhirns, die Ependymverdickungen des vierten Ventrikels, die schweren Entzündungserscheinungen am Rückenmark und auch die psychischen Veränderungen werden als die Folge einer einheitlichen fortschreitenden Erkrankung syphilitischer Natur zurückgeführt. (Bendix.)

Bei einer Spondylitis tuberculosa fand **Henschen** (112) bei der Autopsie im Bereich der erkrankten Wirbel an der Innenfläche der Dura 4 Knoten, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Endotheliome erwiesen. Der Fall ist demgemäß ein Beitrag zur Kenntnis der Bedeutung der chronischen entzündlichen Irritation für die Entstehung von Tumoren.

**Morawski** (168a) kommt bei seinen Forschungen über die Pathogenese der Hydromyelia und über die Erklärung der Höhlenbildungen im Rückenmark zu dem Schluß, daß die Syringomyelia einen Endzustand verschiedenster pathologischer Prozesse im Rückenmark darstellt und in Gestalt langgestreckter mit Vorliebe die zentralen Rückenmarksabschnitte einschneidender Hohlräume auftritt, die oft von sekundärer, in ihrer nächsten Umgebung befindlicher Gliaproliferation begleitet sind.

Bei der Entstehung der Hydromyelien spielen Druckschwankungen, die den verschiedensten Ursachen entspringen können, eine bedeutende Rolle. (Bendix.)

#### Mißbildungen des Rückenmarks.

**Sciuti** (220) läßt die Literatur über den Gegenstand Revue passieren und beschreibt dann den Fall eines Individuums, das Polydaktilie und spinale Heterotopie aufweist.

Die Rückenmarksanomalie befand sich an verschiedenen Abschnitten des dorsalen Rückenmarks. Die Heterotopie bestand aus grauer Substanz, amyelinischen Fasern, Neuroglien und hier und da Zellen. Diese Zellen, bald groß bald klein, waren das eine Mal isoliert, das andere Mal zu Gruppen vereinigt.

Bei einigen Abschnitten war die Heterotopie fortgesetzt, bei anderen isoliert. An einzelnen Punkten verdoppelte die Heterotopie die hinteren Hörner. Verf. meint, daß diese Heterotopie in Anbetracht ihrer Form und Konstitution den wahren Formen zuzurechnen ist, und ist nicht der Ansicht, daß die Polydaktylie damit im Zusammenhange stehe.

#### Veränderungen der Pia mater spinalis.

Auf Grund eines anatomisch untersuchten Falles von Spondylitis tuberculosa bestätigt **Klarfeld** (130) die Meinung von Sicard und Cestan, daß der extradurale tuberkulöse Prozeß durch die Wurzel dura in den Subduralraum eindringt und eine Pachymeningitis interna erzeugt.

## Veränderungen des Rückenmarks bei perniziöser Anämie.

Der erste der zwei von **Camac** und **Milne** (41) beschriebenen Fälle von perniziöser Anämie wurde im Laufe von 5 Jahren beobachtet. Keine Erscheinungen seitens des Nervensystems. Bei der Autopsie zeigte das Rückenmark vom 10. dorsalen bis zum 1. lumbalen Segment eine deutliche Schwellung der linken Hälfte. Der Schwellung entsprach eine Höhlenbildung in der grauen Substanz. Außerdem ließ sich eine Degeneration der Hinterstränge, speziell in der unteren Zervikalregion, nachweisen.

Im zweiten Falle trat ein halbes Jahr vor dem Tode eine spastische Paraplegie der unteren Extremitäten mit Parästhesien und objektiver Sensibilitätsstörung auf. Bei der Sektion ließ sich eine diffuse Degeneration der Hinterstränge und der Pyramidenseitenstränge konstatieren.

**White** (248) konnte bei einem Falle von perniziöser Anämie Degenerationen nachweisen, die besonders die Seitenstränge und Pyramidenkreuzungen betrafen; aber auch die Hinterstränge waren degeneriert. Klinisch war bei der 31jährigen Frau totale Anorexie aufgefallen sowie starke Patellarreflexe und beiderseits Babinskisches Phänomen. Deshalb war eine Degeneration der Pyramidenbahnen als wahrscheinlich angenommen worden. (*Bendix.*)

## Veränderungen des Rückenmarks nach Amputation einer Extremität.

**Dejerine** und **André-Thomas** (58) teilen die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung des Rückenmarks eines 85jährigen Mannes mit, dem vor 71 Jahren der rechte Oberschenkel amputiert worden war. Die Läsionen des Rückenmarks entsprachen denen einer Hemitabes, welche sich in den 1. und 2. Sakral- und 3., 4., 5. Lumbalwurzeln lokalisiert hatte. Die Degeneration des gleichseitigen Hinterstranges ist sekundär, von der Läsion der Wurzeln abhängig. Die Wurzeldegeneration ist ebenfalls keine primäre Erscheinung, sondern von den tiefgreifenden Veränderungen der Spinalganglienzellen, deren viele vollständig zugrunde gegangen sind, abhängig. Außerdem konnte in der entsprechenden Seite eine Atrophie der Clarke'schen Säule, des Hinterhorns und weniger des Vorderhorns festgestellt werden.

In beiden Fällen (*Conquassatio med. sp. und angiosarcoma piaë matris spinalis*) fand **Choroschko** (49) eine schwach ausgeprägte, disseminierte Degeneration auf dem ganzen Verlauf der Pyramidenbahn von der Rückenmarksaffektion an bis zur Rinde. Nach oben zu nimmt die Zahl der symmetrisch degenerierten Fasern ab, was vielleicht dadurch bedingt ist, daß einzelne Fasern zu den Kernen im Pons, resp. zum Kleinhirn hinziehen. Verf. schließt Artefakte, retrograde und sekundäre Degeneration aus und glaubt annehmen zu dürfen, daß es eine ununterbrochene spino-kortikale Bahn gibt. Anhaltspunkte dafür fand Verf. auch in der Literatur. — Eine aufsteigende Degeneration des Gowers'schen Traktus konnte Verf. bis zur Caps. interna verfolgen; er meint, daß die degenerierten Fasern dieses Traktus im hinteren Teil der Caps. int. gelegen sind und in Beziehung zum Nucl. lenticularis treten, vielleicht auch zur Rinde aufsteigen. Niedriger stehen die Fasern des Gowers'schen Traktus in Beziehung zu folgenden Abschnitten: *Lemniscus medialis*, *Lemniscus lateralis*, *Corp. quadrig.* und *Corp. genicul. int.*; eine Beziehung der Fasern des *Tract. G.* zur Substantia nigra und zum *Thalamus opticus* konnte Verf. nicht nachweisen. Ferner sah Verf. degenerierte Fasern im aufsteigenden Spinozerebralsystem im dorsalen Längsbündel

(Tschermak). Die degenerierten Fasern ließen sich in beiden Fällen bis zur Commissura posterior beobachten. Der Arbeit sind Mikrophotographien beigefügt. (Kron-Moskau.)

#### Veränderungen bei Beriberi.

**Shimazono** (224) berichtet über die Veränderungen im Rückenmark und der Medulla oblongata, welche er in 10 Fällen von Beriberi feststellen konnte. Die Vorderhornzellen sind ausnahmslos geschädigt, besonders die laterale Hauptgruppe der Lenden- und Halsanschwellung. Die Ganglienzellen der Clarkeschen Säulen sind leichtgradiger alteriert. Die Zellen des Vagus-kerns zeigen ähnliche Veränderungen wie diejenigen des Rückenmarks.

Die Veränderungen der Ganglienzellen bestehen in Schwellung, Chromatolyse, Verlagerung des Kerns und Vakuolenbildung; die letztere ist ein auffallend häufiger Befund. Degenerationen der Hinterstränge und der Pyramidenbahnen sowie der vorderen und hinteren Wurzeln kommen vor.

#### Veränderungen bei tuberkulöser und zerebrospinaler Meningitis.

**Sézary und Tinel** (223) haben in 12 Fällen von Meningitis cerebrospinalis und tuberculosa das Rückenmark mit der Marchimethode untersucht. Außer aufsteigender, von der Wurzelläsion abhängiger Degeneration konnte in allen Fällen mehr oder weniger ausgesprochene Degeneration der weißen Substanz, vorwiegend an der Peripherie des Rückenmarks, festgestellt werden. Dieselbe war auch in solchen Fällen zu konstatieren, wo die Gefäße des Rückenmarks intakt waren, also von einer Myelitis keine Rede sein kann. Verf. meint, es handle sich in diesen Fällen um toxischen Myelinzerfall.

#### Rückenmarkveränderungen bei Kindern, die von kranken Müttern stammten.

**Catòla** (44) hat sich zur Aufgabe gestellt, dem Begriff der erbten Anlage ein pathologisch-anatomisches Substrat zu geben. Speziell hat sich Verf. mit der Frage befaßt, ob Kinder, die von kranken Eltern geboren sind, im zentralen Nervensystem irgendwelche Veränderungen aufweisen. Zu diesem Zwecke wurden 8 Rückenmarken von Föten (künstliche Frühgeburt) und totgeborenen Kindern, die von kranken Müttern stammten (Tuberkulose, Syphilis, Urämie, perniziöse Anämie), einer eingehenden histologischen Untersuchung unterzogen. In allen Fällen konnten Abweichungen von der Norm festgestellt werden. Bei den syphilitischen Kindern wurden in zwei Fällen zahlreiche Fettkörnchenzellen in der weißen Substanz und in einem Falle eine mangelhafte Myelinisation des Gollischen Stranges und eine Infiltration der Pia in der Gegend des Sulcus longitudinalis anterior gefunden.

Bei 2 Föten, die von tuberkulösen Müttern stammten, war in dem einen Falle der vordere Pyramidenstrang markscheidenlos, in dem anderen fehlten die Markscheiden fast vollständig im ganzen dorsalen Rückenmark. Bei einem Fötus (Mutter starb an einer Nephritis) war der Zentralkanal in der lumbalen Anschwellung ungemein breit, es fehlte die normale Verengerung desselben. In einem Falle von Eklampsie konnten beim Fötus disseminierte Blutungen im Rückenmark und Degeneration der vorderen Wurzeln festgestellt werden. Schließlich waren in einem Falle von perniziöser Anämie in den Hintersträngen des Fötus zahlreiche Fettkörnchenzellen. Alle diese Veränderungen will Verf. auf die Wirkung des krankhaften Zustandes der Mutter, auf die Entwicklung des Nervensystems des Kindes zurückführen.

## Neurofibromatosis.

**Footé** (81) gibt folgende kasuistische Mitteilung. In 2 Fällen konnte eine Geschwulst nur zum Teile entfernt werden, weil im Zentrum der einen der eng verwachsene Nervus ichiadicus lag, im zweiten Falle einzelne Äste des Plexus brachialis den Tumor durchzogen. Es handelte sich in beiden Fällen um Fibrome, als deren Materie die bindegewebigen Hüllen der Nerven zu betrachten sind. Nervenfasern konnten in beiden Neubildungen nicht festgestellt werden.

**Harbitz** (106) beschreibt einen wohl charakterisierten Fall von Recklinghausenscher Krankheit, bei dem als besonders bemerkenswertes und interessantes Symptom beobachtet wurde, daß eigentümliche Anschwellungen sich in den distalen Enden der Extremitäten bildeten; Gelenk nach Gelenk wurde geschwollen, zum Teil sehr beträchtlich. Verf. glaubt, daß wahre Krankheitszeichen hierin zu sehen sind; vgl. die verschiedenen, zuweilen zu findenden vasomotorischen Phänomene bei dieser Krankheit. (*Sjövall.*)

**Weber** (245) beschreibt einen seltenen Fall von Neurofibromatose der Zunge. An einem sechsjährigen Knaben wurde eine kleine harte Geschwulst auf der unteren Zungenoberfläche rechts vom Frenulum linguae entfernt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Geschwulst aus zahlreichen Nervenfaserbündeln, die in einem Stroma von Bindegewebe liegen, bestand. Es handelte sich offenbar um eine neurofibromatöse Geschwulst. Verf. betrachtete diesen Fall als eine inkomplette Form der Recklinghausenschen Krankheit.

**Maas** (151) gibt einen Beitrag zur Kenntnis der Recklinghausenschen Krankheit. Bei einem 16jährigen Knaben entwickelt sich eine Geschwulst in der rechten Schläfengegend, zu gleicher Zeit Parästhesien in den Fingern der linken Hand. Nach einem Jahr spastische Lähmung der Beine, die zeitweilig wieder verschwindet. 2 Jahre später Parese des linken Arms mit Atrophie einzelner Muskeln, dann dieselben Erscheinungen im rechten Arm. Blasenlähmung, die bis zum 3 Jahre später eintretenden Tode besteht. Die anatomisch-histologische Untersuchung ergab ausgedehnte Geschwulstbildung an Gehirn- und Rückenmarkshäuten, an peripheren Nerven und Nervenwurzeln und im Innern des Rückenmarks, im Halsmark eine vorgeschrittene Syringomyelie. Die extramedullären Geschwülste erwiesen sich als Neurofibrome. Verf. hält es für wahrscheinlich, daß die intramedullären Tumoren als gliogene und die Syringomyelie als zerfallenes Gliom aufzufassen sind. Das histologische Bild dieses Falles ist noch insofern bemerkenswert, als sekundäre Degenerationen nahezu völlig fehlten.

**Graupner** (97) berichtet über einen Fall von multiplen Neuomen, der ein  $\frac{3}{4}$  Jahr altes Kind betrifft, welches mit Zuckungen, Schmerzen bei passiven Bewegungen und Andeutung von Opisthotonus erkrankt war. Unregelmäßige Fieberbewegungen werden auf eine Pneumonie bezogen. Der Opisthotonus steigerte sich allmählich, es trat rechtsseitige Fazialislähmung und reaktionslose Erweiterung der rechten Pupille auf. Lumbalpunktion ergab eine unter mäßigem Druck stehende klare Flüssigkeit ohne jedes Sediment. Tod nach 12 Tagen. Bei der Sektion fand sich statt der vermuteten Meningitis eine multiple Geschwulstbildung, welche zahlreiche Nervenwurzeln (Cauda equina, V. Dorsalnerv, verschiedene Hirnnerven, am stärksten der rechte Akustikus und Fazialis) befallen hat. Eine fibröse Verdickung der Pia verband die Nerven untereinander. Mikroskopisch zeigen die Geschwülste den typischen Bau der Neurome.

Im Tentorium cerebelli findet sich ein Knoten, welcher histologisch

den Bau des weichen Fibroms zeigt. Es erscheint hier also die Neurom-entwicklung mit Fibromen der harten Hirnhaut kompliziert.

**Peusquens** (181) berichtet über einen Fall von Neurofibromatosis universalis, welcher unter dem klinischen Bilde einer amyotrophischen Lateral-sklerose verlief.

Bei einem 17-jährigen Jüngling entwickelte sich allmählich eine Parese der oberen Extremitäten mit starkem Schwund der rechten Lumbricales interossei (Krallenhand) und Schultergürtelmuskulatur. Links die Parese und Atrophie weniger ausgesprochen. Beine paretisch, Patellarreflex gesteigert, beiderseits Babinski, Bauchdecken- und Cremasterreflexe fehlen. Sensibilität intakt. Pupillen reagieren, Sprache normal. Auf Stirn, Bauch und Brust einige kirchkern- bis kirschgroße Hauttumoren. Plötzlicher Tod an Herzschwäche und Lungenödem. Die Sektion ergab an der Schädelbasis zahlreiche Tumoren. Der linke Optikus und beide Akustici sind von kirschgroßen Tumoren umgeben. Der rechte Okulomotorius, Trigemini, Hypoglossus und der linke Fazialis sind tumorartig verdickt. Auch an vielen Wurzeln und Nerven, besonders an der Cauda equina zahlreiche Knötchen. Das Zustandekommen des klinischen Rückenmarksbildes ist auf eine zentral im Halsmark gelegene Geschwulstbildung zurückzuführen. Die histologische Untersuchung der Tumoren ergab, daß es sich bei dem beschriebenen Falle um eine echte Neurofibromatosis universalis handelte.

**Preobraschensky** (187) berichtet über einen Fall von Neurofibromatosis generalisata. Neurofibrome fanden sich an den Wurzeln des Rückenmarks, ferner waren alle peripheren Nerven fibromatös degeneriert. Die Degeneration äußerte sich in 2 ihrem Wesen nach analogen Formen: 1. unendliche Zahl von einzelnen Neurofibromen, mit welcher die Nervenstämmen besät waren, und 2. eine gleichmäßige Verdickung aller Nerven, wobei die Nervenstämmen entweder die Dicke des Rückenmarks übertrafen oder letzterem an Umfang gleichkamen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies es sich, daß es sich um die Entwicklung embryonalen Bindegewebes handelte, welches aus dem Endo- seltener aus dem Peri- und fast wie aus dem Epineurium gewuchert war. Die Henlesche Scheide wuchert mit einem Male auf einer großen Strecke, wodurch die Nervenfasern auseinander gedrängt werden und das ganze Nervenbündel mehr oder weniger verdickt wird, der Prozeß trägt also intravaskulären Charakter und am selben Nervenbündel läßt sich nachweisen, daß die Verdickung bald größer, bald kleiner wird. Eine Reihe von Degenerationszeichen, der langsame Verlauf des Prozesses, sein Beginn in früher Jugend und das Fehlen jeglicher Symptome veranlassen Verf. anzunehmen, daß das Leiden im embryonalen Leben beginnt und daher als Entwicklungsstörung des Nervensystems aufzufassen ist. (Kron-Moskau.)

Nach einer Literaturübersicht, in welcher auf ältere und neuere Anschauungen über die multiplen Nerventumoren eingegangen wird, kommt **Verocay** (235) auf Grund eines eigenen gründlich untersuchten Falles zu Schlüssen, aus denen wir folgendes hervorheben möchten.

Das Gewebe der multiplen Nerventumoren, welches bis vor kurzem allgemein für Bindegewebe gehalten wurde, ist kein Bindegewebe, sondern ein eigenartiges neurogenes Gewebe. Als Bildner der Geschwülste sind die Nervenfasern selbst oder entsprechende embryonale Zellen anzusehen, die möglicherweise nicht zum normalen Aufbau des Nervengewebes verwendet wurden. Verf. will diese Art von Geschwülsten mit dem Namen „Neurinoma“ belegen.

Durch mehrere Umstände kann das makro- und mikroskopische Bild der Tumoren etwas modifiziert werden (verschiedener Reichtum an Binde-

gewebe, seröse Durchtränkung mit eventueller Bildung zystenartiger Hohlräume, hyalinartige Metamorphose des Geschwulstgewebes, Zunahme der Zahl und der Polymorphie der Kerne — Neurinoma sarcomatodes).

Gliome im zentralen Nervensystem, welche bei genauerer Untersuchung in Fällen von multiplen Nerventumoren nicht selten vorkommen, bilden keine zufällige Kombination, sondern stehen mit den Nerventumoren in engerem histogenetischen Zusammenhang.

Der ganze Prozeß beruht mit größter Wahrscheinlichkeit auf einer frühzeitigen embryonalen Entwicklungsstörung der spezifischen Elemente des Nervensystems, welche Zellen betroffen haben kann, die fähig sind, Ganglien-, Glia- und Nervenfasern zu liefern (Neurogliazellen Helds).

Veränderungen des N. okulomotorius bei Tabes dorsalis.

**Elmiger** (69) beschreibt einen Fall von Tabes dorsalis, kompliziert mit einer Dementia paranoides, wo über 15 Jahre eine hochgradige Myosis mit Pupillenstarre bestand. Die mikroskopische Untersuchung ergab keinerlei Veränderungen im zentralen Höhlengrau, dagegen ergab die Untersuchung des Nervus oculomotorius eine enorme zellige Infiltration des Endoneuriums. Elmiger ist der Meinung, daß die hochgradige Infiltration des Endoneuriums einen fortwährenden Reiz auf die pupillenverengenden Fasern des Okulomotorius ausübte und dadurch die Myosis, möglicherweise auch die Pupillenstarre bewirkte.

Erkrankungen im Gebiete des sympathischen Systems.

**Schlegel** (214) hat 19 Fälle von Nervengeschwülsten bei Kindern untersucht. In keinem einzigen Falle konnten in der Geschwulst neugebildete Nervenfasern festgestellt werden, es handelte sich also um Pseudoneurome, welche durch Proliferation der Nervenwurzeln entstehen. Hauptsächlich waren es multiple Fibrome, multiple Myxome, ferner Übergänge zu Sarkomen. Die Tumoren zeichneten sich durch ihr multiples, häufig auch durch ihr symmetrisches Auftreten aus. Sie befielen bald ein, bald mehrere Nervengebiete, und zwar die sympathischen und die spinalen Nervenstämme. Merkwürdigerweise war hauptsächlich der linke, sehr selten der rechtsseitige Sympathikus von den Nerventumoren befallen.

In den hier von **Peters** (180) beschriebenen 5 Fällen handelt es sich um Geschwülste, die mit dem Nervengeflecht des Herzens zusammenhängen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Neubildungen aus bindegewebigen mosaikartig angeordneten Faszikeln bestehen. Es sind eigenartige Fibrome, die für das Nervengewebe charakteristisch sind und daher Neurofibrome genannt werden sollten. Verf. meint, das sympathische Geflecht des Herzens liefere die Matrix der Geschwulst, es handle sich also um Rankenneurome der Nervi sympathici des Herzens. Von Interesse ist, daß fast bei allen von diesen Geschwülsten befallenen Tieren intra vitam weder Störungen des Allgemeinbefindens, noch sonstige Krankheitserscheinungen aufgefallen waren. Sie weisen zumeist auch einen sehr guten Nährzustand auf.

**Conner** (55) berichtet über einen Fall von viszeraler Anästhesie bei Tabes. Eine perforative Appendizitis verlief bei einem Tabiker ganz ohne Schmerzen, ohne Rigidität der Bauchmuskeln und ohne jegliche Empfindlichkeit beim Palpieren. Die Autopsie bestätigte die Tabes dorsalis und ergab eine Peritonitis infolge der perforativen Appendizitis. Die viszerale Anästhesie wird in diesem Falle vom Verf. auf eine Schädigung der sympathischen Fasern durch den tabischen Prozeß zurückgeführt.

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



## Tuberkulose peripherer Nerven.

**Homén** (116) findet, daß bei Erzeugung experimenteller Tuberkulose in den peripherischen Nerven und im umgebenden Bindegewebe beim Kaninchen eine gleichzeitige Alkoholintoxikation die lokalen phagozytären Schutzmittel ebenso wie die reparatorischen Heilprozesse weniger wirksam und den Gewebszerfall größer macht. (Sjövall.)

## Das Knochensystem in seinen Beziehungen zu den Krankheiten des Nervensystems.

Referent: Dr. Heinrich di Gaspero-Graz.

1. Almond, G. Hely-Hutchinson, Notes on a Case of Exophthalmic Oxycephaly. The Alienist and Neurol. Vol. XXXI. No. 4. p. 487.
2. Amberg, Emil, Osteomyelitis of the Temporal Bone. New York Med. Journal. Sept. 10.
3. Derselbe, Guide for the Lateral Sinus Line. Medical Record. Vol. 78. No. 17. p. 721.
4. Amburger, Fall von doppelseitiger Halsrippe. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. p. 546. (Sitzungsbericht.)
5. Anderson, J. H., The Estimation of Cranial Cubic Capacity and the Correlation of Size of Head to Intellect. Intercolon. Med. Journ. 1909. XIV. p. 600—615.
6. Anderson, R. J., The Occipital Bone in Primates. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. XXVII. H. 1—3. p. 73.
7. Angelotti, Guido, Variazioni e lacune nella „pars tympanica“ del temporale. Atti della Soc. romana di Antropol. XV. p. 1.
8. Derselbe, Crani del Monte Amiata. ibidem. Vol. 14. 1908. fasc. 3. p. 299—324.
9. Anthony, R., A propos d'une anomalie numérique par excès et sans compensation de la colonne vertébrale lombaire de l'homme. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. V. S. T. X. No. 6. p. 652.
10. Auberg, E., Two Cases with Protruding Lateral Sinus. Detroit Med. Journ. X. p. 56.
11. Bajutow, N., Morphologie und Aetiologie der Synostose zwischen erstem Halswirbel und Occipitalknochen und einzelner Wirbel untereinander. Russ. Arzt. 9. p. 576. 609. 653. 681.
12. Balli, R., Ricerche sul „sinus caroticus“ dell'uomo. Bibliographie anatom. T. XX. fasc. 2. p. 231.
13. Barling, S., Bilateral Cervical Rib in a Child. Brit. Journ. of Childrens Diseases. March.
14. Bartlett, C. J., Osteitis deformans: with Report of a Case Showing Gross Involvement of the Skull only (Hyperostosis cranii). Yale Med. Journ. XVI. p. 367—378.
15. Basedow, Herbert, Der Tasmanierschädel, ein Insulartypus. Zeitschr. f. Ethnologie. H. II. p. 175.
16. Batuew, N., Morphologie und Ursachen der Bildung von Synostosen des I. Wirbels mit den Nackenknochen und der einzelnen Wirbel unter sich in verschiedener Höhe und Ausdehnung der Wirbelsäule. Russkij Wratsch. No. 17—20.
17. Batut, Syphilis et tuberculose craniennes. Marseille méd. XLVII. p. 290—300.
18. Bazy, Escomel, d'Arequipa, Un cas de trépanation préhistorique. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXVI. No. 10. p. 344.
19. Bertels, Schwere Schädelverletzungen. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 32. (Sitzungsbericht.)
20. Bertolotti, M., Le syndrome radiologique de l'oxycéphalie et des états similaires d'hypertension cérébrale. Contribution clinique, anatomique et anthropologique à la pathologie osseuse du crâne. La Presse médicale. No. 101. p. 946.
21. Bibergail, Eugen, Der erworbene Schulterhochstand. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XXVII. H. 1/2. p. 216.
22. Derselbe, Doppelseitiger angeborener Schulterblatthochstand. Berliner klin. Wochenschr. 1911. p. 271. (Sitzungsbericht.)
23. Bird, F. D., and Smith, J., Cervical Rip. Austral. Med. Journ. XV. p. 343—349.
24. Biscoe, F. L., Unique Case of Fracture of Spinal Process. Virginia Med. Semi-Monthly. April 8.
25. Bittner, W., Kind mit kongenitalem Tumor des Schädels. (Defekt des Balkens.) Wiener klin. Wochenschr. p. 605. (Sitzungsbericht.)
26. Blique, Contribution à l'étude de la spondylose rhizomélisque. Thèse de Paris.

27. Bloch, Adolphe, Observations sur les nains du jardin d'acclimatation. Comparaison avec d'autres nains déjà décrits et avec les pygmées. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. V. S. T. X. fasc. 6. p. 533.
28. Boenninghaus, Georg, Ein Schädel mit Defekt der Stirn, wahrscheinlich durch Mukocele der Stirnhöhle hervorgerufen. Beitr. z. Anat. etc. des Ohres etc. Bd. III. H. 4. p. 274.
29. Böhm, Max, Ueber die Form der Wirbelsäule. Berl. klin. Wochenschr. No. 2. p. 52.
30. Bonnet, L. M., Ostéopathie d'origine tuberculeuse rappelant les ostéo-arthropathies nerveuses. Lyon médical. T. CXV. No. 44. p. 746. (Sitzungsbericht.)
31. Boot, G. W., Development of the Temporal Bone. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 7. p. 563.
32. Bramwell, B., Osteomyelitis fibrosa of Cranium and Femur. Clin. Stud. n. s. VIII. p. 238—245.
33. Brandenburg, E., Über zwei Zwerge. Zeitschr. f. Ethnol. XLII. p. 150.
34. Brault, J., Fièvre de Malte, violente ostéite du fémur et du tibia gauches, vaste ostéite des os du crâne exo-et endo-cranienne. Gaz. des hôpit. No. 96. p. 1335.
35. Brodsky, J., Die Spondylose rhizomélische als besondere nosologische Einheit. Med. Revue (russ.). 73. p. 729.
36. Brunetti, F. jr., Su due casi di anomala posizione del seno laterale. Riv. veneta di Sc. med. LII. p. 469—473.
37. Bünte, H., und Moral, H., Nochmals das Foramen mentale. Corresp.-Blatt f. Zahnärzte. Bd. XXXIX. H. 4. p. 311.
38. Busch, Hans, Neue Röntgenaufnahmen vom Schläfenbein am Lebenden. Beitr. z. Anat. etc. des Ohres etc. Bd. III. H. 6. p. 427.
39. Cannaday, J. E., Spina bifida, Report of a Case. West Virginia Med. Journ. Sept.
40. Cantacuzene, Georges, Contribution à la craniologie des Romains anciens. L'Anthropologie. T. XXI. No. 1. p. 55.
41. Carling, E. Rock, and King, L. R., A Case of „Typhoid Spine“. The Lancet. I. p. 1136.
42. Castro, Lincoln de, Singolare tragitto d'un proiettile di rivoltella incuneato nel condotto uditivo osseo. Contributo medico-legale sulla casistica delle ferite d'arma da fuoco. Archivio di Antrop. crim. Vol. XXXI. fasc. IV—V. p. 463.
43. Catola, Giunio, Sur un cas de maladie de Paget à localisation céphalique isolée. Considérations pathogéniques. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 3. p. 276.
44. Cevidalli, Attilio, Sinostosi e asimmetria cranica nel feto. Archivio di Antropol. crim. T. XXXI. No. 6. p. 577.
45. Chérié-Lignière, M., Il cranio e l'encefalo di un pigmeo (♀) dell' Appennino parmense. Boll. d. Soc. med. di Parma. 2. s. III. p. 128—131.
46. Chevallier, Paul, La brachymélie métapodiale congénitale et quelques autres malformations digitales. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 3—6. p. 233. 439. 571. 685.
47. Chiari, Fall von Spondylolisthesis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1156. (Sitzungsbericht.)
48. Chlumský, V., Beobachtungen über die Differentialdiagnose zwischen Skoliose und Spondylitis. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XXVII. H. 1/2. p. 87.
49. Ciaudo, Monstruosité foetale; type d'otocéphale. Bull. Soc. d'obst. de Paris. XII. p. 323.
50. Costa-Ferreira, Aurelia de, Les taches pigmentaires de la spina bifida. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. V. S. T. X. fasc. 6. p. 635.
51. Derselbe, Evolution d'une spina-bifida. Bull. Soc. Portugaise des Sc. nat. Vol. 3. fasc. 1. p. 21—23.
52. Cramer, C. D., De diagnose „halsrib“. Psychiat. en neurol. Bladen. XIV. p. 307—318.
53. Crispin, A. M., Spondylitis deformans. New York Med. Journal. July 30.
54. Crosthwait, W. L., Spina Bifida. Medical Fortnightly. Dec. 26.
55. Delektorsky, J., Zur Frage der ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule und der grossen Gelenke. Med. Revue. 73. p. 362.
56. Doléris, Monstre bicéphale. Compt. rend. Soc. d'obst. XII. p. 15—27.
57. Dönitz, W., Zwei neue afrikanische Rhipicephalusarten. Sitzungsber. d. Ges. Naturf. Freunde zu Berlin. No. 6. p. 275.
58. Eichholz, O., Achondroplasia. The Brit. Med. Journ. I. p. 1229.
59. Eldarow, N., Über die pathologische Anatomie der Spondylose rhizomélische. Medizinische Obesorenje. 1909. No. 6.
60. Elliott, G. R., Some Myogenous Types of Rigid Spine. Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. Febr.
61. Engelhard, W., Die Haltung, Form und Beweglichkeit der Wirbelsäule in der sagittalen Ebene. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XXVII. H. 1—2. p. 1.
62. Engelmann, O., Beitrag zur Kenntnis der Entwicklungsgeschichte der Hinterhauptschuppe. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXV. No. 20—22. p. 485—533.

63. Epstein, Sigmund, Spondylitis Deformans. With a Report of Several Interesting Cases. *Medical Record*. Vol. 77. No. 5. p. 188.
64. Euzière, Présentation d'un crâne syphilitique. *Montpel. méd.* XXX. p. 428—431.
65. Fawcett, E., The Development of Human Skull. *Bristol Medico-Chirurg. Journal*. June.
66. Derselbe, Notes on the Development of the Human Sphenoid. *The Journ. of Anatomy and Physiol.* Vol. XLIV. 3. S. Vol. V. Part. III. p. 207.
67. Fedorow, W., Zwei Fälle der seltenen Bildung von Querfortsätzen der ersten Brustwirbels. *Anat. Anzeiger*. Bd. 36. No. 20—22. p. 556—560.
68. Fitch, R. R., Congenital Absence of Vertebrae Below the First Sacral, and Malformation of the Lower Cervical and Upper Dorsal Vertebrae. *Amer. Journ. of Orthopedic. Surgery*. May.
69. Fitzgerald, D. P., The Pituitary Fossa and Certain Skull Measurements. *The Journ. of Anatomy. and Physiol.* Vol. XLIV. 3. S. Vol. V. Part. III. p. 231.
70. Fitzwilliams, Duncan C. L., Hereditary Cranio-Cleido-Dysostosis, with a Review of all the Published Cases of this Disease; Theories of the Development of the Clavicle Suggested by this Condition. *The Lancet*. II. p. 1466.
71. Flatau, E., und Sawicki, B., Über die Halsrippen. *Neurol. Centralbl.* p. 618. (Sitzungsbericht.)
72. Franchini, Giuseppe, et Zanasi, Mauro, L'achondroplasie est-elle héréditaire? Quatre cas d'achondroplasie chez des adultes. Etude clinique et radiographique. *Nouvelle Icon. de la Salpêtr.* No. 3. p. 244.
73. Francine, A. P., Four Cases of Cervical Rib, two of them Flait-Like. *The Amer. Journ. of the Med. Sciences*. Vol. CXXXIX. No. 1. p. 108.
74. Frangenheim, Chondrodystrophischer Zwerg. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1827.
75. Frets, G. P., Études sur les variétés de la colonne vertébrale. *Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch*. Bd. 41. H. 4. p. 558.
76. Frick, A., Spondylitis Typhosa (Typhoid Spine). *Interstate Med. Journal*. Nov.
77. Friedel, G., Defekt der Wirbelsäule vom 10. Brustwirbel an abwärts bei einem Neugeborenen. *Archiv f. klin. Chirurgie*. Bd. 93. H. 4. p. 944.
78. Frizzi, Ernst, Untersuchungen am menschlichen Unterkiefer mit spezieller Berücksichtigung der regio mentalis. *Archiv f. Anthropologie*. N. F. Bd. IX. H. 3/4. p. 252.
79. Derselbe, Der Franzosenschädel im Vergleich mit dem von Bayern, der Schweiz und Tirol. *Corr.-Bl. d. dtsh. Ges. f. Anthropol.* XLI. p. 5—8.
80. Froelich, R., Les côtes cervicales. *Arch. gén. de Chirurgie*. Nov. p. 1101—1210.
81. Froriep, August, Über die Bestimmung der Schädelkapazität, durch Messung oder durch Berechnung. *Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropol.* Bd. XIII. H. 2. p. 347.
82. Garrod, A. E., Spondylitis Deformans. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine*. Vol. IV. No. 2. Clinical Section. p. 29.
83. Gatti, Giovanni, Un caso di microcefalia con caratteri del tipo azteco e del tipo negroide. *Arch. di Antropol. crim.* Vol. XXXI. fasc. I—II. p. 67.
84. Derselbe, Idro-cimbocefalia con doppio vortice capillizio in nanencefalo mongoloide. Considerazione sulla morfogenia e sul significato patogenetico delle anomalie del vortice dei capelli. *ibidem*. Vol. 31. fasc. 6. p. 552.
85. Gerber, P. H., Die Beziehungen der Stirnhöhlen zum übrigen Organismus. *Reichs-Medizinal-Anzeiger*. No. 10. p. 145.
86. Giovannozzi, Brachi-platicefali o brachi-ipsicefali in Europa. *Archivio per l'Antropol.* Vol. XXXIX. fasc. 1—2. p. 62.
87. Girard, Louis, Essai d'anatomie topographique du labyrinthe d'après des dissections pratiquées par la voie chirurgicale. *Bull. de la Soc. anat. de Paris*. 6. S. T. XII. No. 10. p. 943.
88. Giuffrida-Ruggeri, V., I crani egiziani antichi e arabo-egiziani della Università di Napoli. Un osso post-zigomatico. *Atti Soc. Rom. di Antrop.* Vol. 15. fasc. 2. p. 89—148.
89. Grawitz, Osteoplastisches Sarkom des Schädeldaches. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1506.
90. Haberkfeld, Walther, Zur Pathologie des Canalis cranio-pharyngeus. *Frankfurt. Zeitschr. f. Pathologie*. Bd. IV. H. 1. p. 96.
91. Haller, Alfred, Untersuchungen über Aetiologie und Vorkommen der Scoliosis capitis. *Inaug.-Dissert.* Freiburg. i. B.
92. Hamann, C. A., Cervical Rib, Report of a Case. *The Cleveland Med. Journ.* Vol. IX. No. 6. p. 453.
93. Heiderich, Ueber einen Schädel aus einer steinzeitlichen Wohngrube bei Hanau. *Cor.-Bl. d. dtsh. Gesellsch. f. Anthropol.* XLI. p. 20—24.
94. Hendrick, Burton J., The Skulls of Our Immigrants. How the New York Environment is Bringing about Fundamental Changes in Physical Type; Shortheaded Jews Becoming

- Long-headed, and Longheaded." Sicilians Short-headed. McClures Mag. XXXV. p. 36—50.
96. Hervé, G., Remarques sur un crâne de l'île aux Chiens décrit par Winslow (1722). Rev. de l'école d'anthrop. de Paris. XX. p. 52—59.
  98. Heubner, O., Über Turmschädel. Charité-Annalen. Bd. 34. p. 259—265.
  97. Hirsch, Paul, Ein Fall von Sinus pericranii. Berliner klin. Wochenschr. p. 2318. (Sitzungsbericht.)
  98. Hoppe-Seiler, Zwergwuchs und Infantilismus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 496. (Sitzungsbericht.)
  99. Houssay, Frédéric, L'asymétrie du crâne chez les Cétacés et ses rapports avec la loi de l'action et de la réaction. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXVI. No. 1. p. 12.
  100. Hutchinson, R., Three Cases of Oxycephaly. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 7. Sect. for the Study of Disease in Children. p. 125.
  101. Inada, Riokichi, Über einen Fall von chronischer ankylosierender Entzündung der Wirbelsäule mit Sektionsbefund. Mitt. aus d. Med. Fakult. d. Kais. Univ. zu Tokyo. Bd. IX. H. 1. p. 149.
  102. Inhelder, Alfred, Mitteilung über Variationen an einem Menschenschädel. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXVII. No. 17—19. p. 462—465.
  103. Derselbe, Mitteilungen über Neurapophysen des „Proatlas“ in der Hinterhauptschuppe des Menschen. ibidem. Bd. XXXVII. No. 20. p. 541—542.
  104. Jacques, P., et Gault, F., Ostéites et périostitis isolées du temporal. Revue hebdomadaire de Laryngol. No. 24. p. 689.
  105. Jarricot, Jean, Un nouveau goniomètre pour les études craniométriques. Ann. de la Soc. Linnéenne de Lyon. T. 56. p. 99—108.
  106. Joachimsthal, Ueber angeborene Wirbelanomalien als Ursache von Rückgratsverkrümmungen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 37. p. 1704.
  107. Jones, Frederic Wood, On the Relation of the Limb Plexuses to the Ribs and Vertebral Column. The Journal of Anatomy and Physiol. Vol. LIV. Part. IV, July. p. 377.
  108. Josefson, Arnold, und Sundquist, Alma, Abnormes Längenwachstum bei ungenügender Entwicklung der Genitalia. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 39. H. 3—4. p. 269.
  109. Jürgens, E., Der Sinus sigmoideus im Kindesalter. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. No. 4—5. p. 429. 509.
  110. Keith, Arthur, Description of a New Craniometer and of Certain Age Changes in the Anthropoid Skull. The Journal of Anatomy and Physiol. Vol. XLIV. 3. S. Vol. V. Part. III. p. 251.
  111. Kienböck, Robert, Ein Fall von Fragilitas ossium universalis. Fortschr. auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. Bd. XV. H. 3. p. 143.
  112. Derselbe, Über Osteochondrosis an der Tuberositas tibiae und die sogenannte Osgood-Schlattersche Erkrankung. ibidem. Bd. XV. p. 135.
  113. Kleissel, Halsrippen. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 536.
  114. Knöpfelmacher, W., Mädchen mit rachitischem Zwergwuchs. Wiener klin. Wochenschr. p. 1828. (Sitzungsbericht.)
  115. Kofmann, S., Zur Symptomatologie und Therapie der Halsspondyliten. Prakt. Arzt. (Russ.) 9. p. 609. 630.
  116. Koltschin, P., Ein Fall von Cholesteatom des Schläfenbeins. Chirurgija. Bd. 27.
  117. Konietzko, Paul, Abstossung eines daumengliedgrossen Knochensequesters vom Boden der Keilbeinhöhle und der pars basil. oss. occip. mit Freilegung der Dura. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 83. H. 3—4. p. 282.
  118. Kowarzik, Merkwürdige Missbildung eines Schädels von Bos taurus L. Zoolog. Anzeiger. Bd. 36. No. 10/11. p. 204.
  119. Kramer, Felix, Über das genu recurvatum. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
  120. Kraut, Anna, Der Ductus sacco-cochlearis (sive reuniens Henseni) bei den höheren Säugetieren und den Menschen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LX. No. 1—2. p. 61.
  121. Lange, Fritz, Support for the Spondylitic Spine Obtained by Healing in Steel Bars Attached to the Vertebrae. Medical Record. Vol. 78. p. 507. (Sitzungsbericht.)
  122. Lanzi, L., Variabilità di configurazione del processo mastoideo del temporale umano. Anat. Anzeiger. Bd. 36. H. 20—22. p. 586—590.
  123. Launois, P. E., Essai biologique sur les nains. Bulletin médical. 1909. No. 85. p. 957—962.
  124. Legros, A. G., et Léri, Ostéopathie traumatique anormale simulant la maladie de Paget. Revue neurol. p. 537. (Sitzungsbericht.)
  125. Leidler, Rudolf, und Schüller, Artur, Die Anatomie des menschlichen Schläfenbeins im Röntgenbilde. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 82. H. 3—4. p. 173.
  126. Lilienstein, Kanakenschädel aus Neukaledonien. Münch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 55. (Sitzungsbericht.)

127. Lubinus, J. H., Die Verkrümmungen der Wirbelsäule. Skoliose, runder Rücken, Lordose, ihr Wesen und ihre Behandlung. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
128. Maciesza, Adolf, Über zwei neue Fälle angeborener abnorm weiter Foramina parietalia. Virchows Archiv. f. pathol. Anat. Bd. 200. H. 2. p. 359.
129. Mallinckrodt, Erwin, Zur Kenntnis des Infantilismus und des Zwergwuchs. Inaug.-Dissert. Kiel.
130. Mannucci, Ezio, Crani della Malesia. Arch. per l'Antropol. e la Etnologia. T. XL. fasc. 2. p. 145.
131. Manouvrier, L., Note sur un crâne péruvien ancien présentant une ouverture d'origine traumatique. Bull. de la Soc. d'Anthropol. de Paris. 5. S. T. X. No. 6. p. 688.
132. Marcus, Spina bifida. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1911. p. 621.
133. Marey, Contribution à l'étude d'une variété particulière d'exostose de la voûte crânienne. Thèse de Paris.
134. Masera, Giuseppe, Über eine interessante Geschwulst der Schädelbasis. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 199. H. 3. p. 471.
135. Molodenkof, S. S., Un cas d'Achondroplasie chez un Chinois. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 1. p. 43.
136. Derselbe, Partielle atypische Achondroplasie. Korsak. Journ.
137. Momburg, Die Schädelbasis im Röntgenbilde. Berliner klin. Wochenschr. p. 1337. (Sitzungsbericht.)
138. Moore, Robert Gilbert, Potts Disease. The Amer. Journ. of Obstetrics. Sept. p. 561. Depart. of Pediatrics.
139. Morestin, H., Double pousse. Bull. Soc. anat. de Paris. p. 150.
140. Moty, Atrophies osseuses symptomatiques des névrites. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. XXXVI. No. 1. p. 29.
141. Mouchet, Albert, et Rouget, Jean, La scoliose congénitale. Gazette des hôpitaux. No. 52. p. 741.
142. Mouret, J., Déhiscences intra-crâniennes des cavités de l'oreille et déhiscences de l'aqueduc de Fallope. Revue hebdomadaire de Laryngol. No. 45—46. p. 545. 577.
143. Mueller, Arthur, Die fünf typischen Profilkurven des Schädels der Neugeborenen und ihre Beziehungen zum Geburtsverlauf und zur Kopfform der Erwachsenen. Archiv f. Anthropologie. N. F. Bd. IX. H. 1/2. p. 53.
144. Müller, Ferdinand, Besprechung einiger Hystrix-Schädel aus Ost-Afrika. Sitzungsber. d. Ges. Naturforsch. Freunde zu Berlin. No. 8. p. 309.
145. Müller, Nikolaus, Schädelform und Krankheitsanlage. Eine physiognomische Studie. Aerztl. Rundschau. No. 22. p. 253.
146. Nussbaum, N., Experimentell erzeugter Zwergen- und Riesenwuchs. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1511.
147. Oberndorfer, Tuberkulose der Schädelbasis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1098. (Sitzungsbericht.)
148. Oehlecker, Knochenheilung bei Arthropathien. Neurol. Centralbl. p. 105. (Sitzungsbericht.)
149. Ouston, Notes on a Case of Absence of Frontal Sinus. Northumberland and Durham Med. Journal. Bd. XVIII. p. 31.
150. Derselbe, Case of Abnormally Placed Lateral Sinus. ibidem. p. 32—34.
151. Paderstein, Fall von Mikrocephalus und doppelseitigem Netzhautgliom. Berliner klin. Wochenschr. 1911. p. 81. (Sitzungsbericht.)
152. Paterson, D. B., Endothelioma of Temporal Bone. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 6. Otological Section. p. 61.
153. Pechkrone, St., Ein Fall von acquirierter progredienter hauptsächlich linksseitiger Hypertrophie der Knochen und der weichen Teile. Neurol.-psych. Sektion d. Warschauer Med. Ges. 16. April.
154. Peckham, Frank E., Osteoarthritis of the Spine. Medical Record. Vol. 78. p. 835. (Sitzungsbericht.)
155. Pelletin, Contribution à l'étude de la tuberculose de la voûte du crâne. Thèse de Paris.
156. Peltesohn, S., Ueber neuere Arbeiten auf dem Gebiete der angeborenen und erworbenen Rückgratsverkrümmungen. Sammelreferat. Medizin. Klinik. No. 47. p. 1868.
157. Péraïne, Hémimélie double. Soc. de Chir. de Paris. 11. Mars.
158. Perret, J., Ostéosarcome du temporal. Lyon médical. T. CXV. p. 821. (Sitzungsbericht.)
159. Perrin, Maurice, et Richon, Louis, Le nanisme toxique. La Presse médicale. No. 37. p. 339.
160. Pfeiffer, Willy, Eine neue röntgenographische Darstellungsmethode der Keilbeinhöhlen. Archiv f. Laryngol. Bd. 23. H. 3. p. 420.

161. Phleps, Bisher wenig beachtete trophische Störungen an den Knochen. Mitteil. des Vereins d. Aerzte Steiermarks. 1911. No. 1. p. 21. (Sitzungsbericht.)
162. Piolti, G., Di un raro caso di osteite dell'osso temporale. Arch. ital. di Otologia. Vol. XXI. fasc. 3. p. 222.
163. Plate, Spondylitis deformans (Bechterew). *Ver einsbell.* d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 52.
164. Plenk, Leo, Zur Kenntnis der grossen Foramina parietalia. Virchow Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 202. H. 2. p. 318.
165. Pöch, R., Untersuchung von Buschmannsschädeln und -skeletten aus dem Transvaal-Museum. Ann. of the Transvaal Mus. Vol. 1. No. 4.
166. Potter, Nathaniel Bowditch, Typhoid Spine: Report of a Case, with Radiograms; Completed Bibliography. Medical Record. Vol. 78. No. 25. p. 1092.
167. Poutrin, Contribution à l'étude des Pygmées d'Afrique. Les Négrilles du centre africain. (Type brachycéphale.) L'Anthropologie. T. XXI. No. 4—5. p. 505.
168. Puccioni, Nello, Appunti di craniologia canariense. Archivio per l'Anthropol. Vol. XXXIX. fasc. 1—2. p. 115.
169. Derselbe, Crani della necropoli di Sinwah. ibidem. Vol. XL. fasc. 2. p. 131.
170. Pussep, Patient mit einer Halsrippe. Wissensch. Sitzung d. Klinik f. Nerven- und Geisteskrankh. St. Petersburg. 23. März.
171. Putti, V., Die angeborenen Deformitäten der Wirbelsäule. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. XV. H. 2. p. 65., H. 5. p. 243.
172. Radoničić, Fall von akuten isoliertem Gelenkrheumatismus der Wirbelsäule. Wiener klin. Wochenschr. p. 416. (Sitzungsbericht.)
173. Regnault, Crânes présentant une soudure de l'atlas due au torticolis. Le Progrès médical. No. 29. p. 398.
174. Reid, D. G., The Presence of Lachrymo-Jugular Sutures in Two Human Skulls. The Journal of Anatomy and Physiol. Vol. XLIV. 3. S. Vol. V. Part. III. p. 249.
175. Reinmoeller, Prognathie. *Ver einsbell.* d. Dtsch. Mediz. Wochenschr. p. 2445.
176. Rhese, Die Diagnostik der Erkrankungen des Siebbeinlabyrinthes und der Keilbeinhöhle durch das Röntgenverfahren. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 38. p. 1756.
177. Richardson, Charles W., Osteo-Myelitis of the Temporal Bone. The Laryngoscope. Vol. XX. No. 11. p. 1037.
178. Rivet, P., Recherches sur le prognathisme. L'Anthropologie. T. XXI. No. 4—6. p. 505. 637.
179. Rivièrè, Malformation crânienne congénitale. Journ. de Méd. de Bordeaux. T. 39. 1909. p. 491.
180. Robinsohn, J., Röntgen-Analyse der Spaltbildungen des Kreuzbeins bei Myelodysplasie (Fuchs). Wiener Mediz. Wochenschr. No. 33. p. 1923.
181. Roerig, Adolf, Der Gesichtsteil des menschlichen Schädels. Ein Versuch. Archiv f. Entwicklungsmechanik. Bd. 30. T. I. p. 461. Festschrift für Prof. Roux.
182. Röhl, Alfred, Ueber die Bestimmung des Schädelinnenraumes am Kopfe des Lebenden. Inaug.-Dissert. Würzburg.
183. Ruffini, A., Ricerche anatomiche ed anatomo-comparate sullo sviluppo della pars periotico-mastoidea del temporale e sul significato dell'apofisi mastoide. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. XXVII. H. 4—6. p. 265.
184. Derselbe, Über eine eigentümliche Anomalie des Stapes bei einem Schädel des menschlichen Foetus. Anatomischer Anzeiger. Bd. XXXIV. Jena.
185. Rydygier, Riesiges Schädelsarkom. Wiener klin. Wochenschr. p. 792. (Sitzungsbericht.)
186. Saenger, Diffuse Hyperostose des Schädels. Cephalomegalie. Neurol. Centralbl. p. 434. (Sitzungsbericht.)
187. Sándor, Fall von spontaner Fraktur auf neuropathischem Grunde. Pester mediz.-chir. Presse. p. 331. (Sitzungsbericht.)
188. Sasse, J., Wie sollen wir urteilen über die Grösse der drei Hauptdurchmesser am menschlichen Schädel? Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. XII. H. 3. p. 559.
189. Sawyer, C. F., Cervical Ribs: Six Cases from the Clinic of Dr. W. E. Morgan. Quart. Bull. of Northwestern Univ. March.
190. Schiff, Fall von angeborener Halswirbeldeformität. Berl. klin. Wochenschr. p. 81. (Sitzungsbericht.)
191. Schlesinger, Hermann, Zur Kenntnis der Spondylitis infectiosa (nach Denguefieber). Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. XVI. p. 13.
192. Schliz, Die vorgeschichtlichen Schädeltypen der deutschen Länder in ihrer Beziehung zu den einzelnen Kulturkreisen der Urgeschichte. Archiv f. Anthropologie. N. F. Bd. IX. H. 3/4. p. 202.
193. Schmidt, M. B., Pathologisches Windungsrelief des Schädels. Verh. d. Deutsch. Pathol. Ges. 14. Tagung. Marburg. 4.—6. April.

194. Schmitz, Über isolierte Fraktur des Querfortsatzes der Lendenwirbel. *Aerzt. Sachverst.-Zeitung*. No. 2. p. 32.
195. Schmorl, Metastasen einer Struma in das Schädeldach. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 605. (Sitzungsbericht.)
196. Schoo, H. J. M., Over Pagets Ostitis deformans. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* XLV. 1 pt. p. 912—928.
197. Schreiber, W., Über eine Wirbelanomalie. *Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropol.* Bd. XII. H. 3. p. 575—578.
198. Schwerz, Franz, Untersuchungen über das Verhältnis von Frontal-, Parietal- und Occipitalsehne zur Schädelbasallänge. *Archiv f. Anthropologie*. N. F. Bd. IX. H. 1/2. p. 50.
199. Seletzki, V. V., A propos des stigmates de la dégénérescence. *Anomalies des orteils*. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.* No. 6.
200. Sengbusch, von, Osteosarkom des Schädels. *St. Petersburg. Mediz. Wochenschr.* p. 223. (Sitzungsbericht.)
201. Sera, G. L., Nuove osservazioni ed induzioni sul cranio di Gibraltar. *Archivio di Anthropologia*. Vol. XXXIX. 1909. fasc. 3—4. p. 151.
202. Derselbe, Di alcuni caratteri importanti finora rilevati nel cranio di Gibraltar. *Atti Soc. Romana di Antrop.* Vol. 15. fasc. 2. p. 197—208.
203. Derselbe, Australoidismo e neandertaloidismo. *Arch. per l'Antropol. e la Etnologia*. T. XL. fasc. 2. p. 189.
204. Derselbe, Sul piano orizzontale del cranio. *ibidem*. Vol. XL. fasc. 1. p. 19.
205. Sergi, G., Sul valore delle misure in biologia e specialmente in craniometria. *Atti d. Soc. ital. per il Progresso d. Sc.* 3. riun. Padova. p. 333—353.
206. Shin-izi Ziba, Über die chondrometaplastische Osteogenese bei der enchondralen Ossifikation des menschlichen Felsenbeines. *Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropol.* Bd. XIII. H. 2. p. 157.
207. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der knorpelhaltigen Interglobularräume in der menschlichen Labyrinthkapsel. *ibidem*. Bd. XIII. H. 2. p. 175—200.
208. Simon, Josef, Ueber drei Fälle von Spina bifida. *Inaug.-Dissert.* München.
209. Saacharow, A., Zur Kenntnis der Knochenbrüchigkeit. *Chirurgija*. Bd. 27.
210. Starker, W. A., and Dsertschinsky, W. J., Achondroplasia. *Korsak. Journ.*
211. Sternberg, Fall von Spondylitis deformans. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 1023. (Sitzungsbericht.)
212. Stoltzenberg, Felizitas, Spina bifida und Urmund. *Inaug.-Dissert.* Halle a./S.
213. Suschkin, P. P., Kraniologische Notizen. *Biolog. Journ.* I. p. 241—258.
214. Szendrő, Josef, Schädelknochendefekt und Hämatom. *Budapesti Orvosi Ujság.*
215. Taylor, E. W., Periosteal Cyst Formation. An Unusual Effect of Intracranial Pressure. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease*. Vol. 37. No. 2. p. 99.
216. Temkin, Mle, Contribution à l'étude des déformations vertébrales traumatiques (scoliose et cyphose traumatiques retardées, maladie de Kummell). *Thèse de Paris*.
217. Thompson, Theodore, Cervical Ribs. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine*. Vol. III. No. 2. Clinical Section. p. 155.
218. Thorel, Fall von Schädelbasissarkom. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 499. (Sitzungsbericht.)
219. Tilanus, C. B., Ein Fall von Halsrippe. *Ned. Tydschr. v. Geneesk.* 54 (1). p. 1272.
220. Timmofejeff, S., Ein Fall von Skoliose von ungewöhnlichem Ursprung. *Arb. d. Kiewschen chir. Ges.* 1. p. 63.
221. Toldt, C., Untersuchungen über die Brachycephalie der alpenländischen Bevölkerung. *Mitteil. der Anthropol. Gesellschaft in Wien*. Bd. XXXX. H. 3—6. p. 69. 197.
222. Tournoux, J. P., et Alary, Sarcome du crâne. *Toulouse méd.* 2. s. XII. p. 154—156.
223. Derselbe, et Ducuing, P., Un cas d'ostéite tuberculeuse du crâne. *Toulouse méd.* 2. s. XII. p. 187.
224. Urso, Angelo d', Sul significato morfologico del canale basilare mediano. *Anatom. Anzeiger*. Bd. XXXV. No. 20—22. p. 535.
225. Vernieuwe, Ostéosclérose progressive des os crâniens. *Ann. Soc. de méd. de Gand*. 1909. LXXXIX. p. 205—208.
226. Véron et Marconnet, Céphalématomes multiples et étendus chez un nouveau-né. *Lyon médical*. T. CXV. p. 449. (Sitzungsbericht.)
227. Vignard et Sargnon, Trois cas d'ostéomyélite crânienne d'origine otique. *La Province médicale*. No. 9. p. 96.
228. Vignolo-Lutati, C., Sifilide vertebrale (morbo di Pott sifilitico) e comparsa tardiva di placche mucose boccali. *Boll. delle cliniche*. No. 7. p. 305.
229. Virchow, Hans, Muskelmarken am Schädel. *Zeitschr. f. Ethnol.* Jg. 42. H. 3/4. p. 638—654.

230. Vogt, H., Torsion der Wirbelsäule um ihre Längsachse. Münch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 107. (Sitzungsbericht.)
231. Voss, Albert, Über angeborene Spaltbildungen der Wirbelsäule. Inaug.-Dissert. München.
232. Voss, F., Das Sarkom des Keilbeins. (Ein typisches Krankheitsbild.) St. Petersburger Mediz. Wochenschr. No. 14. p. 205.
233. Wehrsig, Zur Kenntnis der chronischen Wirbelsäulenversteifung. Virchow Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 202. H. 2. p. 305.
234. Weil, Schulterblatthochstand bei einem Kinde. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 148.
235. Weinzierl, Hans, Ein Fall von rachitischen Skelett- und Schädelanomalien. Inaug.-Dissert. Kiel.
236. Wetzel, G., Die obersten Halswirbel und die Beziehung ihrer Ebenen zu denen des Schädels beim Menschen und den Anthropoiden. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. XIII. H. 2. p. 259.
237. Williams, Edward Mercur, Unusual Complications Occurring in Three Cases of Rhizomelic Spondylitis. Medical Record. Vol. 77. No. 25. p. 1046.
238. Williams, P. Watson, Malignant Growth of the Right Temporal Bone, with Extent Through the External Meatus, Resembling an Aural Polypus. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 9. Otological Section. p. 85.
239. Willston, S. W., The Skull of Labidosaurus. The Amer. Journal of Anatomy. Vol. X. No. 1. p. 69.
240. Zimmermann, Klara, Klinische Untersuchungen über intrauterine Belastungsdeformitäten am Kopf von Schädelkinder. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
241. Zosin, P., Un cas d'Achondroplasie. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 1. p. 31.
242. Zuelzer, G., Über Insufficiencia vertebrae-Schanz. Medizin. Klinik. No. 51. p. 2019.

### Allgemeine Übersicht.

Auf dem referierten Gebiete sind in diesem Jahre mehrfach umfassendere und inhaltsreichere Arbeiten als im Vorjahre geleistet worden.

Inhaltlich wurde zum Teile Originelles geboten, und kommt einer Reihe von Arbeiten eine grundlegende, wissenschaftliche Bedeutung zu.

Eine Anzahl von Arbeiten erscheint zu Inhaltsangaben in Form eines Referates weniger gut geeignet, und verdienen diese Publikationen wegen umfangreicher Detailausführungen im Originale nachgelesen zu werden.

Der kranziologische, kranziometrische und anthropologische Spezialteil des referierten Arbeitsgebietes verzeichnet Bereicherungen durch die Arbeiten von Mueller, Schliz, Froriep, Schwerz, Kneith, Sasse, Roerig, Basedow, Cantacuzene, Toldt.

Unter diesen ist die Arbeit von Schliz über die vorgeschichtlichen Schädeltypen der deutschen Länder, die Muellersche Arbeit über die fünf typischen Profilkurven des Schädels der Neugeborenen und ihre Beziehungen zum Geburtsverlaufe, schließlich die Toldtschen Untersuchungen über die Brachyzephalie der alpenländischen Bevölkerung hervorzuheben.

Radiologische Untersuchungsergebnisse an gesunden und kranken Substraten mit entsprechenden Aufschlüssen zur diagnostischen Umwertung bieten die Arbeiten von Kienböck, Rhese, Leidler-Schüller, Robinsohn und Bertolotti.

Die Beziehungen der Stirnhöhlen zum übrigen Organismus sind von Gerber gewürdigt worden.

Mueller bearbeitete das schwierige Problem: Schädelform und Krankheitsanlage.

Die histologischen Untersuchungen über die Osteogenese des menschlichen Felsenbeines, von Shin-izi-Ziba (Tokio) durchgeführt, beleuchten die bei der enchondralen Ossifikation statthabenden Vorgänge.

Eine bemerkenswerte Arbeit über kongenitale metapodiale Brachymelie verdanken wir Chevallier (franz.). Über Achondroplasie bringen Franchini-Zanasi und Zosin (franz.), sowie Eichholz (engl.) eingehende



klinische Darstellungen (nebst Radiogrammen) und im Anschlusse daran Ausführungen über Differentialdiagnose und Pathogenese.

Den Zusammenhang zwischen Wachstum und Genitalfunktion besprechen Josefson und Sundquist.

Über generelle Entwicklungsstörungen durch toxische Einflüsse berichten Perrin und Richon (franz.).

Über angeborene Anomalien, erworbene krankhafte Veränderungen, sowie über normale Anatomie der Wirbelsäule, sind mehrere anregende Publikationen veröffentlicht worden; so von Engelhard, Fedorow, Friedel, Joachimsthal, Lubinus, Mouchet und Rouget, Putti, Robinsohn, Schreiber, Simon, Stolzenberg, Voß, Wehring, Wetzel.

Speziell hervorheben möchte ich die Arbeit Joachimsthal's über angeborene Wirbelanomalien als Ursache der Rückgratsverkrümmungen, ferner die Arbeit von Wetzel über die Beziehungen der obersten Halswirbel und die Beziehungen ihrer Ebenen zu denen des Schädels.

## I. Schädel.

### A. Deskriptive und vergleichende Kraniologie. Kraniometrie. Entwicklungsgeschichtliches. Entwicklungsstörungen (angeborene Anomalien).

**Mueller** (143) bringt in seiner Arbeit wertvolle Beiträge über die Profilkurven des Schädels der Neugeborenen und ihre Beziehungen zum Geburtsverlaufe, sowie auch ihre Beziehungen zur Kopfform der Erwachsenen. Er geht von der Tatsache aus, daß wir für die vorhandenen fünf Geburtslagen fünf charakteristische, untrennbar mit der entsprechenden Einstellung des Kopfes in den Beckenring verbundene Kopfformen haben. Diese Kopfkongfigurationen sind also die notwendige Folge der Art der Einstellung, der Geburtslage.

Verf. geht ferner auf den Versuch ein, diese fünf verschiedenen Kopfkongfigurationen auf eine gemeinschaftliche Grundform zurückzuführen und sieht als solche ein Ovoid von bestimmter Länge, Breite und Höhe an (siehe Archiv für Gynäkologie, Band 82. Festschrift für F. v. Winkler). Nach seiner Auffassung ist ein Ovoid mit den betreffenden Maßen (13 bis 14 cm Länge, 8—9 cm Breite, 7—8 cm Höhe) für die Geburt am günstigsten. Die Wirkung des Kompressionsringes ist nach seiner Annahme stets eine derartige, daß dem kindlichen Schädel womöglich eine solche Form gegeben wird. Von dieser Grundform ausgehend, wies nun Verf. nach, daß der Austrittsmechanismus der fünf verschiedenen Geburtslagen und aller ihrer Unterarten sich auf zwei einfache Formen zurückführen läßt, je nachdem die Wirbelsäule vorn an der Symphyse dem Ovoid ansitzt oder hinten nach dem Promontorium zu.

Verf. versucht sodann, die von ihm aufgestellten fünf Kopfformen mathematisch folgendermaßen zu charakterisieren: Er richtet seine fünf Profiltypen auf die Frankfurter Horizontale ein und fällt vom höchsten Punkte der Profilkurve eine Senkrechte auf die nach hinten verlängerte Horizontale. Bei den verschiedenen Lagen fällt nun diese Senkrechte wie folgt:

1. bei der Hinterhauptslage, Positio occipitalis, weit hinter den Gehörgang;
2. bei der Scheitellage, Positio verticalis, in der Gegend des Gehörganges;
3. bei der Vorderhauptslage, Positio sincipitalis, Stirnlage, Positio frontalis und Gesichtslage, Positio facialis, fällt die Senkrechte jedesmal etwas weiter nach vorne vom Gehörgange.

Mit Ausblicken auf die Anwendung seiner Befunde beim Neugeborenen auch auf die Schädelform der Erwachsenen, schließt die beachtenswerte Arbeit.

Über das Ergebnis eingehender kraniologischer Studien, die vorgeschichtlichen Schädeltypen der deutschen Länder und ihre Beziehung zu den einzelnen Kulturkreisen der Urgeschichte betreffend, berichtet **Schliz** (192).

In dieser seiner Arbeit behandelt er die Steinzeit und die vorgeschichtlichen Metallzeiten. Die interessante Arbeit eignet sich zu einem Referate minder und muß im Originale eingesehen werden. Das Gesamtergebnis der Schädeluntersuchungen aus den vorgeschichtlichen Metallzeiten ist auf Grund der vorliegenden Arbeit ein lohnendes gewesen und gestattet, daß sich bei drei großen Völkergruppen, deren Kultur scharf charakterisiert und uns genau bekannt ist, ganz bestimmte Rassetypen nachweisen lassen, welche sich mit der Verbreitung der Kulturbewegungen decken. Die Arbeit eröffnet, daß mit Sicherheit vorgeschichtliche Rassetypen festgestellt, und daß diese Schädel auch ohne Kenntnis der Beigaben bestimmten Volksgemeinschaften zugewiesen werden können.

**Froriep** (81) kommt in seiner Arbeit über die Bestimmung der Schädelkapazität zum Schlusse, daß seine Messungsmethode des Rauminhaltes der Schädelhöhle nach erneuter Prüfung die zuverlässigste sei (Ausgußmethode), und lehnt die von **Beddoe** angegebene Berechnungsmethode (aus den drei Hauptschädelumfängen den Inhalt des Schädels zu berechnen) als unsicher und schwankend — weil mit prinzipiellen Nachteilen behaftet — ab.

Anschließend an die **Froriepsche** Arbeit bringt **Röll** (182) eine fleißige Studie über die Bestimmung des Schädelinnenraumes am Kopfe des Lebenden. Er geht hierbei von den **Riegerschen** Kephalogrammen aus und berechnet aus denselben den mutmaßlichen Schädelinnenraum und bringt diesen mit dem faktischen Schädelinhalte, wie er bei Sektionen festgestellt wurde, in Beziehung. Er kommt dabei zu folgendem Resultate:

„Der bei der Sektion gefundene Schädelinhalt stimmt also, wie im vorhergehenden klargestellt wurde, häufig nicht mit dem aus dem Kephalogramm berechneten überein, hauptsächlich deshalb nicht, weil bis jetzt jede Diagrammsummenzahl mit dem ein für allemal empirisch festgelegten Quotienten 1,5 multipliziert wurde. Es wurde aber bereits gesagt, daß Kephalogramme von kleinen Köpfen mit einem kleineren Quotienten als 1,5 multipliziert werden müssen. In den folgenden Tabellen habe ich nun dieses getan, ohne Kalottenvolumen und sonstige morphologische Schädeleigentümlichkeiten zu berücksichtigen. Der Untersuchung sind die gleichen Kephalogramme zugrunde gelegt wie in den vorigen Tabellen. Und hier zeigt sich nun, daß man in den weitaus meisten Fällen dem faktischen Schädelinhalte sehr viel näher kommt, wenn man die Kopfgröße bei der Wahl des Quotienten berücksichtigt.“

**Roerig** (181) nennt seine relativ weit ausgreifende Arbeit einen Versuch. Er versucht nämlich, in der Arbeit die im Gesichtsteile des Schädels während der Lebensdauer eines Menschen sich vollziehenden bzw. seit dem Bestehen des Menschengeschlechtes vor sich gegangenen Veränderungen von einem neuen, bisher nicht beachteten Gesichtspunkte aus zu beleuchten. Er geht hier vom primitiven Menschen aus (Tertiärzeit), beleuchtet dann den Einfluß der Entwicklung der Sprachfunktion auf das Gesichtsskelett (Bildung von Trajektorien und Druckbahnen). Außer in der Sprachfunktion sieht er auch in der Kaufunktion einen grundlegenden Einfluß auf die Bildung des menschlichen Gesichtsskelettes und streift hierbei die Frage nach der Urheimat des Menschen, nach den fossilen Pflanzen, welche dem primitiven Menschen zur Nahrung dienten. Er geht dann von dem Grundsatz aus,

daß die Beschaffenheit der Nahrungsstoffe mit der Entwicklung und Bildung des Gebisses in korrelativer Beziehung stehe, und sucht Beweise für diese Korrelation. Er bringt eine Übersicht über den ontogenetischen Werdegang des Gesichtsteiles am Schädel und seine Ursachen, geht auch ein auf die phylogenetische Entwicklung dieses Schädelteiles und verbindet seine Darstellung mit prähistorischen Rückblicken.

Die Arbeit ist jedenfalls im Originale einzusehen, und liegt deren Wert unzweifelhaft in der gegebenen Anregung.

**Keith** (110) liefert die Beschreibung eines neuen Kraniometers, der dem Zwecke dienen soll, um innere und äußere Messungen des Schädels, speziell eine Orientierung hinsichtlich gewisser innerer Schädelpunkte an Stelle der gewöhnlichen äußeren zu ermöglichen. Das Kraniometer soll den besonderen Zweck verfolgen, Altersveränderungen des Schädels und Asymmetrien beider Schädelhälften bestimmen zu lassen, um eine Form von Messungen darzubieten, die genaue zeichnerische Darstellungen von Schädelgruppen erlaubt.

Nach ausführlicher Beschreibung der Konstruktion des Kraniometers (ist im Originale einzusehen) berichtet Verf. über Anwendung und Erfolge, geht hierbei auf morphologische Eigentümlichkeiten bzw. Wechselbeziehungen bei vier untersuchten Schädeln ein, darunter berichtet er ausführlich über Altersveränderungen bei zwei Anthropoidschädeln (Orang, Schimpanse).

**Shin-izi Ziba** (206) behandelt die Osteogenese des menschlichen Felsenbeines und geht von dem Tatbestande der chondrometaplastischen Osteogenese aus, das ist die direkte Verwandlung der Knorpelzellen in Knochenzellen. Die verschiedenen Übergangsstadien der Knorpelzellen und des die Knorpelhöhlen begrenzenden Teiles der Grundsubstanz in Knochen, faßt er in folgenden Sätzen zusammen:

„Die soeben beschriebenen, verschiedenen Übergangsstadien der Knorpelzellen und des die Knorpelhöhlen begrenzenden Teiles der Grundsubstanz möchte ich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Partielle Ablagerungen der feinen, streifigen, osteoiden Masse, beginnend bei der die Knorpelhöhlen begrenzenden Schicht der Grundsubstanz. (Bei Knorpelzellen mit Kapseln Beginn der Ablagerung von den Innenteilen letzterer aus.) Die Knorpelzellen selbst haben dabei gewöhnlich schon radiär verlaufende Protoplasmafortsätze.

2. Weitere Ablagerungen der feinen, streifigen, osteoiden Substanz in dem die Knorpelhöhlen begrenzenden Teile der Grundsubstanz. (Diffuse Ablagerung.)

3. Allmähliche Homogenisierung der abgelagerten, osteoiden Substanz. (Bildung von Capsula ossea.)

4. Allmähliche Verengerung der Knorpelhöhle, welche durch Verdickung der Capsula ossea, d. h. durch weitere Ablagerung der osteoiden Substanz im Innern der Knorpelhöhle entsteht, sowie allmähliche Verkleinerung der Knorpelzellen.

5. Entstehung des knöchernen, kugeligen Gebildes, dessen Beschaffenheit weder optisch noch tinktoriell von der Knochensubstanz abweicht, mit feinen, radiär verlaufenden Kanälchen, welche durch teilweises Zurückbleiben der Knorpelhöhle und auch durch Beeinflussung der radiär verlaufenden, langen Protoplasmafortsätze auftreten. (Bildung des Globulus osseus.)

Weiterhin beschreibt er die Vorgänge der Knochenbildung mit folgenden Momenten:

1. Bildung der hellen Zone an den die Knochenbuckel oder Globuli ossei direkt begrenzenden Teilen der Grundsubstanz. (Mögliche Ursache: Auflösung von Kalkzellen.)

2. Zäckchenbildung der hellen Zone, welcher die Zäckchenbildung der Buckel oder Globuli ossei nachfolgt.
3. Verschmelzung heller Zonen.
4. Brückenbildung zwischen den Knochenbuckeln oder Globuli ossei.
5. Entwicklung der Brücke auf Kosten der Grundsubstanz.
6. Vollständiger Ersatz der Knorpelsubstanz durch Knochensubstanz.

In einer lesenswerten Arbeit aus der Straßburger Ohrenklinik liefert **Shim-izi Ziba** (207) Beiträge zur Kenntnis der knorpelhaltigen Interglobularräume in der menschlichen Labyrinthkapsel.

Auf Grund vielfacher mikroskopischer Untersuchungen (von menschlichen Föten und Individuen aller Altersgrade) kommt Verf. zum Resultate, daß die knorpelhaltigen Interglobularräume (im engeren und eigentlichen Sinne) solche Räume sind, deren Inhalt (Grundsubstanz und Knorpelzellen von Globuli ossei), entstanden durch Metaplasie der Knorpelzellen, umgrenzt ist. Die knorpelhaltigen Interglobularräume stehen in engster Beziehung zur metaplastischen Ossifikation, und bedeutet die Globulibildung eine Fortsetzung der metaplastischen Ossifikation, die normalerweise an diesen Stellen vorkommt.

Die Arbeit schließt mit kurzen Bemerkungen über die knöcherne Lammellenbildung am knorpelig präformierten Knochenteil der Labyrinthkapsel.

**Leidler und Schüller** (125) haben in dankenswerter Weise systematisch die Röntgenanatomie des Ohres dargestellt. Sie haben die Anatomie des normalen mazerierten Schläfenbeines im Röntgenbilde untersucht und hierfür Versuche mit eigenartigen Plomben angestellt. Also zunächst die normale Anatomie des Schläfenbeines im Röntgenbilde dargestellt und sich die pathologische Anatomie des Ohres im Röntgenbilde vorbehalten.

Verff. sind nun zu Ergebnissen gekommen, welche für die Röntgendiagnostik in bemerkenswerter Weise von Wert sind. Die Arbeit verdient im Originale für Vertreter der Ohrenheilkunde auf alle Fälle eingesehen zu werden. Hier sei nur erwähnt, daß das Röntgenbild imstande ist, die topographische Lage des inneren Gehörganges, des Vestibulums und der Schnecke sowohl bei Kindern als auch Erwachsenen konstant erkennen zu lassen. Die variabelsten Befunde im Röntgenbilde bietet das Antrum dar. Der Warzenfortsatz und der Sinus waren in allen Präparaten deutlich zu sehen. Das Röntgenbild vermag auch sicheren Aufschluß über Form, Größe und Lage des äußeren Gehörganges zu geben. Auch über die Felsenbeinpyramide vermag das Röntgenbild deutlichen Aufschluß zu geben.

Kurze Beschreibung von **Inhelder** (103) eines Schädels mit Abnormität der Hinterhauptschuppe („Proatlas“).

Der Schädelbefund nötigt Verfasser zur Annahme, daß sich in diesem Falle die im Knochenkerne des Os Kerckringi gegebene Anlage der Neurapophysen des Proatlas nicht zu einem rudimentären Gebilde, sondern zu relativ gut entwickelten Neurapophysen entwickelt hat.

**Sasse** (188) geht von einem von Eykman im Haag aufgestellten, für die Kraniologie bestimmten, neuen, graphischen Systeme zur Beurteilung der Hauptdurchmesser am Schädel aus. Er bringt die Resultate der diesbezüglichen graphischen Versuche, die im Originale nachzulesen sind.

Von **Hely-Hutchinson Almond** (1) stammt eine kleine Notiz über einen zweijährigen Knaben mit angeborenem Oxizephalus (mit Enzephalokele und enormem Exophthalmus). Weit offene Fontanellen. Visus erhalten. Tonisch-klonische Krämpfe.

**Schwerz** (198) bringt einen kurzen, aber sehr lesenswerten Bericht über Studien an 200 menschlichen Kranien und 100 Affenschädeln, betreffend

das Verhältnis der Sehne der verschiedenen Deckknochen des Schädels zur Schädelbasislänge.

**Haberfeld** (90) hat in einer seiner früheren Arbeiten über die Rachendachhypophyse im Canalis craniopharyngeus und an seinen Mündungen am Rachendache und in der Sella turcica Hypophysenkeime nachgewiesen, die, wie ein von Erdheim beschriebener Fall beweist, Ausgangspunkte für echte Hypophysentumoren werden können. Einen vollständigen offenen Canalis craniopharyngeus fand er damals unter 51 Fällen verschiedenen Alters nur ein einziges Mal bei einem Anenzephalus. In dieser Arbeit warnt der Autor zunächst vor einer Verwechslung mit der Synchondrosis intersphenoidalis und glaubt, den hohen Prozentsatz, den Lanzert für das Vorkommen des Kanals bei Neugeborenen (10%) angibt, durch eine solche Verwechslung erklären zu können; in Wirklichkeit komme er viel seltener zur Beobachtung; der Autor fand ihn nur an Schädeln von Mißbildungen (im ganzen siebenmal).

Bei einem Anenzephalus war der ganze Canalis craniopharyngeus von der Hypophyse ausgefüllt, die Hypophyse selbst lag größtenteils am Rachendache und hing polypenartig in dasselbe hinein. Als Erklärung für diese Hypophysenmißbildung muß man eine Hemmung in dem normal angelegten Hypophysenbläschen annehmen; ein ähnlicher Fall wurde von Sugannek bei einem vierjährigen, an Diphtherie verstorbenen Mädchen beschrieben, aber nicht ganz richtig gedeutet.

Das Vorkommen eines offenen Kanals ist als sehr selten zu bezeichnen; bei Erwachsenen fand er einen (256 Schädel); selbst bei mißgebildeten Neugeborenen ist er eine Seltenheit. Es ist nach den Fällen des Autors anzunehmen, daß der Inhalt des Kanals, sobald er vollständig offen ist, nicht nur aus Gefäßen und Bindegewebe, sondern auch aus Hypophysenkeimen besteht.

Die Annahme **Levis**, daß der Canalis craniopharyngeus bei den Schädeln von Akromegalen vielleicht ein konstanter Befund sei, ist hinfällig, da Verfasser unter den vielen Akromegalen des pathologischen Institutes nicht einmal Spuren des Kanals finden konnte.

Unter den Tieren, deren Verfasser die verschiedensten Gattungen untersuchte, kommt der Kanal, analog den Angaben **Romitis**, nur bei Kaninchen und Katzen vor; bei diesen fand Verfasser außerdem noch eine Rachendachhypophyse und Hypophysenkeime. Wieso es kommt, daß die Rachendachhypophyse, die doch beim Menschen ein konstantes Gebilde darstellt, bei den Tieren in ihrem Vorkommen so sehr variiert, vermag der Autor nicht zu erklären. (*Autoreferat.*)

**Fitzgerald** (69) hat an 100 Schädeln beiderlei Geschlechts Messungen vorgenommen bezüglich des Verhältnisses der Sella turcica zu den übrigen Schädelmaßen. Er fand ziemlich konstante Resultate, wonach die Länge der Schädelbasis die Größe und Form der Sella turcica beeinflußt; ihre Länge hängt aber direkt von der Länge des hinteren Teiles der Basis cerebri ab. (*Bendix.*)

Über die seltene **Marie-Saintons** Anomalie (Cranio-cleido-dysostosis) veröffentlicht **Fitzwilliams** (70) die genaue klinische Beschreibung eines derartigen Falles mit Familiengeschichte und bringt eine Zusammenstellung der bisher beobachteten analogen Fälle. Auch im vorliegenden Falle handelt es sich um eine unvollkommene Ossifikation von Schädelknochen bei kongenitalen Defekte des Schlüsselbeines.

**Toldt** (221) hat seit mehr als 30 Jahren seine Aufmerksamkeit den alpeuländischen, tirolischen Schädelformen zugewendet.

In seiner kranilogisch wertvollen Arbeit drückt Verf. die Meinung aus, daß der von His formulierte Grundsatz in der Weise abgeändert werden muß, daß für die Aufstellung von Grundformen des Schädels ein Komplex von Eigenschaften maßgebend zu sein habe, welche unter sich nachweisbar in unmittelbarem genetischen Zusammenhange stehen. Er stellt in diesem Sinne als eine der Grundformen den planokzipitalen brachy- oder hyperbrachyzephalen Schädel, in extremem Gegensatze dazu den dolichocephalen Schädel als zweite Grundform hin. An die letztere Form schließt sich ohne scharfe Grenze der mesozephal und an diesen der kurookzipitale brachyzephal Schädel, auch der dolichoide Schädel genannt, an (3. Grundform).

Eine fleißige, entwicklungsgeschichtliche Arbeit über die Entwicklung der Hinterhauptschuppe bei Tieren lieferte **Engelmann** (62). Derselbe hat zirka 800 Schädel von Embryonen aller Entwicklungsstadien präpariert und untersucht. Die Schlußfolgerungen eignen sich nicht für ein Referat im Rahmen dieses Werkes.

Über einen Fall mit angeborenen großen Parietallöchern bringt **Plenk** (164) eine anatomische Beschreibung, ohne weitere Bemerkungen hinzuzufügen.

In einer eingehenden Arbeit bringt **Maciesza** (128) eine Zusammenstellung der bisher bekannt gewordenen Fälle angeborener Foramina parietalia und bereichert die bisherige Zahl mit zwei neuen einschlägigen Fällen. Verf. teilt die Meinung Grubers, daß es sich um Emissaria Santorini handelt, und sieht die Ursache dieser Lochbildungen in Ossifikationshemmungen (mangelhafte Verknöcherung des fötalen Randspaltes).

**Boot** (31) beschreibt ausführlich die Unterschiede am Schläfenbeine der Kinder und der Erwachsenen. Er schildert die Art und Weise der Entwicklung des Annulus tympanicus und der Pars mastoidea, geht auf die Lokalisation der Nähte im Os temporale und auf die Lokalisation des Antrum tympanicum in der Kindheit und seine Wanderung im späteren Leben ein.

**Ruffini** (184) findet eine noch nicht beschriebene Anomalie an dem Schädel eines sechsmonatlichen menschlichen Fötus.

Der Stapes hat die Form eines Ringes mit drei Teilen: Kopf, die Krura und die Basis. Kopf und Basis normal, die Krura dagegen sind halbkreisförmig (Durchschnitt 1,25 mm). **Ruffini** betrachtet diese Anomalie als eine Entwicklungshemmung. (E. Andenino.)

#### B. Erworbene krankhafte Veränderungen.

Einen bemerkenswerten Beitrag über den Turmschädel bringt **Heubner** (96). Er faßt den Turmschädel wegen seines ziemlich typischen klinischen Verhaltens gewissermaßen als klinische Einheit auf. Er bringt Wissenswertes hinsichtlich der Entwicklung der pathologischen Anatomie und der konsekutiven klinischen Phänomene des Turmschädels vor und sieht im Turmschädel den Effekt eines in seinem normalen Wachstum und in seiner Anlage in bestimmter Art behinderten Gehirnes. Beim Turmschädel handelt es sich um einen für ein normal gewachsenes Gehirn zu engen Schädel. Der Turmschädel entsteht durch eine exquisite Behinderung des Wachstums in die Breite, infolge Fehlens der Apposition in der Frontal- und Pfeilnaht. Auch das Längenwachstum des Schädels, durch ungenügende Apposition in Koronarnaht und Lambdanähten beeinflusst, ist anzuschuldigen. Verf. spricht allen Ernstes einer platzmachenden Operation am Schädel das Wort.

**Taylor** (215) macht einen Fall von periostaler Zystenformation als Effekt von Hirndruck (Tumor cerebri) zum Gegenstande einer interessanten Mitteilung.

40-jähriger Mann, seit dem Jahre 1902 Epileptiker, seit 1906 Stauungspapille (doppelseitig). Fokale Lähmung des rechten Armes. Palliativ-

operation. 1907 Eintritt eines Hirnbruches. Danach vollständige motorische Aphasie. Exitus sechs Monate nach der Operation. Anatomische Diagnose: Tumor an der Gehirnbasis (Sarkom). Postoperative große Hirnhernie mit periostaler Zystenformation. Hydrocephal. internus.

**Rhese** (176) bringt Anregungen auf dem Gebiete der Diagnostik der Siebbeinlabyrinth- und Keilbeinhöhlenerkrankungen mittels des Röntgenverfahrens. Nach seiner Ansicht kommt neben der sagittalen Aufnahme auch eine bestimmte schräge Aufnahme in Betracht.

Die Arbeit verdient, im Originale eingesehen zu werden.

Einen interessanten Krankengeschichtsbericht nebst pathologisch-anatomischen und histologischen Untersuchungen über einen Fall einer Geschwulst an der Schädelbasis bringt **Masera** (134). Nach seiner Auffassung handelt es sich hier um ein endotheliales Karzinom, ausgehend von Resten des Hypophysenduktus, und zwar vom kraniellen bzw. kranio-pharyngealen Teile desselben.

Die Arbeit verdient für alle Fälle Beachtung.

Ein Fall von Osteitis deformans-Paget, lokalisiert auf die Schädelknochen und (vielleicht) auf die obere Partie des Sternums, wird uns von **Catola** (43) mitgeteilt. Dieser Fall wird vom Verf. selbst als äußerst seltene Beobachtung hingestellt.

Hinsichtlich der Pathogenese des „Pagetismus“ bringt Verf. bereits in der Literatur Bekanntes. Eine definitive Erklärung des Krankheitswesens steht noch aus.

**Gerber** (85) bringt eine Zusammenstellung der pathologischen Beziehungen der Stirnhöhlen zum übrigen Organismus und findet, daß der Hirnabszeß die häufigste, interkraniale Komplikation einer Stirnhöhlenentzündung, Antritis frontalis, ist.

**Konietzko** (117) teilt Krankengeschichte und Sektionsbefund eines Falles mit Abstoßung von Knochensequestern vom Boden der Keilbeinhöhle und der Pars basil. oss. occip. mit Freilegung der Dura mit. Ätiologie: Lues.

## II. Wirbelsäule.

### A. Deskriptiv-Anatomisches. Angeborene Anomalien.

**Engelhard** (61) faßt in seiner Arbeit Haltung, Form und Beweglichkeit der normalen Wirbelsäule in der sagittalen Ebene ins Auge. Er bringt uns eine dankenswerte, eingehende Studie mit reichlichen Berechnungen über die Normalwerte bei Mittelstellung, bei Vorwärts- und Rückwärtsbeugung der Wirbelsäule. An der Hand seiner Zahlen ist er zu Werten gekommen, welche im allgemeinen die Bestimmung zulassen, ob ein einzelner Wirbelsäulenabschnitt als normal oder pathologisch zu betrachten ist.

Hinsichtlich der Beurteilung der Wirbelsäule als Ganzes einschließlich des Beckens kommt man nach seiner Annahme zu keinem positiven Resultate und erklärt sich auch der Autor mit der Aufstellung von Haltungstypen nicht einverstanden und nimmt auch gegen die bisher üblichen Ausdrücke Stellung.

Die Arbeit zeichnet sich ferner auch durch die Beschreibung eines sehr zweckmäßigen Apparates zur Feststellung der Krümmungen der einzelnen Wirbelaustritte aus.

**Francine** (73) teilt vier Fälle von Halsrippen mit, von denen einer von intensiven sensorischen, motorischen und trophischen Störungen begleitet war, aber ohne Muskelatrophien verlief. (Bendix.)

**Fedorow** (67) beschreibt zwei Fälle, die eine beiderseitige Abtrennung der distalen Teile der Querfortsätze des ersten Brustwirbels von den übrigen Wirbelteilen erkennen ließen.

**Schreiber** (197) beschreibt eine Anomalie an einem Anatomieskelette: Einseitige feste Verwachsung der Bogenteile des 7. Hals- und 1. Brustwirbels bei einem 45 Jahre alten Individuum.

**Robinson** (180) geht in seiner Publikation vom Fuchsschen Symptomenkomplexe (Myelodysplasie) und den supponierten „Hemmungsbildungen“ an den Kreuzbeinen aus. Verf. beschreibt die röntgenologischen Untersuchungsergebnisse an neun einschlägigen Fällen und führt die gewonnenen Merkmale nach der Häufigkeit geordnet in nachstehender Reihenfolge an:

1. Hiatus superior, reichend vom I bis III/2 frontalmidian oder extramedian oder schräg.
2. Hiatus inferior, hochhinaufreichend V bis III/2 mit kallös verdickten Rändern.
3. Spina bifida totalis: Dehiszenz aller hinteren Bogen (ohne Vereinigung des oberen und unteren Hiatus).
4. Asymmetrie des Kreuzbeines (kombiniert mit Dehiszenzen der hinteren Bogen bei Ausschluß einseitiger Hüftgelenkaffektionen).

**Friedel** (77) berichtet folgenden Fall: Lebensfähiges Kind, dessen Oberkörper im Gegensatz zum Unterkörper außerordentlich kräftig entwickelt ist. — Unter anderen Anomalien ist die wichtigste ein angeborener Defekt an der Wirbelsäule und dem Rückenmarke. Die Wirbelsäule erreicht mit dem 10. Brustwirbel ihr Ende; jederseits sind nur 11 Rippen vorhanden; das Rückenmark endet zwischen dem 6. und 7. Wirbelkörper mit einem stumpfen Kegel.

An dem nach Maximow behandelten, in Müller fixiertem und nach Weigert gefärbtem Marke konnte man alle grob anatomischen Gebilde wie unter normalen Verhältnissen vorfinden. — Morphologisch steht der Fall den Sirenen am nächsten.

Von einem Falle angeborener Wirbelanomalie (Interpolation von zwei Halswirbeln) ausgehend, behandelt **Joachimsthal** (106) kurz die Frage der Operabilität der Halswirbel und vertritt hier den konservativen Standpunkt.

In seiner Arbeit über die Form der Wirbelsäule gelangt **Böhm** (29) zu folgenden Sätzen.

„Zwischen der numerischen Differenzierung der Wirbelsäule einerseits und der Lage und Ausbildung des Promontoriums andererseits besteht ein regelrechtes Abhängigkeitsverhältnis. Je stärker der 24. Wirbel sakralisiert ist, um so mehr bildet sich das Promontorium über ihm aus, andererseits je mehr sich der 25. Wirbel einem Lendenwirbel an Charakter nähert, um so schärfer prägt sich unter ihm das Vorgebirge aus. Die numerische Variation verursacht in ihren höchsten Graden ein abnorm gelegenes, aber wohl ausgebildetes, in ihren mittleren und niederen Graden dagegen ein doppeltes, wenig ausgebildetes oder ganz flaches Promontorium.“

#### B. Erworbene krankhafte Veränderungen.

**Zuelzer** (242) teilt die Ergebnisse seiner Nachuntersuchungen bei Insufficiencia vertebrae Schanz mit. Er stimmt den Originalausführungen des letzteren in weitem Maße bei und hebt die häufige Kombination der Insufficiencia vertebrae mit Plattfuß hervor.

**Bowditch Potter** (166) bringt eine kurze Mitteilung über einen Fall von Typhusspondylitis mit radiologischem Befund, ohne neues zu bringen.

**Wehrsig** (233) kommt in seiner Arbeit zu folgenden Schlußsätzen:

1. Die chronische Wirbelsäulenversteifung ist eine Erkrankung, die sich im



Gegensätze zur primären Bandscheibendegeneration der Spondylitis deformans in den wahren Gelenken der Wirbelsäule etabliert. 2. Bei längerer Dauer des Leidens wird auch das periartikuläre Bindegewebe sekundär in den ossifizierenden Prozeß einbezogen. 3. Die anatomischen Verhältnisse sind an den Gelenken die gleichen wie bei den peripheren Gelenkankylosen. 4. Als ätiologisches Moment kommen in erster Linie chronisch-rheumatische und Erkältungsschädlichkeiten in Betracht. 5. In einem erheblichen Prozentsatz (etwa 25 %) wird das Leiden auf traumatische Einflüsse zurückgeführt. 6. Wahrscheinlich ist das Trauma meistens nur als auslösendes Moment bei rheumatisch bereits Disponierten oder chronisch Erkrankten anzusprechen.

**Williams** (237) beschreibt drei Fälle von Spondylosis rhizomelica (Typ. Bechterew). Ungewöhnliche Komplikationen bestanden unter anderem in Form von Muskelatrophien, Muskelschwäche und trophischen Hautstörungen (nach Art einer Sklerodermie). Verf. tritt für die Ansicht ein, daß zwischen dem Typ. Bechterew und dem Typ. Marie-Strümpell fließende Übergänge bestehen.

Über die Pottsche Krankheit bei Kindern bringt **Moore** (138) einen beachtenswerten Fall, in dem er vorzugsweise die diagnostische und differentialdiagnostische Bedeutung der einzelnen klinischen Symptome bespricht.

Einen auf hysterischer Grundlage entstandenen Fall von erworbenem Schulterhochstand beschreibt **Bibergeil** (21). Nach Verf. liegt die Ursache der vorliegenden hysterischen Haltungsanomalie in einem habituellen Spasmus der oberen Partie des Musc. trapezius.

### III. Übriges Knochensystem.

#### A. Angeborene Anomalien (Entwicklungsstörungen).

**Chevallier** (46) kommt in seiner Arbeit über angeborene metapodiale Brachymelie (Anhang: Polydaktylie und Mikrodaktylie) zu folgenden Schlußsätzen:

Die Brachymelia metapodialis umfaßt neben angeborenen auch eine erworbene Form, welche letztere nicht ohne Analogien mit den verschiedenen Formen der Spätrhachitis einhergeht.

Die kongenitalen Formen sind z. T. rein, d. h. isoliert auftretend, z. T. mit allgemeinen Dystrophien derselben Ordnung (von welchen sie nur eine äußere Ausdrucksform darstellt) vergesellschaftet. Das weibliche Geschlecht ist bevorzugt. Die Anomalien treten manchmal familiär auf, doch werden häufiger nur einzelne Familienmitglieder befallen. Die Symmetrie in den Erscheinungen gehört zur Regel. Die Anomalien können alle Gliedmaßen betreffen.

**Seletski** (199) bringt einen kurzen Beitrag über Anomalien der Zehen mit Rücksicht ihrer Bedeutung als Degenerationszeichen.

Die Gesichtspunkte, nach denen er seine Befunde zusammenfaßt, fußen auf rein äußerlichen Merkmalen.

Die Arbeit, die gewiß einen deskriptiven Wert besitzt, bringt im wesentlichen nur Bekanntes. Verf. betont das Vorkommen solcher Anomalien bei geistigen Schwachzuständen.

**Josefson** und **Sundquist** (108) besprechen den Zusammenhang einer mangelhaften Entwicklung der Genitalien (Aplasie der Keimdrüsen) mit dem Längenwachstum bzw. der Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere.

Der Verfasser I streift hierbei die Wechselbeziehungen zwischen den Keimdrüsen mit den übrigen Drüsen mit innerer Sekretion (bes. s. Hypophyse).

Einen kurzen allgemeinen Bericht über toxischen Nanismus (Behinderung der Entwicklung durch toxische Einflüsse) bringen **Perrin** und **Richon** (159). Sie beschreiben hierbei „Miniaturmenschen“ von der Art des Lorainschen Infantilismus.

Interessant sind ihre Versuche mit Tabakinfusionen bei Kaninchen, wodurch sie Verlangsamung bzw. Stillstand des Wachstums erzeugen konnten. Die vorzugsweise in Betracht kommenden toxischen Einflüsse sind teils bakterieller, teils autotoxischer Natur, teils chemisch wirkende Agentien. — Die Rolle solcher toxischer Einflüsse auf das Wachstum sei von fundamentalem Einflusse.

**Mallinckrodt** (129) bringt in seiner Arbeit eine hübsche Zusammenstellung über Infantilismus und Zwergwuchs (Morphologie und Ätiologie). Verf. teilt ferner zwei einschlägige Krankengeschichten ausführlich mit.

**Franchini** und **Zanasi** (72) veröffentlichen eine Studie über die Erbllichkeit Achondroplasie auf Grund von vier eingehend studierten, einschlägigen Fällen (Erwachsene).

Außer der das Knochensystem betreffenden Anomalie waren keine weiteren krankhaften Abänderungen, welcher Art immer, nachzuweisen.

Für die Verf. ist das Bestehen einer familiären (hereditären) Achondroplasie Tatsache. Sie schließen sich der Ansicht Aperts an, welcher letzterer die Achondroplasiemenschen als „une variété ou une variation de la race humaine“ auffaßt.

Von **Zosin** (241) stammt eine eingesendete Beschreibung eines Falles von Achondroplasie, vergesellschaftet mit Geistesschwäche, bei einem 20 Jahre alten Individuum.

Die Achondroplasie ist nach Verf. eine bestimmt charakteristische Krankheitseinheit, welche mit der fötalen Rhachitis nichts zu tun hat.

Verf. bespricht dann die pathologische Anatomie und Pathogenese (tox-infektiöse Einflüsse), ohne Neues zu bringen.

#### B. Erworbene krankhafte Veränderungen.

Unter der Bezeichnung „Maltafieber“ beschreibt **Brault** (34) einen letal endigenden Fall eines eigenartigen Infektionszustandes, der mit Osteitis des Femur und der Tibia sowie mit ausgebreiteter exo- und endokranieller Osteitis der Schädelknochen einherging. — Weitere Symptome: Remittierendes Fieber, starke Nachtschweiße Anorexie, starke Abmagerung, Haarausfall, geringer Milztumor, Albuminurie, Magendarmstörungen. — Positiver Ausfall der serodiagnostischen Probe nach Wright.

Eine Reihe radiologischer Untersuchungsergebnisse und gleichzeitiger Beiträge auf dem Gebiete der Röntgendiagnostik liefert **Kienböck** (111, 112). Seine Untersuchungen betreffen:

1. Die Osteochondritis an der Tuberositas tibiae und die sog. Osgood-Schattersche Erkrankung (sieben Krankheitsfälle).
2. Einen Fall von Abbruch der Tuberositas tibiae samt einem Teil des Condylus.

3. Einen Fall von Fragilitas ossium universalis.

Der Arbeit sind mehrere sehr instruktive Tafeln beigegeben; und ist die Arbeit zur Einsicht in das Originale sehr empfehlenswert.

**Kramer** (119) berichtet über fünf Fälle von Genu recurvatum und geht dann auf die allgemeine Übersicht über Pathologie, Ätiologie wie Therapie dieses Leidens ein. Er schließt sich der Einteilung des Leidens in zwei Hauptgruppen, nämlich der angeborenen und der erworbenen Form,

an, und streift auch die Einteilung vom ätiologischen Gesichtspunkte, nämlich die neuropathogenetische und osteopathogenetische Form.

Die Arbeit bringt sonst nichts wesentlich Neues.

**Pechkrane** (153) beschreibt einen Fall von akquirierter progressiver hauptsächlich linksseitiger Hypertrophie der Knochen und weichen Teile. Ein 18jähriger Junge leidet seit einigen Jahren an Tuberkulose der Lungen, der Peribronchialdrüsen und lymphatischer Drüsen der Bauchhöhle. Seit 5—6 Jahren mehrmals täglich Durchfall. In der Kindheit völlig gesund. Im 14. Lebensjahre begannen Schmerzen in den Beinen beim Gehen, wobei er bemerkt hat, daß die Unterschenkel an Umfang zunahmen. Keine entzündlichen Erscheinungen an den unteren Extremitäten. Objektiv wurde Verdickung der Knochen (an den Diaphysen und Epiphysen, an den Unter- und Oberschenkeln festgestellt mit gleichzeitiger Zunahme der weichen Teile, besonders links. Die Röntgenogramme haben die Tatsache bestätigt (normaler Knochenbau). Die linke untere Extremität ist nicht nur im Umfang größer, sondern fast um 3 cm länger als die erste. Die Knochenverdickung findet sich auch am Becken und an dem Unterkiefer. Die beiden Arcus zygomatici sind bedeutend verlängert (links 7). Die Temperatur der linken Seite ist höher, die Schweißabsonderung stärker. Es wird eine einseitige akquirierte Hypertrophie wahrscheinlich zentraltrophischen Ursprungs angenommen. (Sterling.)

## Allgemeine Ätiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems.

Referenten: Priv.-Doz. Dr. Franz Kramer-Breslau, Prof. Dr. Ludwig Mann-Breslau, Dr. Erich Bruck-Breslau, Dr. H. Ziesché-Breslau.

1. Abraham, P. S., Alopecia areata. Proc. of the Royal Soc. of Medecine. Vol. III. No. 5. Dermatol. Section. p. 55.
2. Abrams, Albert, Asthma and the Lung Reflexes of Abrams. Medical Record. Vol. 78. No. 19. p. 813.
3. Achard, Marie, P., Ballet, Gilbert, Lévi, L., Léri, et Laignel-Lavastine, Sémiologie nerveuse. Paris. 1911. Bailliére et fils.
4. Adler, Alfred, Über neurotische Disposition; zugleich ein Beitrag zur Ätiologie und zur Frage der Neurosenwahl. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopathol. Forsch. 1909. Bd. I. p. 526—545.
5. Derselbe, Der psychische Hermaphroditismus im Leben und in der Neurose. (Zur Dynamik und Therapie der Neurosen.) Fortschritte der Medizin. No. 16. p. 486.
6. Agosti, F., I globuli rossi con sostanza cromatofila (corpora di Cesario-Demel) di alcune forme di nevrosi. Boll. d. Soc. med. di Parma. 1909. 2. s. Bd. II. p. 47—50.
7. Aiken, J. M., Fundamental Principles the Violation of which Evolves Nervous and Mental Diseases and Limit Our Usefulness as Good Citizens. Medical Herald. July.
8. Alexander, Gustav, Nouvelles études sur le nystagmus labyrinthique qui peut être produit par compression et aspiration. Archives internat. de Laryngol. T. XXX. No. 3. p. 848.
9. Derselbe, Ein neuer Drehstuhl für die Untersuchungen des Labyrinthes, zugleich Untersuchungs- und Operationssessel für Ohren- und Nasenranke. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 83. H. 1—2. p. 154.
10. Alger, E. M., Reflexes Dependent Upon Eyestrain. Medical Record. 1911. Vol. 79. p. 367. (Sitzungsbericht.)
11. Allan, Geo A., and Wilson, G. Haswell, Arterial Spasm in the Brain, associated with Transient and Permanent Paralysis. The Glasgow Med. Journal. July. Vol. LXXIV. No. 1. p. 25.
12. Ameline, N., Sur l'origine des illusions tactiles „Vexirfehler“ rencontrées en esthésiométrie. L'Encéphale. No. 2. p. 140.

13. Andernach, Ludwig, Beiträge zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis mit besonderer Berücksichtigung der zelligen Elemente. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 47. H. 2. p. 806.
14. Andres, L., Zur Frage über das plantar-phalangeale Flexionsphänomen (Shukowskis). Oboer. psich. No. 7.
15. Angell, Edward B., The Clinical Significance of the Urine in „Nervousness“. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 37. p. 640. (Sitzungsbericht.)
16. Anglada, Jean, Le liquide céphalo-rachidien, ses propriétés et caractères physiques, physiopathologiques et biochimiques, chimiques, microbiologiques, cytologiques. Gaz. des hôpit. No. 36. p. 501. und Méd. orient. Bd. XIV. p. 99.
17. Derselbe, Le liquide céphalo-rachidien et le diagnostic par la ponction lombaire. Paris. 1. B. Baillière et fils.
18. Derselbe, Bilan actuel du diagnostic par la ponction lombaire. Méd. orient. Bd. XIII. p. 611—616. Bd. XIV. p. 100.
19. Anton, Patient mit Fertigkeit einzelne Muskeln bezw. deren Teile zu kontrahieren. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 1034. (Sitzungsbericht.)
20. Araki, S., Studien über Kniereflexkurven. Neurologia. Bd. IX. H. 3. (Japanisch.)
21. Armand-Delille, P., et Lagane, L., Naevi à topographie radriculaire chez un enfant de 5 ans. Revue neurologique. Bd. II. p. 606. (Sitzungsbericht.)
22. Assmann, Herbert, Diagnostische Ergebnisse aus den Lumbalpunktionen von 150 (190) Fällen mit besonderer Berücksichtigung der Nonne-Apeltischen Reaktion. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 40. H. 1—2. p. 131.
23. Awerbuch, D., Harnblasenveränderungen bei centralen Nervenerkrankungen. Russk. shurn. koshn. Bd. IX.
24. Bab, Edwin, Über Adipositas dolorosa (Dercumsche Krankheit). Inaug.-Dissert. Berlin.
25. Babinski, Inversion du réflexe du radius. Gaz. des hôpit. p. 1617. (Sitzungsbericht.)
26. Derselbe, Le syndrome thalamique. Rev. gén. de clin. et de therap. Bd. XXIV. p. 340.
27. Bacaloglu, C., La ponction lombaire comme moyen de diagnostic dans quelques affections (apyrétiques) du système nerveux central. Bull. Soc. d. méd. et nat. de Jassy. Bd. XXIV. p. 10—29.
28. Balli, R., Sulle aree sensitive cutanee. Gazz. intermaz. di med. Bd. XIII. p. 605—610.
29. Balzer, F., et Burnier, Un cas de zona de la région du petit sciatique avec vésicules aberrantes généralisées. Bull. de la Soc. franç. de Dermatol. No. 7. p. 183.
30. Bárány, R., Ein neues Vestibularsymptom bei Erkrankungen des Kleinhirns. Bote f. Ohren- u. Rachenkrankh. (Russisch.) 2. p. 179.
31. Derselbe, A New Vestibular Symptom in Diseases of the Cerebellum. The Laryngoscope. Vol. XX. No. 5. p. 560.
32. Derselbe, Selected Causes of Nystagmus Charaterized by Rapid Head-Movements. Their Diagnostic Value and Theoretic Explanation. ibidem. No. 4. p. 431.
33. Derselbe, Versuche zur Erklärung der Seekrankheit. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 84. p. 12. (Sitzungsbericht.)
34. Derselbe, Ein neuer Zeigerversuch bei Ohraffektionen. Wiener klin. Wochenschr. p. 911. (Sitzungsbericht.)
35. Derselbe, Fall von Schwerhörigkeit mit Ohrensausen und Schwindel. ibidem. p. 565. (Sitzungsbericht.)
36. Derselbe, Fall von eigentümlicher Kopfhaltung, Erkrankung im Bereich des Deiterschen Kerns. (Schwindel, Nystagmus.) ibidem. p. 225. (Sitzungsbericht.)
37. Barazzoni, C., Brevi note circa le più importanti idee originali di Babinski nel campo della neuropatologia. Studium. Bd. III. p. 26. 59.
38. Barié, Ernest, et Cléret, Maurice, Syndrome de Stokes-Adams à crises paroxystiques avec rythme bicouplé dans un cas de double lésion aortique compliquée de double lésion mitrale et de rétrécissement tricuspide. Sclérose du faisceau de His. Arch. des mal. du coeur. No. 4. p. 209—217.
39. Barker, L. F., Introduction to Diseases of the Nervous System. Modern Med. (Osler.) Bd. VII. p. 17—81.
40. Barrett, A. M., A Demonstration of the Cerebro-spinal Fluid Prepared by the Method of Alzheimer. Physician and Surgeon. 1909. Bd. XXXI. p. 550.
41. Barry, C. C., Nervous Breakdown as Observed in Burma. Indian Med. Gaz. Bd. XLV. p. 174—178.
42. Bartley, E. H., The Nervous Child. Pediatrics. Bd. XXII. p. 109—119. 143.
43. Bassler, A., Singultus gastricus nervosus. New York Med. Journ. Aug. 13.
44. Batut, Les complications nerveuses de la blennorrhagie. Journal des mal. cutan. et syphilitiques. T. XX. No. 11. p. 801.
45. Baudouin, A., et Parturier, G., Sur les complications nerveuses des leucémies. Revue neurologique. No. 11. p. 673.

46. Baudre, de, De la mesure des réflexes achilléens et rotuliens. Thèse de Paris.
47. Bauer, Julius, und Biach, Paul, Über die Ermüdbarkeit des Babinskischen Zehenphänomens und seine Beeinflussung durch den Patellarsehnenreflex. Neurol. Centralbl. No. 3. p. 116.
48. Baur, Der schulärztliche Gesundheitsbogen, ein wichtiges Aktenstück. Medic. Corresp. Blatt d. Württemb. ärztl. Landesvereins. Bd. LXXX. No. 53. p. 1073.
49. Bayerthal, Jahresbericht über die schulärztliche Tätigkeit in den städtischen Volksschulen, der städtischen Kleinkinderschule und der Schulzahnklinik zu Worms während der Zeit vom 1. April 1909 bis 31. März 1910. Worms. A. K. Boeninger.
50. Derselbe, Kopfgrösse und Intelligenz im schulpflichtigen Alter. Zeitschr. f. exper. Pädagogik. Bd. 10. H. 2/3. p. 197—218.
51. Derselbe, Über Gehirn- und Sprachstörungen bei Schulkindern. Zeitschr. f. Kinderforschung. Oktober.
52. Bechterew, W. v., Die Bedeutung der Motilitätsprüfungen für objektiv-neuro-psychische Studien. Folia neuro-biologica. Bd. IV. H. 2. p. 76.
53. Derselbe, Ausatmungsreflex und über den allgemeinen Bewegungsreflex vom Fussrücken aus. Wissensch. Sitzung d. Klinik f. Nerven- und Geisteskrankhe zu St. Petersburg. 23. März.
54. Derselbe, Über den plantaren Schmerzpunkt und den plantar-phalangealen Flexionsreflex. Oboar. psych. No. 7.
55. Derselbe, Über die Benutzung der associativ-motorischen Reflexe als objektive Untersuchungsmethoden in der Klinik der Nerven- und Geisteskrankheiten. ibidem. No. 8.
56. Derselbe und Protopopoff, Über die assoziativen motorischen Reflexe bei zerebralen Lähmungen. Wissensch. Sitzung d. Klinik f. Nerven- und Geisteskrankhe St. Petersburg. 23. März.
57. Beck, Karl, Zur Ätiologie der Taubstummheit. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 40. p. 2082.
58. Beck, Oskar, Über die Erkrankungen des inneren Ohres und deren Beziehungen zur Wassermannschen Serumreaktion. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 1.
59. Derselbe, Isolierte Ausschaltung des Vestibulärnerven bei bereits abgeklungenen subjektiven Symptomen. ibidem. 44. p. 1428. (Sitzungsbericht.)
60. Becker, Zur Symptomatologie der Störungen der zerebrospinalen Leitung. Neurol. Centralbl. p. 664. (Sitzungsbericht.)
61. Becker, Th., Einführung in die Neurologie. 4. Aufl. Leipzig. Georg Thieme.
62. Belloy, G., L'hémiplégie dans la pneumonie franche. Thèse de Nancy. 1909.
63. Berger, Henry Irving. An Epitome of the Diagnosis and Treatment of Nervous Diseases Including Bromide Therapy. St. Louis. Peacock Chem. Co.
64. Bergmark, G., Cerebral Monoplegia, with Special Reference to Sensation and to Spastic Phenomena. Brain. Part 128. Bd. 32. p. 342.
65. Derselbe, Studien über Herdläsionen in der Centro-parietal-Region. Verhand. 6. nord. Kongr. f. inn. Med. Skagen 1909. p. 412—423.
66. Berliner, Bernhard, Ein neuer Hammer zum Prüfen der Sehnenreflexe. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 33. p. 1532.
67. Bernhardt, M., Einige Bemerkungen und Ergänzungen zu 2. Edingers Schrift: Der Anteil der Funktion an der Entstehung von Nervenkrankheiten. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVII. H. 2. p. 95.
68. Bernheimer, St., Ueber Nystagmus. Medizin. Klinik. No. 26. p. 1010.
69. Bertin et Evrard, Deux cas d'hémiplégie avec hémithétose. Echo méd. du nord. 1909. Bd. XIII. p. 566—568.
70. Best, Zur topischen Diagnose der Hemianopsie. Münchener Wochenschr. Nr. 34.
71. Bevalot, Un cas d'incontinence nocturne d'urine. Arch. de Neurol. 1911. 9. S. Vol. 1. p. 108. (Sitzungsbericht.)
72. Beyer, H., Abnorme Ausdehnung der Fossa jugularis am Boden der Pankenhöhle mit Verlagerung des Schneckfensters. Beitr. z. Anat. etc. des Ohres etc. Bd. III. H. 5. p. 374.
73. Bianchi, L., Le cerebropatie infantile. Studium. 1909. Bd. II. p. 289—290.
74. Bickel, A., Zur Pathologie und Therapie der nervösen Diarrhoe. Berliner klin. Wochenschr. No. 11. p. 475.
75. Bidon, Le signe de Raimiste (phénomène de la main) dans l'hémiplégie organique d'origine cérébrale. Méd. orient. Ed. XIV. p. 328.
76. Bijlsma, R., Das Symptom von Wernicke. Geneesk. Courant. 64. p. 401.
77. Bing, Robert, Ueber Vibrationsgefühl und Skelettsensibilität. Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 1. p. 2.
78. Derselbe, Neuere Beiträge zur Pathologie des Zentralnervensystems. Übersichtsreferat. Medizin. Klinik. No. 2. p. 65.

79. Derselbe, Neuere Arbeiten zur neurologischen Lokalisationslehre. (Sammelreferat.) *ibidem.* No. 9. p. 356.
80. Derselbe, Neurologische Arbeiten. **Sammelreferat.** *ibidem.* No. 10. p. 393.
81. Derselbe, Neue Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. (**Übersichtsreferat.**) *ibidem.* No. 20. p. 795.
82. Derselbe, Ausländische neurologische Arbeiten. **Sammelreferat.** *ibidem.* No. 28. p. 1111.
83. Bittorf, A., Ueber die paradoxe Zwerchfellbewegung. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 23. p. 1218.
84. Bjerke, K., Ein Diploskopdeviometer. *Archiv f. Ophthalmologie.* Bd. LXXVII. H. 3. p. 518.
85. Bliss, R. W., Paroxysmal Tachykardia. *Western Medical Review.* Oct.
86. Boettiger, Alfred, Ein neues Hilfsmittel zum Nachweise schwächster Sehnenreflexe. *Neurol. Centralbl.* No. 3. p. 122.
87. Böhmig, Hörstumme Kinder in einer Familie. *Neurol. Centralbl.* p. 1280. (**Sitzungsbericht.**)
88. Bolk, Louis, De segmentale innervatie van romp en ledematen bij den mensch. Een leidraad bij klinisch onderzoek. *Haarlem.* E. F. Bohn.
89. Bonhoeffer, Halbseitige Störung des Handelns. **Vereinsbell.** d. Deutschen Mediz. *Wochenschr.* p. 1471.
90. Derselbe, Reiner Rindenherd der l. Schläfenwindung. *Berliner klin. Wochenschr.* 1911. p. 46. (**Sitzungsbericht.**)
91. Bonnet, L., Contribution à l'étude du mal de mer. *Traitement.* Thèse de Montpellier. 1909.
92. Bonney, Charles W., The Causes and Treatment of Vesical Irritability. *The Therapeutic Gazette.* Vol. XXXIV. No. 3. p. 156.
93. Booth, D. S., Diseases of the Nervous System; Examination and Diagnosis. *St. Louis Clinique.* Bd. XXIII. p. 219—229.
94. Derselbe, Paralysis. *Gen. Pract.* Bd. XXIII. p. 335—346.
95. Booth, J. A., Adiposis dolorosa. *Archives of Diagnosis.* April.
96. Borchardt, L., Eine seltene Form von Nystagmus bei einem Fall von (wahrscheinlich traumatischer) Herderkrankung in der hinteren Schädelgrube. *Charité Annalen.* Bd. 34. p. 309—318.
97. Borelli, L., und Messineo, G., La reazione di Wassermann col siero di sangue dei vescicatorii e con vari liquid organici. *Riv. crit. di clin. med.* 11. p. 181.
98. Bossi, L. M., Le conseguenze fisiche e psichiche della amenorrea patologica e gli errori diagnostici a cui espone. *Gazz. med. Lombarda.* No. 13. p. 125.
99. Boubée, De l'influence psychique dans l'entérite muco-membraneuse. *Thèse de Paris.*
100. Bourgeois, Henri, La technique et les résultats de l'épreuve du nystagmus calorique dans les affections auriculaires, d'après les travaux récents. *Le Progrès médical.* No. 51. p. 681.
101. Brady, Wm., The Catching Cold Phobia. *Medical Record.* Vol. 78. No. 11. p. 445.
102. Bramwell, B., Excessive Sleepiness. *Clin. Stud. n. s.* Bd. VII. p. 276.
103. Brault, J., La pelade chez les indigènes musulmans d'Algérie. *Bull. Soc. de Dermatol.* p. 529.
104. Breccia, G., Contributo allo studio grafico del clono della rotula. *Riforma medica.* No. 33.
105. Derselbe, Syndrome nervosa da cirrosi epatica senza ascite. *Boll. delle cliniche.* No. 10. p. 448.
106. Breemen, J. van, Adiposalgie und ihre Behandlung. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* 54 (2) 1877.
107. Bregman, L. E., Diagnostik der Nervenkrankheiten. Mit einem Geleitwort von Hofrat Prof. Dr. H. Obersteiner. Berlin. 1911. S. Karger.
108. Brill, A. A., Dreams and Their Relation to Neuroses. *New York Med. Journ.* April 23.
109. Brooks, Clyde, Methods for Securing Wholly Normal Manometric Blood-Pressure Tracings from the Quiescent Animal. *Heart.* Vol. II. No. 1. p. 5—8.
110. Bröse, Paul, Über die Sensibilität der inneren Genitalorgane. *Zentralbl. f. Gynaekologie.* No. 47. p. 1532.
111. Brown, Haydn, Sleep and Sleeplessness. London. Hutchinson & Co.
112. Brückner, Demonstration von nervenkranken Kindern. (Muskeldystrophie, akute Myelitis, Herderkrankung in der rechten Vierhügelgegend.) **Vereinsbell.** d. Deutschen Mediz. *Wochenschr.* p. 1390.
113. Brünings, I., Über quantitative Funktionsprüfung des Vestibularapparates. 2. Neue Gesichtspunkte in der Diagnostik des Bogengangapparates. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1365. (**Sitzungsbericht.**)

114. Bryant, H. Sohler, Reflexes Dependent upon Nose and Throat Conditions. *Medical Record*. 1911. Vol. 79. p. 368. (Sitzungsbericht.)
115. Buettner, W., Intermittierender Spasmus der beiden Magenpforten als Reflexneurose bei Cholelithiasis. *Archiv f. Verdauungskrankh.* Bd. XVI. H. 2. p. 184.
116. Buford, G. G., Making a Neurologic Diagnosis. *Memphis Med. Monthly*. Dec.
117. Bulawinzow, A. J., Zur Ätiologie und Behandlung der Colitis membranosa. *Wiener klin. Wochenschr.* 1911. p. 554. (Sitzungsbericht.)
118. Bury, J. S., The Aetiology and General Pathology of Diseases of the Nervous System. *Clin. Journal*. Bd. XXXV. p. 295—299.
119. Buschau, G., Sport und Herz. München. Ernst Reinhard.
120. Buys, Des applications cliniques de la nystagmographie. *Revue hebdomadaire de Laryngol.* No. 39. p. 369.
121. Derselbe, Über die Nystagmographie beim Menschen. *Sammelreferat. Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk.* Bd. IX. H. 2. p. 57.
122. Derselbe et Coppez, Sur les caractères morphologiques du nystagmus vestibulaire. *Bull. de l'Acad. Royale de Méd. de Belgique*. No. 5. p. 343.
123. Derselbe et Hennebert, Comment interroger l'appareil vestibulaire de l'oreille. *Arch. internat. de Laryngol.* T. XXIX. No. 1. p. 155.
124. Buytendijk, F. J. J., Über die negative Schwankung am Nervus acusticus, verursacht mittels eines Lautes. *Verlag d. kon. Acad. v. Wetensch.* p. 642.
125. Buzzard, E. Farquhar, Case of Tremor. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine*. Vol. III. No. 3. Neurological Section. p. 18.
126. Cacciapuoti, G. B., Nuovi segni di paralisi organica dell'arto inferiore. *Ricerche sulle sincinesi e sui movimenti automatici. Annali di nevrol.* Bd. XXVIII. fasc. 1.
127. Calligaris, Giuseppe, Disturbi della sensibilità di origine cerebrale a tipo radicolare. *Riv. di patol. nerv.* Bd. XV. p. 402—415.
128. Derselbe, La forma ed i limiti delle anestesi. *Riv. ital. di neuropat.* Vol. III. fasc. I.
129. Calmette, Syndrome thalamique. *Journ. de méd. de Bordeaux*. XL. p. 564.
130. Camp, Carl D., On Allochiria: with a Report of two Observations. *Physician and Surgeon*. XXXII. p. 1—3.
131. Derselbe, Type and Distribution of Sensory Disturbances Due to Cerebral Lesion. *The Journal of Nerv. and Mental Disease*. Vol. 37. No. 1. p. 17.
132. Camus, P., et Blondel, Un cas de cinestopathie à prédominance céphalique. *Journ. de psychol. norm. et path.* 1909. VI. p. 473—476.
133. Cardamatis, J. P., Tuberculosis of the Brain. *Ἱατρικὴ πρόοδος. Ἐν Σόρῳ*. XV. p. 134—136.
134. Carless, Albert, Adiposis dolorosa. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine*. Vol. IV. No. 1. Clinical Section. p. 3.
135. Carrol, Albert Hynson, Adiposis Dolorosa (Dercums Disease) in Mother and Daughter. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 16. p. 1373.
136. Carry et Savy, Paul, Discussion sur la maladie de Pascal. *Lyon médical*. T. CXV. No. 33. p. 248. (Sitzungsbericht.)
137. Cary, W. H., The Neuroses. *Med. Times*. XXXVIII. p. 139—143.
138. Castelow, R. E., Manner of Postgraduate Teaching of Neurology in America. *Journ. of the Missouri State Med. Ass.* Aug.
139. Castellino, P. F., e Sanctis, M. de, Un caso di nevrosi celiaca. *Tommasi*. V. p. 521—527.
140. Cate, B. F. ten, Über die Ätiologie und Pathogenese der Gicht und der chronisch-rheumatischen Krankheiten. *Med. Weekbl.* 17. p. 97.
141. Ceralli, M., Ricerche sulla vibro-sensibilità nei sordo-muti. *Ann. d. Clin. d. mal. ment. e nerv. d. r. Univ. di Palermo*. 1909. III. p. 183—190.
142. Chamberlain, W. B., Nystagmus as Related to Diseases of the Inner Ear and Cerebellum. *Ohio State Med. Journ.* Aug. 15.
143. Chanoine, Davranches, Etude clinique du nystagmus calorique dans les suppurations auriculaires. *Ann. des mal. de l'oreille*. T. XXXVI. No. 5. p. 458—486.
144. Chapelle, A. de la, Ein Fall von postskarlatinöser Hemiplegie mit Sektion. *Arb. a. dem Pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors (Hömn)*. III. H. 1.
145. Charpentier, Albert, Les maladies nerveuses dans la pratique journalière. *Bull. méd.* XXIV. p. 645—650.
146. Derselbe, Les hémiplegies, leur traitement. *ibidem*. 1909. No. 102—103. p. 1177. 1185.
147. Chiray, M., Un cas de zona strictement radulaire ayant déterminé des troubles de la sensibilité qui permettent de supposer une propagation des lésions à l'axe gris de la moelle. *Gaz. des hopit.* p. 1820. (Sitzungsbericht.)
148. Chlapowski, F., Ein Beitrag zu der Entstehung und Therapie der Stenokardie. *Neurol. Centralbl.* p. 618. (Sitzungsbericht.)
149. Chodiko, W., Über das Sternalsymptom. *Neurol. Centralbl.* p. 619. (Sitzungsbericht.)

150. Choroschko, Zur Lehre der familiären Erkrankungen des Nervensystems. *Kors. Journ.*
151. Church, Archibald, Nervous and Mental Disturbances of the Male Climacteric. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 4. p. 301.
152. Cimbai, Die nervösen Erkrankungen des Kindesalters. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1760. (Sitzungsbericht.)
153. Claude, Henri, Sur certains phénomènes d'hyperkinésie réflexe observés chez des hémiplegiques, leur valeur pronostique. *L'Encéphale.* No. 3. p. 287.
154. Claus, Fall von Labyrinthkrankung. *Berliner klin. Wochenschr.* p. 602. (Sitzungsbericht.)
155. Clerc, A., et Tribaut, Lipomes symétriques et conscrits à topographie radulaire. *Gaz. des hôpit.* p. 432. (Sitzungsbericht.)
156. Cohnheim und Best, Über Bewegungsreflexe des Magendarmkanals. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1858. (Sitzungsbericht.)
157. Collins, Joseph, „Letters to a Neurologist.“ I. Second Series. *Medical Record.* Vol. 77. No. 1—11. p. 18. 105. 192. 275. 361. 448.
158. Derselbe, The Relationship of Neurology to Preventive Medicine. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 16. p. 1333.
159. Derselbe, The Value of an Examination of the Cerebro-Spinal Fluid in General Practice. *The Practitioner.* Vol. LXXXV. No. 2. p. 213.
160. Derselbe, Topical Diagnosis of Diseases of the Brain. *Modern Med. (Osler.)* VII. p. 279—307.
161. Corson-White, E. P., and Ludlum, S. D. W., A Review of Serum Reactions in Cases of Nervous and Mental Diseases. *The Journ. of Nervous and Mental Diseases.* Vol. 37. No. 12. p. 721.
162. Couëdic, Le, L'heure de l'hémiplégie à début brusque. *Thèse de Paris.*
163. Coulter, F. E., Hemiplegia: acute Onset. *Med. Herald.* XXIX. p. 292—297.
164. Crockett, S. S., The Nervous Unfit. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 2. p. 107.
165. Crothers, T. D., Memorial Address on Dr. Turners Life and Work. *The Alienist and Neurol.* Vol. XXXI. No. 1. p. 1.
166. Crouse, Hugh W., Postoperative Neuroses of Pelvic Origin. *The Amer. Journ. of Obstetrics.* Oct. p. 622.
167. Cunha, L. da, Contribuição ao estudio da cytologia do liquido cephalo-rachidiano em algumas affecções nervosas e mantao. *Rev. med. cirurg. do Brazil.* 1909. XVII. p. 344.
168. Curschmann, Hans, Ueber atypische Formen und Komplikationen der arteriosklerotischen und angiospastischen Dysbasie. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 31. p. 1630.
169. Derselbe, Über die „Appetitmahlzeit“ als Probeessen. XXVII. *Verhandl. d. Deutschen Kongr. f. innere Medizin.* Wiesbaden. p. 326.
170. Czerny, Ad., Ueber Bedingungsreflexe im Kindesalter. *Strassb. Mediz. Zeitung.* No. 9. p. 230—232.
171. Czyhlarz, Ernst v., Ein Beitrag zur Edingerschen Erschöpfungstheorie. *Wiener Mediz. Wochenschr.* No. 44. p. 2601.
172. Dagnini, G., Azioni riflesse provocate in alcuni emiplegici collo stimolo della cornea e colla pressione sul bulbo oculare. *Riv. crit. di clin. med.* 1909. X. p. 573. 589.
173. Dainville, E. F., L'hémicanitie. *La Presse médicale.* No. 26.
174. Davidenkof, Serge, Contribution à l'étude de l'ataxie aigue cérébrale. *L'Encéphale.* No. 1. p. 44.
175. Davis, George E., The Present Status of Vertigo Considered from a Diagnostic Standpoint. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 15. p. 1272.
176. Davis, H. J., Laryngeal Vertigo in a Man. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine.* Vol. III. No. 5. Laryngolog. Section. p. 79.
177. Debove, Etude physio-pathologique d'un cas de poulx lent permanent. *Gaz. des hôpitaux.* No. 49. p. 693.
178. Deenik, A., De genese van het paralytisch insult. *Psychiat. en Neurol. Bl.* 1909. XIII. No. 6. p. 510—524.
179. Demonchy, Léon, Le modelage, méthode tactile d'enseignement appliquée à l'étude de l'anatomie. *Arch. de Neurol.* 8. S. Vo. II. p. 116. (Sitzungsbericht.)
180. Dercum, F. X., 1. Case of Athetosis and Astereognosis of Sudden Onset. 2. Case of Athetosis and Astereognosis of Gradual Onset, Associated with Signs of Multiple Lesions. *The Journ. of Nerv. and Ment. Dis.* Vol. 37. p. 298. (Sitzungsbericht.)
181. Diaz Lombardo, G., Apuntes sobre la impotencia. *Gac. méd. de México.* 3. s. V. p. 96—99.
182. Dickshoen, J. G., en Janssens, G., Histologisch onderzoek van een geval van paralyse, atypisch, naar de localisatie en atypisch naar de kwaliteit van het proces. *Psychiat. en neurol. Bladen.* 1909. XIII. p. 387—401.



183. Diddy, L. C., Bilateral Herpes zoster. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LX. No. 11. p. 944.
184. Diller, T., Discussion on Neurosis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. p. 1672. (Sitzungsbericht.)
185. Donath, Julius, Sensibel-sensorische Hemiplegie mit Paralysis agitansartigem Tremor. Medizin. Klinik. No. 46. p. 1814.
186. Drake, J. A., Notes on a Case of Paroxysmal Tachykardia. (Clinical Note.) The Lancet. II. p. 1830.
187. Dreifuss, Asymmetrische Körperentwicklung. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2170.
188. Dufour, H., et Cottenot, P., Des vomissements incoercibles de la grossesse dans leurs rapports avec les lésions du système nerveux. Revue neurologique. No. 3. p. 129.
189. Dupré et Long-Landry, Mme., Cénestopathies. Revue neurol. p. 460. (Sitzungsbericht.)
190. Durham, F. M., Gastric Atony. Journ. South Carolina State Med. Assoc. May.
191. Dyrenfurth, Felix, Ueber kurz dauernde hemiplegische Lähmungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 24. p. 1287.
192. Earnshaw, Henry C., A Case of Adams-Stokes Syndrome of Prolonged Duration, Ending in Apparent Recovery. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXIX. No. 4. p. 503.
193. Ehret, Hochgradigster Tremor. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 919.
194. Eizaguirre y Marquinez, Emiliano, Estudio sobre el pulso lento permanente ó síndrome de Stokes-Adams con exposición de un caso con Herz-Block completo. Rev. de med. y cirugía pract. p. 449.
195. Eldaroff, N. G., Spondylose rhizomélitique als selbständige Erkrankungsform. Korsak. Journ.
196. Eliasberg, J., Die Wassermannsche Reaktion in ihren Beziehungen zu Erkrankungen des Centralnervensystems. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. p. 378. (Sitzungsbericht.)
197. Elliott, Arthur R., Arterial Hypertension. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Vol. CXXXIX. No. 5. p. 648.
198. Elworthy, H. S., Miners Nystagmus. Brit. Med. Journal. II. p. 1577.
199. Erb, Wilhelm, Klinische Beiträge zur Pathologie des „intermittierenden Hinkens“ (der „Dysbasia angiosclerotica“). Münch. Mediz. Wochenschr. No. 21—22. p. 1105. 1181.
200. Derselbe, Zur Klinik des intermittierenden Hinkens. Nachtrag zu meiner früheren gleichnamigen Arbeit. ibidem. No. 47. p. 2450.
201. Derselbe, Über eine eigenartige, bisher anscheinend nicht bekannte Form der akuten Arterienkrankung (Arteriitis obliterans?) mit intermittierendem Hinken. Neurol. Centralbl. p. 663. (Sitzungsbericht.)
202. Erikson, E., Statistisches Material aus der Nervenabteilung des Warschauer Ujasdowschen Kriegshospitals. Med. Sammelb. d. Warsch. Ujasd. Kriegshosp. 22. p. 25.
203. Erp Taalman Kip, M. J. van, Die Bedeutung des Reisens für die Entstehung der funktionellen Neurosen. Geneesk. Tijdschr. v. Belgie. I. p. 300. (Sitzungsbericht.)
204. Eahner, Augustus A., A Case of Mercurial Tremor. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 310. (Sitzungsbericht.)
205. Esmein, Charles, Bradycardie persistante avec accidents syncopaux d'origine pneumogastrique. Gaz. des hôpitaux. p. 1059. (Sitzungsbericht.)
206. Derselbe, Les formes cliniques de la bradycardie consécutive aux lésions du faisceau de His. Revue mens. de Méd. interne et de Thérapeut. 1909. T. I. No. 6. p. 609—621.
207. Etienne, G., Sur les naevi systématiques et leur pathogénie. Nouvell. Iconogr. de la Salpêtr. No. 4. p. 399.
208. Derselbe, Echymoses zoniformes spontanées. Revue méd. de l'Est. p. 279.
209. Ewald, Rich., Über den Schwindel. Neurol. Centralbl. p. 704. (Sitzungsbericht.)
210. Falkenheim, 6 jähriges Mädchen mit anfallsweise unter fast regelmässig vollständiger Aufhebung des Bewusstseins auftretenden Kreiselbewegungen. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 639.
211. Fankhauser, E., Zur Technik der Zählung der zelligen Elemente im Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. III. H. 3. p. 341.
212. Farez, Paul, La dormeuse d'Alançon. Revue neurol. 2. S. p. 244. (Sitzungsbericht.)
213. Farkas, Martin, Ueber Wettergefühl. Klinikai Füzetek. No. 5—7. (Ungarisch.)
214. Fauconnier, Henri, Sur le dermographisme et sa valeur diagnostique. Revue neurol. 2. S. p. 241. (Sitzungsbericht.)
215. Fauser, A., Ueber die sog. „Psychoreaktion“ und einige andere damit zusammenhängende serologische Reaktionen. Mediz. Corresp. Blatt d. Württemberg. ärztl. Landesvereins. Vol. LXXX. No. 8. p. 156.

216. Derselbe, Ueber Cyto- und Serodiagnostik und ihre Bedeutung für die Neurologie. *ibidem*. 1909. Bd. LXXIX. p. 317. ff.
217. Faworski, A., Zur chemischen und zytologischen Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit bei Nervenkranken. *Russki Wratsch.* No. 22.
218. Federschmidt, Ein Fall von kongenitaler Atresie beider Gehörgänge ohne Missbildung der Ohrmuscheln und mit auffallend gutem Gehör. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* Bd. LXI. H. 2. p. 170.
219. Feer, Veränderungen des Liquor cerebrospinalis bei diphtheritischen Lähmungen. *Verinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 967.
220. Feldmann, E. D., Stammering and its Cure. *Denver Med. Times and Utah Med. Journ.* Nov.
221. Ferenczi, S., A psychoneurosisokrol. *Gyógyászat.* 1909. XLIV. p. 360. 378.
222. Ferrari, G., La disprassia sperimentale. *Riv. di psicol. applic.* VI. p. 121—130.
223. Fette, H., Ueber die diagnostische Bedeutung der Sehnen- und Hautreflexe bei Uraemie. *Berliner klin. Wochenschr.* No. 3. p. 100.
224. Fibich, Richard, Die Berührungspunkte der Neurologie und Orthopaedie. *Revue v. neurologii.* H. 8.
225. Finkelnburg, Rudolf, Über das Konzentrationsvermögen der Niere bei Diabetes insipidus nach organischen Hirnerkrankungen. *Deutsches Archiv f. klin. Medizin.* Bd. 100. H. 1—2. p. 33.
226. Finocchiaro, de Meo, Phénomènes nerveux réflexes de l'appareil urinaire. dans les appendicites. *Ann. des mal. des organes génito-urinaires.* No. 23. p. 2161.
227. Fischer, Leopold, Ein Fall von Dysbasia angiosclerotica (intermittierendes Hinken) mit dem Symptom der Ischaemie und nachfolgenden Hyperämie. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 39. p. 2041.
228. Fischer, Oskar, Die anatomische Grundlage der cerebrospinalen Pleocytose. *Monatschr. f. Psychiatrie.* Bd. XXVII. H. 6. p. 512.
229. Fisher, Edward D., What is the Meaning of Reflex? *Medical Record.* 1911. Vol. 79. p. 368. (Sitzungsbericht.)
230. Flatau, E., Über Xantochromie und Bildung eines fibrinösen Coagulum im Liquor cerebrospinalis. *Neurologia polska.* H. 6.
231. Flatau, Theodor S., Willkürliche Erzeugung einer Doppelstimme in musikalischen Intervallen bei einem Sänger. *Berliner klin. Wochenschr.* p. 2263. (Sitzungsbericht.)
232. Fleischner, F. C., The Plantar Reflex in Infancy and Childhood, with Special Reference to the Value of the Babinski Phenomenon During this Period. *Arch. of Pediat.* XXVII. p. 586—592.
233. Fletcher, J. R., Discussion of the Symptoms and Diagnosis of Infection of the Labyrinth Resulting from Suppurative Otitis Media. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 15. p. 1270.
234. Florez-Estrada, Mariano P., Algunas ideas acerca de las neurosis cardio-aorticas. *Archivos españoles de Neurologia.* T. I. No. 6. p. 192.
235. Flournoy, Henri, Recherches sur l'inhibition des muscles et du réflexe patellaire. *Revue méd. de la Suisse romande.* No. 9—10. p. 741. 809.
236. Forbes, J. G., The Pathology of the Cerebrospinal Fluid. *Lavori e riv. di chim. e micr. clin.* I. p. 33—50.
237. Fordyce, J. A., The Relation of the Nervous System to Diseases of the Skin. *New York Med. Journ.* June 4.
238. Forel, A., Die Stellung der Neurologie. der Psychiatrie und der Psychotherapie an der Hochschule. *Journal f. Psychol. u. Neurol.* Bd. XV. H. 6. p. 280.
239. Förster, Störungen in der Fixation des Beckens und des Knies bei Nervenkrankheiten. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 817. (Sitzungsbericht.)
240. Foster, H. M., and Kennedy, R. L., A Case of Myasthenia gastrica. *Hosp. Bull. Univ. Maryland.* III. p. 68—70.
241. Francis, Le liquide céphalo-rachidien hémorragique. *Le Progrès médical.* No. 27. p. 376.
242. Franck, Fall von kongenitalem Schulterblatthochstand. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1761. (Sitzungsbericht.)
243. Franke, Willkürliche Beweglichkeit jedes einzelnen Auges nach allen Richtungen. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 329. (Sitzungsbericht.)
244. Frankl-Hochwart, L. v., Über Menière-Apoplexie ohne Hörstörung. *Wiener Mediz. Wochenschr.* No. 44. p. 2589.
245. Franz, S. J., Touch Sensations in Different Bodily Segments. *Bull. No. 2. Govern. Hospital for the Insane.* 60. Washington.
246. Frenkel-Heiden, Die Verwertung des Blutserums und des Liquor cerebrospinalis zur Diagnose von Nerven- und Geisteskrankheiten. *Neurolog. Centralbl.* 1911. p. 54. (Sitzungsbericht.)

247. Frey, Ernst, Über den Infraspinatusreflex. *Zeitschr. f. die ges. Neurologie u. Psychiatrie.* Bd. I. H. I. p. 20.
248. Fridenberg, Percy, Conceptual Factors in Vertigo and Nystagmus; A Study of Balance Reactions. *Medical Record.* Vol. 77. No. 17. p. 704.
249. Derselbe, The Vestibular Nerve in Relation to Equilibrium and its Disturbances. *New York State Journ. of Medicine.* July.
250. Friedjung, I., Die Pathologie des einzigen Kindes. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 1829. u. 1911. p. 42. (Sitzungsbericht.)
251. Friedmann, M., Über lokalisierte Rückenwirbelempfindlichkeit bei Herzneurosen. *Neurolog. Centralbl.* No. 8. p. 412.
252. Fröschels, Emil, Über Taubstumme und Hörstumme. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* No. 11—12. p. 1241. 1388.
253. Derselbe, Beiträge zur Beziehung zwischen Hautsensibilität und Vibrationsgefühl und eine Untersuchungsmethode des Vibrationsgefühls im Ohre. *Medizin. Klinik.* No. 36. p. 1407.
254. Derselbe, Über das Vibrationsgefühl bei Otosklerose. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* H. 7. p. 785.
255. Derselbe, Über ein neues Symptom bei Otosklerose. *Wiener Mediz. Wochenschr.* No. 28—29.
256. Frugoni, C., Changes in Respiratory Rhythm of Nervous and Other Origin. *Polí-clinico.* Nov.
257. Fuchs, Alfred, Über Beziehungen der Enuresis nocturna zu Rudimentärformen der Spina bifida occulta („Myelodysplasie“). *Wiener Mediz. Wochenschr.* No. 27. p. 1769.
258. Derselbe, Sakrokokzygeale Narben und Fisteln. *Wiener klin. Wochenschr.* No. 28.
259. Derselbe, Vollständige Atrophie der Schulter und des Armes nach zerebraler Hemiplegie. *ibidem.* p. 1614. (Sitzungsbericht.)
260. Fumarola, G., Contributo allo studio clinico della sindrome di Dercum (Adiposis dolorosa). *Riv. di pat. nerv. e ment.* Bd. XIV. 1909. fasc. 11.
261. Gabriel, Zwei Fälle von Störungen des stereognostischen Sinnes. *Berliner klin. Wochenschr.* 1911. p. 134. (Sitzungsbericht.)
262. Gallaudet, E. M., The Mental Development of the Deaf Child. *The Laryngoscope.* Vol. XX. No. 6. p. 636.
263. Gallavardin, Louis, Des bradycardies. *La Province médicale.* No. 43. p. 440.
264. Derselbe, Du syndrome de Stokes-Adam. *Lyon médical.* T. CXV. No. 42. p. 629.
265. Garbini, Guido, Sul sintoma di Babinski. *Annali del Manicomio prov. di Perugia.* Bd. III. 1909. fasc. 2. u. 3. p. 159—167.
266. Garrigue, Evelyn, Some of the Causes and Prevention of Nervous Diseases. *Womans Med. Journ.* Bd. XX. p. 78—80.
267. Gaucher, Druelle, et Cesbron, Zona lombo-abdominal. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatol.* No. 4. p. 98.
268. Gaujoux, E., et Maillet, F., Quadriplégie infantile avec pneumococcie méningée sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien. *Ann. de méd. et chir. inf.* Bd. XIX. p. 109—117.
269. Gaupp, R., Die wachsende Nervosität unserer Zeit. *Deutsche Revue.* 1909. Bd. XXXIV. p. 154—166.
270. Gehuchten, A. van, Le mouvement pendulaire ou réflexe pendulaire de la jambe. Contribution à l'étude des réflexes tendineux. *Le Névraxe.* Vol. X. fasc. 3. p. 261.
271. Gerhardt, D., Erfahrungen der inneren Klinik auf einigen medizinischen Grenzgebieten. *Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte.* No. 36. p. 1209.
272. Giannelli, A., L'aprassia e le lesioni del corpo calloso. *Riv. di patol. nerv.* T. XV. p. 543—548.
273. Derselbe, Sulla mancanza del riflesso rotuleo. *Boll. della Soc. Lancisiana degli ospedali di Roma.* Tom. XXIV. fasc. 1.
274. Gibson, Georg Alexander, Die nervösen Erkrankungen des Herzens. Deutsch von M. Heller. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
275. Gierlich, Nic., Symptomatologie und Differentialdiagnose der Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube mit besonderer Berücksichtigung der für einen chirurgischen Eingriff zugängigen. *Samml. zwangl. Abh. aus d. Geb. d. Nerven- und Geisteskrankh.* Bd. IX. H. 2. Halle a/S. Carl Marhold. u. Allg. Wiener Mediz. Zeitung. No. 45. p. 492.
276. Derselbe, Über die Tuberkulose im Zentralnervensystem auf Grundlage der neueren klinischen und histologischen Untersuchungen. *Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung.* No. 19. p. 581. u. Allg. Wiener Mediz. Zeitung. No. 48. p. 524.
277. Glas, Fall von Taschenbandsprache. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* 1911. No. 1. p. 97. (Sitzungsbericht.)
278. Glorieux, Recherche et signification pathogénique des réflexes. *Policlin.* T. XIX. p. 33—38.

279. Gmeiner, Demonstration zur paroxysmalen Tachykardie. **Vereinsbell.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 917.
280. Goerke, Max, Der gegenwärtige Stand der Pathologie der Taubstummheit. **Sammelreferat.** Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. VIII. H. 9—10. p. 385. 425.
281. Goldflam, S., Zur Frage des intermittierenden Hinkens. Neurol. Centralbl. No. 1. p. 1.
282. Derselbe, Zur Frage des intermittierenden Hinkens. Bemerkungen zu der Arbeit von Erb in No. 21 d. W. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 33. p. 1747.
283. Goldmann, Zur Konstatierung der Hyp-, resp. Anaesthesia des Vestibularapparates. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 82. H. 1—2. p. 22.
284. Goldstein, Intermittierendes Hinken des rechten Armes, des rechten Beines und der Muskulatur der Sprache. **Vereinsbell.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1635.
285. Gordon, Alfred, Die Pathogenese des Zehenphänomens. Klin.-therap. Wochenschr. No. 32. p. 765.
286. Derselbe, Superficial and Deep Sensory Disturbances in Their Relation to Astereognosis and Asymbolia. Medical Record. Vol. 78. No. 1. p. 5.
287. Derselbe, Troubles des sensations superficielles dans leurs rapports avec l'astéréognosie et l'asymbolie. Revue neurol. No. 18. p. 301.
288. Derselbe, Multiple Malformations of the Central Nervous System (Porencephaly, Diplomyelia etc.): Their Importance, from a Clinical Standpoint. Archives of Diagnosis. April.
289. Derselbe, Diagnostic Difficulties in Reconciling the Pathologic Findings with the Clinical Manifestations in an Unusual Case of Cerebral Softening. ibidem. Oct.
290. Derselbe, A Case of Asymbolia without Astereognosis and Other Sensory Disturbances. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1911. Vol. 38. p. 102. (**Sitzungsbericht.**)
291. Gossage, Alfred M., Adiposis Dolorosa (?). Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 1. Clinical Section. p. 4.
292. Gota, A., El nervosismo creciente de nuestro tiempo. Escuela de méd. 1909. T. XXIV. p. 438—449.
293. Gottsmann, Eduard, Ueber die Brauchbarkeit der serodiagnostischen Untersuchungsmethoden bei Lues und anderen Erkrankungen. Inaug. Dissert. Würzburg.
294. Gougerot, H., et Salin, H., Zona à localisations multiples et immunisation zonateuse. Gaz. des hôpitaux. No. 131. p. 1785.
295. Derselbe et Troisier, Jean, Paralysie ascendante subaiguë de nature tuberculeuse. ibidem. p. 469. (**Sitzungsbericht.**)
296. Gouget, A., Nouvelles recherches sur la claudication intermittente. La Presse médicale. No. 81. p. 750.
297. Gowers, William R., The Hughlings-Jackson Lecture on Special Sense Discharges from Organic Disease. Brain. Vol. 32. p. 303.
298. Derselbe, Über Anfälle von seitens der Spezialsinne als Folge organischer Krankheit. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 14—16. p. 152. 164. 176.
299. Grabower, Beobachtungen am Rachen, Gaumen und Kehlkopf bei cerebralen Hemiplegien. Berliner klin. Wochenschr. p. 689. (**Sitzungsbericht.**)
300. Gradenigo, G., Sulla iscrizione grafica del nistagmo vestibulare. Arch. ital. di Otolologia. Vol. XXI. fasc. 3. p. 196.
301. Graeffner, Störungen der Kinese und der Reflexerregbarkeit im Gaumen, Rachen und Kehlkopf der Hemiplegiker. Berl. klin. Wochenschr. No. 2. p. 50.
302. Derselbe, Fall von intermittierendem Tremor des Velums und des Larynx unter Beteiligung von Zunge und Unterkiefer. ibidem. p. 1081. (**Sitzungsbericht.**)
303. Grande, F., Neuropatie centrali (Anartria, convulsioni epilettiformi, sindrome cerebellare). Riforma. med. 1909. Bd. XXV. p. 1133—1136.
304. Graul, G., Die semiotische Bedeutung der idiopathischen Magenatonie. Samml. klin. Vortr. (v. Volkmann). No. 569. Leipzig. J. A. Barth.
305. Grawitz, E., Organischer Marasmus. Klinische Studien über seine Entstehung durch funktionelle Störungen nebst therapeutischen Bemerkungen. Stuttgart. F. Encke.
306. Gregerson, F., Cerebrospinalvöskens cytologi. Hosp. Tid. 5. R. Bd. I. p. 440—453.
307. Grisson, Die objektive Darstellung von Bewegungsvorgängen mittels Röntgenstrahlen. **Vereinsbell.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1935.
308. Gross, K., Ein Fall von myelogener Leukämie mit Beteiligung des Nervensystems. Wiener klin. Wochenschr. 23. p. 603. (**Sitzungsbericht.**)
309. Grünberg, Karl, Untersuchungen über experimentelle Schädigung des Gehörorgans durch Schalleinwirkung bei Vögeln. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXII. H. 1. p. 19.
310. Grünstein, A., Morbus asthenicus. Medizinskoje Obosrenje. 1909. No. 9.
311. Gudden, Hans, Das Verhalten der Pupillen beim Neugeborenen und im ersten Lebensjahr. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 8. p. 405.
312. Guérin, A., Les affections du système digestif en neuropathologie. Journ. de méd. de Bordeaux. T. XL. p. 705—707.

313. Guggenheim, L. K., Anatomic Explanation of Vestibular Nystagmus. *Annals of Otolology*. Dec.
314. Guillaïn, Georges, et Laroche, G., Astéréognosie spasmodique juvénile. *Revue neurol.* No. 1. p. 5.
315. Guradze, Lähmung der rechten unteren Extremität. *Berliner klin. Wochenschr.* p. 1948. (Sitzungsbericht.)
316. Gutzmann, H., Sur la parole articulée des sourds-muets. *Arch. internat. de Laryngol.* T. XXIX. No. 2—3. p. 484. 848. Bd. 30. No. 1. p. 130.
317. Haenel, Hans, Über den Harten-Gaumen-Reflex nebst Bemerkungen über den Schlundreflex. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.* Bd. I. H. 4. p. 492.
318. Haenlein, Oskar, Über Störungen des musikalischen Gehörs. *Beiträge z. Anatomie etc. des Ohres etc.* Bd. IV. H. 1—2. p. 49.
319. Derselbe, Ueber Taubstummheit. *Übersichtsreferat.* *Medizin. Klinik.* No. 31. p. 1223.
320. Haïke, Beiträge zur Pathologie des Labyrinths. *Berliner klin. Wochenschr.* p. 2367. (Sitzungsbericht.)
321. Derselbe, Beitrag zur Aetiologie des Ohrgeräusches. *ibidem.* 1911. p. 235. (Sitzungsbericht.)
322. Hajós, Ludwig, Ueber den Nystagmus mit besonderer Berücksichtigung der Krankheiten des Zentralnervensystems. *Budapesti Orvosi Ujság.* No. 1. Füzetek. (Ungarisch.)
323. Halphen, E., De l'examen clinique de l'audition chez les accidentés. Emploi des appareils à bruit. Signe de Lombard. *Ann. des mal. de l'oreille.* T. XXXVI. No. 8. p. 97—109.
324. Hamburger, Franz, Zur Diagnostik psychogenen Doppeltsehens. *Münch. med. Wochenschr.* No. 14.
325. Hammerschlag, Victor, Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. VIII. Über die hereditäre Taubheit und die Gesetze ihrer Vererbung. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* Bd. LXI. H. 3—4. p. 225.
326. Derselbe, Hereditär-degenerative Taubheit; progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit und Otosklerose. *Monatschr. f. Ohrenheilk.* H. 7. p. 769.
327. Derselbe, Über die hereditäre Taubheit und die Gesetze ihrer Vererbung. *Wiener klin. Wochenschr.* No. 42. p. 1476.
328. Hanč, Alfons, Zur Pathologie und Therapie der männlichen Impotenz. *Wiener klin. Rundschau.* No. 17—18. p. 261. 276.
329. Handwerck, C., Die Adams-Stokessche Krankheit. *Klin.-therapeut. Wochenschr.* No. 33—35. p. 794. 816. 840.
330. Hann, Reginald G., A Case of Osteitis deformans Terminating with Cerebral Symptoms. *Brit. Med. Journal.* Bd. I. p. 135.
331. Harris, F. G., Wassermann Reaction in Nervous and Cardio-Vascular Diseases. *Illinois Med. Journal.* Oct.
332. Hartman, L. M., The Problem of the Public School from the Medical Point of View: Studies and Their Effects on the Nervous System. *Pennsylv. Med. Journ.* May.
333. Hartmann, Fritz, Biologische Aufgaben des zentralen Nervensystems als eine Grundlage der Lehre von den Erkrankungen desselben. *Wien-Leipzig.* F. Jasper.
334. Haskovec, Lad., Herpes zoster und die Innervationssegmente des Rückenmarkes. *Wiener mediz. Wochenschr.* No. 41. p. 2411.
335. Derselbe, A propos de l'article: deux nouveaux cas de lésions de la couche optique suivis d'autopsie: syndrome thalamique pur et syndrome mixte. par Gustave Roussy. (*Revue neurol.* 1909. No. 6.) *Revue neurol.* No. 1. p. 16.  
Roussy, Gustave, Réponse à M. Lad. Haskovec (de Prague). *ibidem.* p. 19.
336. Hasslauer, Die Verwertung des Schwabachschen Versuches bei der Diagnose intrakranieller Veränderungen. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 9. p. 470.
337. Hauptmann, Alfred, Eine biologische Reaktion im Liquor cerebrospinalis bei organischen Nervenkrankheiten. *Medizin. Klinik.* No. 5. p. 181.
338. Derselbe und Hössli, Erweiterte Wassermannsche Methode mit Liquor spinalis. *Neurol. Centralbl.* p. 1067. (Sitzungsbericht.)
339. Hecht, d'Orsay, Three Brain Cases. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease.* Vol. 31. p. 175. (Sitzungsbericht.)
340. Hecker, Mitbewegungen und Athétose double. *Neurol. Centralbl.* p. 1276. (Sitzungsbericht.)
341. Hegetschweiler, J., Ueber das sogenannte „Wannorsche Symptom“. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* Bd. LX. H. 3—4. p. 257.
342. Heiman, A., Doppelseitige entotische Geräusche. *Arch. f. Ohrenheilk.* Bd. 84. p. 21. (Sitzungsbericht.)
343. Hennebert, C., L'épreuve pneumatique (aspiration et compression) dans la recherche des réactions vestibulaires. *Arch. internat. de Laryngol.* T. XXXIX. No. 2. p. 394.

344. Hennes, Hans, Die Kinematographie im Dienste der Neurologie und Psychiatrie, nebst Beschreibung einiger selteneren Bewegungstörungen. *Medizin. Klinik.* No. 51. p. 2010.
345. Hertz, Richardt, und Sterling, Stephan, Untersuchungen über den psychischen Magensaft bei einem Kranken nach Gastrostomie. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 31. p. 1441.
346. Herz, Max, Die Entstehung der Kontrakturstellung bei spastischen Lähmungen. *Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie.* Bd. 25. p. 723.
347. Derselbe, Zur Lehre von den sogenannten Herzneurosen. *Medizin. Klinik.* No. 43. p. 1695.
348. Derselbe, Unregelmässigkeiten der Pulsfolge. *Allgem. Wiener Mediz. Zeitung.* No. 14. p. 151.
349. Derselbe, Die Herzbeschwerden des Adoleszenten. *Wiener Mediz. Wochenschr.* No. 22. p. 1263.
350. Derselbe, Über Bradykardie, Hypotonie und hypotonische Bradykardie. *Wiener klin. Wochenschr.* No. 21. p. 768.
351. Derselbe, Die Herzneurosen. *Die Heilkunde.* Jan. p. 1.
352. Derselbe, Über den ersten Herzton. *Pester mediz.-chir. Presse.* Nr. 5.
353. Derselbe, Schlafstörungen der Herzkranken. *Pester mediz.-chir. Presse.* No. 40. p. 313.
354. Derselbe, Die Angst der Herzkranken. *Prager Mediz. Wochenschr.* No. 22. p. 271.
355. Herzfeld, J., Ueber vestibuläre Reiz- und Ausfall-Erscheinungen bei Labyrinth-erkrankungen. *Berliner klin. Wochenschr.* No. 52. p. 2388.
356. Higier, Heinrich, Die Hautreflexe bei cerebraler Apoplexie. *Neurol. Centralbl.* No. 4. p. 190.
357. Derselbe, Arteriitis acuta mit intermittierendem Hinken. *ibidem.* No. 17. p. 911.
358. Derselbe, Über die klinische Stellung einiger seltener familiär-hereditärer Hirnkrankheiten. *ibidem.* p. 619. (Sitzungsbericht.)
359. Derselbe, Ein Fall von endogener Athétose double, die in jugendlichem Alter entstanden ist. *Neurologja polska.* H. 4.
360. Hirschberg, Naevus neuroticus. *St. Petersburg. Mediz. Wochenschr.* p. 262. (Sitzungsbericht.)
361. Hitschmann, Eduard, Freuds Neurosenlehre. Nach ihrem gegenwärtigen Stande zusammenfassend dargestellt. *Wien. Fr. Deuticke.*
362. Hochsinger, Karl, Über Ernährungsneurosen im frühen Kindesalter und nervöse Kauunfähigkeit der Kinder. *Berliner klin. Wochenschr.* No. 40. p. 1815.
363. Hoesslin, Rudolf v., und Wohlwill, Fr. Zum Verlust der Patellarreflexe bei funktionellen Nervenkrankheiten. — Erwiderung auf vorstehende Mitteilung von Fr. Wohlwill. *Neurol. Centralbl.* No. 15. p. 796 und 799.
364. Hoffmann, Adolph, Die Ursachen der Bauchdeckenspannung. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 26. p. 1225.
365. Holmes, G., Two Clinical Lectures on Hemiplegia and its Treatment. *Clin. Journal.* Bd. XXXVI. p. 129. 156.
366. Holst, W. v., Ueber die häufigsten Berührungspunkte zwischen Neurologie und Gynäkologie. *St. Petersburg. Mediz. Wochenschr.* No. 1. p. 1.
367. Derselbe, Fall funktioneller Neurose (multiple Sklerose?). *ibidem.* p. 225. (Sitzungsbericht.)
368. Derselbe, Über nervöse Störungen im schulpflichtigen Alter. *ibidem.* 1911. p. 34. Discussion. (Sitzungsbericht.)
369. Homberger, Ernst, Bradykardie und Beeinflussung des Pulses durch äusseren Druck auf die Blutgefässe. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 15. p. 711.
370. Homen, E. A., Hemipares, hemianästesi och deviatio conjugata. *Finska läk.-sällsk. handl.* LII. V. 1. p. 513—515.
371. Derselbe, Bakteriennas roll uti det centrala nervosystemets patologi. *ibidem.* LII. V. 1. p. 69—84.
372. Derselbe, Fall af hémiplegi, hemianästesi och hemianopsi med sektion. *ibidem.* LII. VI. p. 512.
373. Homes, G., Hemiplegia and its Treatment. *Clinical Journal.* June 15.
374. Hopkins, R. R., Neurotic Lithemia. *Lancet-Clinic.* June 4.
375. Horsford, Cyril, Case of Aphonia. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine.* Vol. IV. No. 2. Laryngological Section. p. 16.
376. Howland, Goldwin W., Henochs Purpura With Spinal Cord Symptoms. *The Journal of Nervous and Mental Disease.* Vol. 37. No. 4. p. 237.
377. Hudovernig, Carl, Zur Unterscheidung funktionell und organisch bedingter Druckempfindlichkeit. *Neurol. Centralbl.* No. 8. p. 408.
378. Hughes, C. H., Oppenheim on Music and Nervousness. *The Alienist and Neurol.* Vol. XXXI. No. 4. p. 491.

379. Derselbe, The Carnegie Foundation and the Philadelphia Medical School. *ibidem*. Vol. 31. No. 4. p. 533.
380. Derselbe, Preventable Neuroses. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. p. 1135. (Sitzungsbericht.)
381. Derselbe, Neurological and Psychiatric Aspect of Tuberculosis. *Medical Record*. Vol. 78. p. 646. (Sitzungsbericht.)
382. Huismans, L., Über Mitbewegungen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 40. H. 3—4. p. 221.
383. Hummel, E. M., Influence of Improper Training and False Teaching in the Evolution of a Neurosis. *Southern Med. Journal*. Febr.
384. Hurrell, M. L., The Importance of Vertigo in Symptomatology. *Womans Med. Journ.* March.
385. Hurry, Jamison B., Vicious Circles Associated with Disorders of the Nervous System. *The Lancet*. I. p. 1197.
386. Hurtado, Apuntes sobre la impotencia. *Gac. méd. de Mexico*. 3. s. V. p. 92.
387. Hutchinson, W., Insomnia and Insomniacs. a Common-Sense Talk about a Prevalent Modern Disease. *Munsey Mag.* LIV. p. 366—372.
388. Ibrahim, 9 jähriger Knabe mit beiderseitigem Schichtstaar, lebhaftem Fazialisphänomen und symmetrischen, horizontal begrenzten Schmelzhyperplasien. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1571. (Sitzungsbericht.)
389. Immelmann, Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Diagnostik der Nervenkrankheiten. *Neurolog. Centralbl.* p. 1267. (Sitzungsbericht.)
390. Ingelrans, L., Troubles vaso-moteurs et trophiques d'origine cérébrale (éruptions pemphigoides et ecchymoses purpuriques dans l'hémiplégie). *Echo méd. du nord*. T. XIV. p. 177—182.
391. Iwanoff, Alexander. Die Sensibilitätsstörungen des Kehlkopfes. (Klinische Studien.) *Zeitschr. f. Laryngologie*. Bd. II. H. 5. p. 459. u. *Archivii ital. di Laringol.* No. 2. p. 62.
392. Jackson, J. A., Nervousness in Children. *Southern California Practitioner*. Nov.
393. Jacoby, George W., Unilateral Coating of the Tongue. *Festschr. z. 40 jährigen Stiftungsfeier d. Deutsch. Hospitals in New York*. 1909.
394. Jaehne, Arthur, Untersuchungen über Hörstörungen bei Fussartilleristen. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* Bd. LXII. No. 2—3. p. 111.
395. Jager, L. de, Ein Fall von Stokes-Adamscher Krankheit. *Ned. Tijdschr. voor Geneesk.* 54 (2). p. 1751.
396. Jeffrey, George Rutherford, On the Cause of Neuropathic States. *Brit. Med. Journal*. II. p. 1580.
397. Jelliffe, Smith Ely, The Thalamic Syndrome. *Medical Record*. Vol. 77. No. 8. p. 305.
398. Johnstone, Mary M. S., Acute Infectious Diseases as the Cause of Hemiplegia in Children. *Pediatrics*. XXI. p. 690—694.
399. Jolly, W. A., The Knee-jerk and Simple Reflexes. *Brit. Med. Journ.* II. p. 1259. (Sitzungsbericht.)
400. Jones, Ernest, The Question of the Side Affected in Hemiplegia and in Arterial Lesions of the Brain. *The Quart. Journal of Medicine*. Vol. 3. No. 11. April. p. 233—250.
401. Derselbe, The Relation Between Organic and Functional Nervous Diseases. *Dominion Med. Monthly*. Dec.
402. Jones, W. A., and Hamilton, Arthur S., Hemiplegia Following Acute Infections. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 15. p. 1247.
403. Jordán, F., Der Spasmus der Flexura sigmoidea als Symptom der funktionellen Neurose. — *Gyógyászat*. No. 8. (Ungarisch.)
404. Joshimoto, S., und Ouchi, T., Eine klinische Beobachtung der abnormen Erhöhung der Körpertemperatur. *Neurologia*. Bd. IX. H. 4. (Japanisch.)
405. Joteyko, J. Mlle., Le surmenage scolaire. *Journal de Neurologie*. No. 4—5. p. 61. 81.
406. Jusélius, Emil, Tre fall af temporal hemianopsi. *Finska läkaresällskapets handlingar*. Bd. 52. S. 266.
407. Kafka, Viktor, Zur Frage der cerebralen Sensibilitätsstörungen vom spinalen Typus. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie*. Bd. II. H. 5. p. 700.
408. Derselbe, Ueber Technik und Bedeutung der cytologischen Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. *Monatsschr. f. Psychiatrie*. Bd. XXVI. H. 5. p. 414.
409. Derselbe, Beiträge zur Pathologie des Liquor cerebrospinalis. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie*. Bd. IV. H. 1. p. 117.
410. Kaplan, D. M., The Approximative Estimation of Protein (Globuline?) Contained in the Cerebrospinal Fluid. *Medical Record*. Vol. 78. No. 37. p. 1187.
411. Kassowitz, M., Praktische Kinderheilkunde in 36 Vorlesungen für Studierende und Aerzte. Berlin. Julius Springer.

412. Kehrler, E., Experimentelle Untersuchungen über nervöse Reflexe von verschiedenen Organen und peripheren Nerven auf den Uterus. *Archiv f. Gynaekologie*. Bd. 90. H. 1. p. 169.
413. Killian, Gustav, Zur Lehre von den nasalen Reflexneurosen. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 40. p. 1868.
414. Klett, Die graphische Darstellung der Stirnmuskel-Bewegungen. Ein Beitrag zur experimentellen Physiognomik. *Klinik f. psych. u. nerv. Krankh.* Bd. V. H. 3. p. 232.
415. Köhler, F., Über die Beziehungen des Nervensystems zur Entstehung und Entwicklung der Lungentuberkulose. *Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung*. No. 6. p. 176.
416. Kollarits, Jenö, Über das Zittern. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 38. H. 5—6. p. 438.
417. Königstein, Hans, Sensibilitätsstörungen bei Vitiligo. *Wiener klin. Wochenschr.* No. 49. p. 1745.
418. Koppel, J., Adenoids and Their Influence on the Mental Condition of the Patient. *Journ. of the Med. Soc. of New Jersey*. Dec.
419. Kreibich, C., Über lokale Unterempfindlichkeit der Haut. *Archiv f. Dermatologie*. Bd. CIII. H. 1. p. 133.
420. Kroll, M., Beiträge zum Studium der Apraxie. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.* Bd. II. H. 2. p. 315.
421. Kyle, D. Braden, Subjective and Objective Sense of Sound Perception. *The Laryngoscope*. Vol. XX. No. 1. p. 57.
422. Lafon, Ch., Le signe d'Argyll Robertson ne peut pas être la conséquence d'une méningite basilaire. *La Presse médicale*. No. 75. p. 697.
423. Laignel-Lavastine et Baufle, Hémiplegie homolatérale par pachyméningite hémorragique. *Bull. de la Soc. anat. de Paris*. 6. S. Vol. XII. No. 10. p. 970.
424. Lankhout, J., Essentielle paroxysmale Tachykardie. *Ned. Tydschr. v. Geneesk.* Bd. 54. p. 97.
425. Lapinski, M., Ein eigenartiger Symptomkomplex von Nervenleiden bei Frauen und seine Behandlung. *Russki Wratsch.* No. 23.
426. Laquerrière et Loubier, Le râtelier de tripiier dans le diagnostic et le traitement des troubles sensitifs névropathiques. *Bull. off. Soc. franç. d'électropathiques*. 1909. XVIII. p. 36—47.
427. Larionow, W., Die bedingten Reflexe in anatomisch-physiologisch-psychologischer Hinsicht. *Wratsch. Gaz.* No. 27.
428. Latzko, Fall von reflektorischer Anurie. *Neurol. Centralbl.* p. 281. (Sitzungsbericht.)
429. Laubry, Ch., Esmein, Ch., et Foy, G., Sur la bradycardie transitoire isolée ou alternant avec la tachycardie paroxystique. *Bull. médical*. 1909. No. 100. p. 1153—1158.
430. Lechner, K., Ein Fall von krankhafter Muskelempfindung (Dyskinästhesie). *Pester mediz.-chir. Presse*. p. 237. (Sitzungsbericht.)
431. Lefmann, Über Magenbewegungen. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 868.
432. Lénárt, Z. v., Zitterbewegungen des Kehlkopfes und der Zunge. *Pester mediz.-chir. Presse*. p. 133. (Sitzungsbericht.)
433. Leopold, Samuel, Special Features in the Symptomatology and Pathology of Anemia of the Central Nervous System. *Medical Record*. Vol. 77. No. 10. p. 398.
434. Lereboullet, P., et Faure-Beaulieu, M., L'érythème nerveux. *Paris médical*. T. I. 55—66.
435. Derselbe, et Lagane, Hémorragies étendues des hémisphères cérébraux et du corps calleux, sans symptômes de localisation, au cours d'une pyélonéphrite ancienne. *Gazette des hôpitaux*. p. 1861. (Sitzungsbericht.)
436. Lermoyez, M., et Hautant, A., De la valeur du nystagmus vestibulaire comme preuve indirecte de la fonction cochléaire en médecine légale. *Ann. des mal. de l'oreille*. T. XXXVI. No. 4. p. 327—342.
437. Leszynsky, W. M., Circumscribed Motor Paralysis and Cutaneous Anesthesia Following Injury of the Cerebral Cortex. *New York Med. Journal*. April. p. 23.
438. Derselbe, Lesion of the Rolandic Area Accompanied by Cutaneous Sensory Symptoms. *The Journ. of Nervous and Mental Disease*. Vol. 37. p. 444. (Sitzungsbericht.)
439. Derselbe, Early Recognition and Diagnosis of Organic Disease of the Nervous System. *Journal Michigan Soc. of New Jersey*. Aug.
440. Derselbe, Reflex in Diseases of the Nervous System. *Medical Record*. 1911. Vol. 79. p. 369. (Sitzungsbericht.)
441. Levi, Ettore, Sul valore clinico e sul significato fisio-patologico del clono del piede. *Rivista sintetica e note originali. Il Morgagni*. No. 41. p. 647. No. 44. p. 689.
442. Lévy-Valensai, J., Les nouveaux signes diagnostiques et pronostiques de l'hémiplegie organique. *Le Progrès médical*. No. 39. p. 526.
443. Derselbe, L'apraxie. *ibidem*. No. 41. p. 543.

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



444. Derselbe, Pathologie du corps calleux. Gazette des hôpitaux. No. 132. p. 1801.
445. Lewandowsky, F., Hautkrankheiten und Nervensystem. **Sammelreferat.** Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Referate. Bd. II. H. 4. p. 241.
446. Lewandowsky, M., Handbuch der Neurologie. I. Bd. Allgem. Neurologie. Berlin. Julius Springer.
447. Lewinsohn, Ludwig, Über die Pulsverlangsamung im Wochenbett und ihre Ursache. Monatschr. f. Geburtshilfe. Bd. XXXI. H. 4. p. 415.
448. Lhermitte, De quelques signes nouveaux de l'hémiplégie organique. La Semaine médicale. No. 11. p. 121.
449. Lichty, M. J., Stokes-Adams Disease. The Cleveland Med. Journ. Vol. IX. No. 9. p. 682.
450. Loeb, Fritz, Die im Jahre 1910 an den deutschen Universitäten erschienenen Schriften neurologischen und psychiatrischen usw. Inhalts. Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psychiatrie. Referate. Bd. II. H. 12. p. 1187.
451. Long, E., Deux observations anatomo-cliniques de syndrome thalamique. Revue neurologique. No. 4. p. 197.
452. Derselbe, Claudication intermittente de la moelle épinière. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 7. p. 631.
453. Derselbe et Jumentié, Monoplégie crurale d'origine cérébrale. Revue neurol. p. 394. (Sitzungsbericht.)
454. Lopez, E., Contribuição ao estudo da apraxia. These. Rio de Janeiro. Rodrigues & Co.
455. Louria, Leon, The Diagnostic and Therapeutic Value of Lumbar Puncture. Medical Record. Vol. 78. No. 20. p. 849.
456. Löwy, Max, Eine Spiralprüfungsmethode mit dem Pinsel zur Abgrenzung berührungs-anästhetischer und berührungshypästhetischer Hautstellen. Wiener klin. Wochenschr. No. 27. p. 1004.
457. Lugiatto, L., Un nouveau tromographe analyseur des éléments constitutifs et des divers directions des mouvements dans le tremblement. Arch. ital. de Biologie. T. LII. No. III. p. 413.
458. Maass, Otto, Fall von linksseitiger Apraxie mit bemerkenswerter Sensibilitätsstörung. Neurol. Centralbl. No. 18. p. 962.
459. Derselbe, Zur Kenntnis der familiären Nervenkrankheiten. ibidem. p. 1210. (Sitzungsbericht.)
460. Macy, M. S., The Nervous Child, its Management and Cure. Womans Med. Journal. Nov.
461. Magitot, L'apparition précoce du réflexe photo-moteur au cours du développement foetal. Annales d'oculistique. 1909. p. 161.
462. Magnus-Alsleben, Ernst, Ueber die nervösen Störungen der inneren Organe. Medizin. Klinik. No. 3—4. p. 85.
463. Maierhofer, Franz, Zur Charakteristik und Differentialdiagnose des Liquor cerebro-spinalis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 437. (Sitzungsbericht.)
464. Mailhouse, Max, Some Observations on an Isolated Case of Family Periodic Paralysis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. No. 4. p. 209.
465. Malaisé, E. v., Studien über Wesen und Grundlagen seniler Gehstörungen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 46. H. 3. p. 902.
466. Mallein, L'érythème nerveux. Thèse de Paris.
467. Mally, F., Note sur un cas de paralysie du sommeil. Centre méd. et pharm. T. XV. p. 164.
468. Mancini, S., La sindrome talamica. Atti d. r. Accad. d. fisioscrit. di Siena. 4. s. T. XIX. p. 349—360.
469. Marciniowski, J., Nervosität und Weltanschauung. Zweite Auflage. Berlin. Otto Salle.
470. Derselbe, Zur Kasuistik der sexuellen Aetiologie nervöser Symptome. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. II. H. 1. p. 30.
471. Marie, Pierre, et Foix, Sur le retrait réflexe du membre inférieur provoqué par la flexion forcée des orteils. Revue neurol. Bd. II. p. 121. (Sitzungsbericht.)
472. Marion, Über infantile Inkontinenz. Allg. Wiener Mediz. Zeitung. No. 6—7. p. 60. 72.
473. Marlow, F. W., Disease of the Hypophysis. New York Med. Journ. April 9.
474. Martine, A., Essential Paroxysmal Tachycardia. Womans Med. Journal. July.
475. Maru, Zona thoracique d'origine nasale. Soc. de Laryngol. de Paris. 10 mars.
476. Marx, Hermann, Über Labyrinthitis bei akuter Mittelohreiterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LX. H. 3—4. p. 221.
477. Mauban, H., L'aérophagie. Préface de M. Albert Mathieu. †Paris. Steinheil.
478. Mauthner, Oskar, Kongenitale Taubheit und erhaltene statische Erregbarkeit bei Missbildung des äusseren und mittleren Ohres. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 83. H. 3—4. p. 286.

479. Mayer, Hermann, Kompendium der Neurologie und Psychiatrie. 2. vermehrte und verbesserte Auflage. Freiburg. Speyer & Kaerner.
480. Mayer, Otto, Beiträge zur Kenntnis der endemischen Taubheit und Schwerhörigkeit. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 83. H. 3—4. p. 157.
481. Mayerhofer, Ernst, Zur Charakteristik und Differentialdiagnose des Liquor cerebrospinalis. Wiener klin. Wochenschr. No. 18. p. 651.
482. Mayr, Über psychische Sekretion des Magensaftes. Wiener klin. Wochenschr. p. 1190. (Sitzungsbericht.)
483. McComb, S., The Course of Insomnia. Everybodys Mag. T. XXIV. p. 254—261.
484. McCowen, M. Miss, The Development of Speech-Reading in the Deaf Child. The Laryngoscope. Vol. XX. No. 6. p. 681.
485. McCready, E. Bosworth, The Relation of Stuttering to Amusia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 3. p. 208.
486. Derselbe, Enuresis from Thyroid Insufficiency. Medical Record. Vol. 78. p. 789. (Sitzungsbericht.)
487. McKenzie, Dan, Case with Well-Defined and Transitory Ménières Symptoms. Migraine with Auditory and Vestibular Phenomena. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 6. Otological Section. p. 50.
488. McMullan, G., Adiposis Dolorosa (Dercums Disease). Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 3. Clinical Section. p. 55.
489. McWalter, J. C., Adiposis dolorosa. Medical Press and Circ. June 8.
490. Medea, Eugenio, Il metodo del doppio stimolo applicato alla ricerca di alcuni difetti visivi a tipo emianopsico in talune affezioni unilaterali del cervello. Atti della Soc. Milanese di Medicina e Biologia. Vol. III. fasc. 4.
491. Menage, H. E., A Neurodermatologic Case. New Orleans Med. and Surg. Journal. Dec.
492. Mendel, Kurt, Die Wechseljahre des Mannes (Climacterium virile). Neurolog. Centralbl. No. 20. p. 1124.
493. Menier, M., La simulation des affections d'oreilles. Arch. internat. de Laryngol. Bd. XXX. No. 2. p. 540.
494. Mettler, L. H., Nervous Symptoms in Diabetes. Illinois Med. Journal. April.
495. Meyer, Robert, Gibt es Vererbung erworbener Eigenschaften? Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 23. p. 1086.
496. Milella, G., Contributo allo studio del dermatografismo. Annali di Nevrologia. 28. p. 35.
497. Mills, Charles K., On the Clinical Study of Changes in Sensibility Due to Organic and Functional Disease, Especially with Reference to the Methods of Testing. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 300. (Sitzungsbericht.)
498. Derselbe and McConnell, J. W., A Case of Coarse Tremor of the Upper Extremity with Slight Atrophy and Fascicular Tremor of the Upper and Lower Extremities of Opposite Sides. ibidem. 1911. Vol. 38. p. 177. (Sitzungsbericht.)
499. Miloslavich, Eduard, Über Trigemini-Vagusreflexe. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 51. p. 3051. (cf. N. 504.)
500. Milroy, W. F., Increasing Mortality in the United States from Heart, Brain and Kidney Lesions. Medical Record. Vol. 77. p. 599. (Sitzungsbericht.)
501. Minet, Jean, Du zona sans éruption. La Province médicale. No. 8. p. 81.
502. Mink, P. J., Die Nase als ein Reflexorgan. Geneesk. Bladen. 15. p. 21.
503. Minor, L. S., Die Bedeutung der Neurologie in der Medizin und in der medizinischen Ausbildung der Frauen. Korsak. Journ.
504. Misloslavich, Über Trigemini-Vagusreflexe. Wien. med. Wochenschr. No. 51.
505. Moffitt, H. C., Value of Examinations of the Cerebrospinal Fluid in Diagnosis of Chronic Nervous Disease. California State Journ. of Medicine. March.
506. Monahan, R., „The Neurotic“: A Character Study in Medicine. Montreal Med. Journ. Sept.
507. Moore, J. W., The Application of Immunity Reaction to the Cerebro-spinal Fluid. Amer. Journ. of Insan. Bd. LXVI. p. 537—542.
508. Moore, Robert L., Entotic Tinnitus, Perceivable Objectively, in Pregnancy. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. p. 969.
509. Moria, C., Experiences of Muchs Reaction on Nervous Diseases. Sei-i-Kwai Med. Journ. T. XXIX. No. 8. Aug. p. 31.
510. Morris, Robert T., Pelvic Reflexes. Medical Record. Vol. 78. p. 745. (Sitzungsbericht.)
511. Derselbe, Reflexes in Surgical Diagnosis. ibidem. Vol. 79. 1911. p. 367. (Sitzungsbericht.)
512. Morse, J. L., A Study of the Value of Brudzinskis „Neck Sign“ and of the Contralateral Reflex in the Diagnosis of Meningitis in Infancy and Childhood. Arch. of Pediatr. T. XXVII. p. 561—566.

513. Mott, F. W., The Oliver-Sharpey Lectures on the Cerebrospinal Fluid. Lecture I u. II. The Pathology of the Cerebrospinal Fluid. The Lancet. Bd. II. p. 1. 79.
514. Müller, Hemianästhesie bei Apoplexie. Berliner klin. Wochenschr. p. 991. (Sitzungsbericht.)
515. Müller, Eduard, Fall von apoplektiformem Insult oder hysterischer Lähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 432. (Sitzungsbericht.)
516. Derselbe, Gleichartige hereditäre Erkrankung mit vorwiegender Beteiligung des Rückenmarks bei Geschwistern. ibidem. 1911. p. 165. (Sitzungsbericht.)
517. Müller, Heinrich, Ueber Hemiplegie nach Thrombose, ausgehend von der Teilungsstelle der A. carotis communis. Inaug.-Dissert. Strassburg.
518. Müller, Richard, Nachweis von Vortäuschung einseitiger und beiderseitiger Taubheit. Aerztl. Sachverst. Zeitung. No. 22. p. 445.
519. Mulligan, W. T., Paroxysmal Tachycardia. New York State Journ. of Medicine. July.
520. Muskat, Gustav, Ueber Gangstörung (intermittierendes Hinken). Die Therapie der Gegenwart. Juni. p. 273.
521. Muskens, L. J. J., Neuere Ergebnisse der segmentalen Sensibilitäts-Untersuchungen. Epilepsia. 1909. Bd. I. p. 248—257.
522. Derselbe, Bemerkungen über die Natur der sog. tiefen Reflexe nach klinischen und experimentellen Tatsachen. Psych. en neurol. Bladen. 14. p. 461. (Sitzungsbericht.)
523. Nadoleczny, Fall von Aphonia spastica. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1861. (Sitzungsbericht.)
524. Nageotte-Wilbouchewitch, Slight Hemiplegia. Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris. Déc.
525. Nager, F. R., Ueber die Ziele und Ergebnisse der modernen Taubstumm-Untersuchungen. Schweiz. ärztl. Mitt. a. Univ. Inst. p. 3—17.
526. Naumann, A., Zur Frage über die klinische Bedeutung des Schnecken-Gesichtsreflexes. Obosr. psich. No. 5.
527. Neff, F. C., Subcutaneous Hemorrhages: Enuresis of Neuropathic Origin. Kansas City Med. Index-Lancet. March.
528. Negro, C., Der reflectorischen Kontraktion der normalen Pupillensphincteren etc. durch Licht-Wirkung geht eine rasche kleine Bewegung von Pupillenerweiterung voran. Rivista Neuropatologia. Vol. III. No. 11. Biello.
529. Neitz, E., Zur Frage des Einflusses der bedingten Reflexe aufeinander. Nachrichten d. Kais. Med. Militärakademie. 20. p. 1 u. 226.
530. Nelson, A. W., Sexual Impotence in the Male. The Lancet-Clinic. April 9.
531. Neri, Vincenzo, Sur un nouveau signe d'hémiplégie organique. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 1. p. 88.
532. Neuburger, Max, Ludwig Türcks gesammelte neurologische Schriften. Wien. Franz Deuticke.
533. Derselbe, Ludwig Türck als Neurologe. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 31. H. 1. p. 1.
534. Derselbe, Johann Peter Frank als Begründer der Rückenmarkspathologie. Verh. Deutsch. Naturf. Salzburg. 19.—25. Sept. 09. II. Teil. II. Hälfte. p. 106.
535. Neuhaus, G. E., Blood Pressure from the Neurologic Standpoint. Colorado Medicine. Febr.
536. Neumann, Alfred, Ueber die Sensibilität der inneren Organe. Kritisches Referat. Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Bd. XIII. No. 11—18. p. 401. 449. 481. 529. 573. 617. 687. 696.
537. Neumann, Heinrich, A Clinical Study of Infectious Diseases of the Labyrinth. The Laryngoscope. Vol. XX. No. 11. p. 1027.
538. Newell, F. S., Pregnancy and Labor Complicated by Nervous Over-Development. Surgery, Gynecol. and Obstetrics. March.
539. Nicoletopoulos, N. B., Fatigue as Cause of Nocturnal Enuresis in Children. Archives de Méd. des Enfants. Sept.
540. Nikitin, Über Apraxie. Wratschebnaja Gaseta. 1909. No. 49—50.
541. Derselbe, Fussklonus funktionellen Ursprung. Revue f. Psych. Neur. und exp. Psychol. (russ.). 15. p. 596. u. Obosr. psich. No. 10—11.
542. Nikolski, S., Ein Dermographometer zur Bestimmung des Grades der Dermographie. Arb. u. Sitzungsber. d. Kais. Kaukas. med. Ges. 46. p. 206.
543. Nizzi, Flaminio, La reazione del Wassermann in rapporto a lesioni sperimentali della sostanza nervosa centrale. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXVI. fasc. 1—2. p. 120.
544. Nobl, Herpes zoster generalisatus. Wiener klin. Wochenschr. p. 1770. (Sitzungsbericht.)
545. Noica, Nouveaux détails sur le mécanisme de la contracture spasmodique chez les hémiplégiques. Revue neurol. p. 253. (Sitzungsbericht.)
546. Derselbe et Dumitresco, Sur le relâchement des muscles dans l'hémiplégie organique. ibidem. No. 2. p. 62.

547. Dieselben, Sur la force musculaire des membres à l'état de contracture spasmodique. L'Encephale. II. No. 7. p. 52.
548. Noisewski, K., Über die Haar- und Hautdrüsensensibilität. Neurol. Centralbl. p. 620. (Sitzungsbericht.)
549. Novak, J., und Jetter, L., Beitrag zur Kenntnis der puerperalen Bradykardie. Monatschr. f. Geburtshilfe. Bd. XXXII. No. 5. p. 531.
550. Novoa, Roberto, Sobre la etiologia de la hemiplegia transitoria. Rev. de Med. y Cirurgia práct. p. 418.
551. Derselbe, El fenómeno de la rodillo. Clin. mod. IX. p. 378—383.
552. Nürnberg, Drei Labyrinthfälle. Vereinsbeil. d. Deutschen med. Wochenschr. p. 2366.
553. Ohm, Reinhard, Ein Apparat für photographische Registrierung von Bewegungsvorgängen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 28. p. 1498.
554. Oppenheim, H., Kurze Mitteilung zur Lehre vom Einfluss der Kopfhaltung auf Hirnsymptome. Neurol. Centralbl. No. 3. p. 114.
555. Derselbe, Zur Lehre von den neurovaskulären Erkrankungen. ibidem. 1911. p. 53. (Sitzungsbericht.)
556. O'Reilly, Archer, A Case of Pseudoparalysis in Infantile Scurvy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 19. p. 1518.
557. Orzechowski, Fall von Diplegia cerebialis. Wiener klin. Wochenschr. p. 187. (Sitzungsbericht.)
558. Derselbe, Über die künstliche Erzeugung der sogen. periodischen Lähmungen. Neurol. Centralbl. p. 622. (Sitzungsbericht.)
559. Osborne, Oliver T., Disturbances of the Internal Secretions Clinically Considered. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 9. p. 670.
560. Packard, F. R., Clinical Aspects of Deaf-Mutism. The Laryngoscope. Vol. XX. No. 6. p. 618.
561. Page, John Randolph, Reflex Disturbances Referable to the Ear. Medical Record. 1911. Vol. 79. p. 368. (Sitzungsbericht.)
562. Paillard, Henri, Syndrome thalamique. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 6<sup>e</sup> Série. T. XII. No. 8. p. 790.
563. Pándy, K., Über eine neue Eiweissprobe für die Cerebrospinalflüssigkeit. Neurol. Centralbl. No. 17. p. 915.
564. Panichi, L., Osservazioni sui tremori. 2. Nota. Riv. di patol. nerv. e ment. XV. p. 54—56.
565. Parisot, J., L'hémiplégie, complication rare de la fièvre typhoïde. Revue méd. de l'Est. 1909. p. 766—767.
566. Parsat, Zona de la fesse, du périnée et du scrotum, avec rétention complète d'urine et des matières fécales. Ann. de Dermatol. No. 6. p. 332.
567. Partlow, W. D., The Value of Employment and its Relation to Certain Neuroses and Psychoses. Alabama Med. Journ. July.
568. Pässler, Ueber paroxysmale Tachykardie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 380. (Sitzungsbericht.)
569. Passow, A., Weiterer Beitrag zur Diagnose und Therapie der objektiven Ohrgeräusche. Charité-Annalen. Bd. 34. p. 647—649.
570. Pawelko, K., Über Nervosität der Kinder, über die Bedeutung des Studiums derselben für den Pädagogen und die Wissenschaft von dem Erhalten der Gesundheit im weiten Sinne und über den Wert der Dermographie als physiologisches objektives Merkzeichen der kindlichen Nervosität. Kais. Kaukas. med. Ges. 46. p. 206.
571. Pawinski, J., Ueber das Verhältnis zwischen Innervationsstörungen und organischen Herz- und Gefässerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 70. H. 3—4. p. 307.
572. Payer, Adolf, Zur Frage der postnarkotischen Magenlähmung. Mitteil. d. Verein. d. Aerzte in Steiermark. No. 9. p. 249.
573. Pechkrone, S., Ein Fall von Diabetes insipidus bei einem Individuum mit Aplasie der Genitalorgane und des gesamten Körpers. Neurologja polska. H. 3.
574. Pel, P. K., Homolaterale Hemiplegie? Ned. Tydschr. v. Geneesk. 54 (1). p. 1115. (Sitzungsbericht.)
575. Perdrizet, Sensibilité vibratoire. Clinique. V. p. 439.
576. Perrin, Des vomissements graves de la grossesse dans leurs rapports avec les lésions du système nerveux. Thèse de Paris.
577. Pownitzki, A., Ueber Enuresis nocturna. Wojenno Medizinski Shurnal. Jan.
578. Pexa Václav, Die Kinderlähmung aus Schmerz. Časopis lékařů českých. No. 41.
579. Pfahl, J., Über die graphische Darstellung von Bewegungsvorgängen, insbesondere des Patellarreflexes. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. I. H. 4. p. 504.
580. Pfeifer, Fall von Apraxie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1093. (Sitzungsbericht.)
581. Pfingsten, C. F., Phases of Labyrinthine Diseases Following Middle Ear and Mastoid Suppuration. Journal Missouri State med. Assoc. March.

582. Piazza, A., Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio delle lesioni del talamo ottico. Riv. di pat. nerv. 1909. XIV. p. 442—456.
583. Pick, A., Fall von Apoplexie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1098. (Sitzungsbericht.)
584. Piéron, Henri, L'analyse du réflexe rotulien. Revue neurologique. II. p. 597. (Sitzungsbericht.)
585. Derselbe, La notion d'exagération du réflexe patellaire et la réflexométrie. ibidem. No. 20. p. 398.
586. Derselbe, L'algésimétrie. Revue de Psych. 14. p. 142.
587. Piffil, O., Ueber nasale Reflexneurosen. Medizin. Klinik. No. 35. p. 1359.
588. Plesch, J., Über Morbus Bechterew. Berliner klin. Wochenschr. p. 2265. (Sitzungsbericht.)
589. Potts, Charles S., A Case of Periodic Paralysis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 187. (Sitzungsbericht.)
590. Pflüger, A., und Kahn, R. H., Beitrag zur Kenntnis des Adams-Stokesschen Syndroms. Prager Mediz. Wochenschr. No. 19. p. 233.
591. Prince, Morton, Dreams: Their Mechanism and their Interpretation. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 305. (Sitzungsbericht.)
592. Punton, J., Nervous Diseases of Children and their Relation to School Life and Work. Kansas City Med. Index-Lancet. April.
593. Derselbe, Stigmata of Nervous Diseases. Ibidem. July.
594. Quirsfeld, Eduard, Die Doppelhändigkeit in Schule und Leben. Der Amtsarzt. No. 9. p. 414.
595. Quix, F. H., Die Prophylaxe der Taubheit bei Schulkindern. Monatsschr. f. prakt. Wasserheilk. No. 7. p. 145.
596. Derselbe, Die Störungen des Geschmacksinnes. Handbuch der Neurologie von Lewandowsky. Bd. I. Allgem. Neurologie. p. 959.
597. Derselbe, Die Ätiologie der angeborenen Taubstummheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911. No. 1. p. 43. (Sitzungsbericht.)
598. Rachford, B. K., Clinical Significance of Lack of Development of the Pyramidal Tracts in Early Infancy. Arch. of Pediat. XXVII. p. 849—852.
599. Raimann, E., Herztörungen bei Neurosen. Neurolog. Centralbl. p. 1267. (Sitzungsbericht.)
600. Ramond, F., La thermoanesthésie dans le zona. Gaz. des hôpit. p. 1951. (Sitzungsbericht.)
601. Derselbe, Le signe des spinaux dans la pleurésie. ibidem. p. 971. (Sitzungsbericht.)
602. Ratner, Hereditäre Bradykardie. Verh. d. Deutsch. Kongr. f. innere Medizin. XXVII. Kongr. Wiesbaden.
603. Ravenna, F., Sulle gravi turbe vasomotorie degli emiplegici. Riv. di patol. nerv. XV. p. 38—53.
604. Ray, J. M., Nystagmus as a Symptom in the Diagnosis of Ear Diseases. Kentucky Med. Journal. Aug. 15.
605. Derselbe, Value of Spontaneous and Induced Labyrinthine Irritation in Diagnosis. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. Sept.
606. Raymond, F., Études de pathologie nerveuse. Paris. H. Delarue.
607. Reckzeh, P., Über die unregelmässige Schlagfolge des Herzens. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 9. p. 139.
608. Reichmann, Über abnorm hohen Eiweissgehalt im Liquor cerebrospinalis eines Rückenmarkskranken. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1472. (Sitzungsbericht.)
609. Reignier et Surgeres, Réflexes gastriques. Gaz. des hôpit. p. 606. (Sitzungsbericht.)
610. Renterghem, A. W. van, L'autorité du médecin reconquise par une réforme dans l'enseignement médical. Journal de Neurologie. No. 6—7. p. 101. 125.
611. Rheinboldt, M., Über den Sekretionsablauf an dem der extragastralen Nerven beraubten Magenblindsack. Internat. Beitr. z. Pathol. u. Therapie d. Ernährungsstörungen. Bd. I. H. 1.
612. Derselbe, Zur Pathogenese des Magengeschwürs. Deutsche Aerzte-Zeitung. H. 4.
613. Rich, Herbert M., Paroxysmal Tachykardia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 23. p. 1861.
614. Richter, W., Über Knorpelleitung und über Simulation. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 82. H. 3—4. p. 220.
615. Richter, Hugo, Ueber die diagnostische Verwertung der Eiweissuntersuchung der Zerebrospinalmeningitis. Klinikai Füzetek. No. 3. (Ungarisch.)
616. Richold, Georg, Über rasch vorübergehende zerebrale Hemiplegien und deren Erklärung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 20. p. 1063.
617. Riegel, Affektion der vorderen Zentralwindung der linken Grosshirnrinde. Berliner klin. Wochenschr. p. 991. (Sitzungsbericht.)

618. Rimbaud, L., Hémiplegie et tension artérielle. *Montpell. méd.* 1909. XXIX. p. 532—538.
619. Rivière, J. A., Système nerveux chez l'écolier. *Gaz. méd. de Paris.* No. 68. p. 6.
620. Rolleston, J. D., Babinski Sign in Diphtheria. *Review of Neurol. and Psychiatry.* July.
621. Derselbe, Herpes Facialis in Scarlet Fever. *The Brit. Journal of Dermatology.* Vol. XXII. Oct. p. 309.
622. Rombach, K. A., Acute Cerebrale Tremor bij jonge kinderen. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* XLV. 1. pt. p. 595—598.
623. Róna, Samuel, Zoster-Fall, welcher sich als akutes, infektiöses, generalisiertes Exanthem präsentierte. *Pester mediz.-chir. Presse.* p. 69. (Sitzungsbericht.)
624. Rose, F., La systématisation des lésions cutanées dans les maladies nerveuses. *Journal de Neurologie.* No. 15—17. (Sitzungsbericht.)
625. Rosenberger, Franz, Zur Ätiologie der Glykosurie. *Zentralbl. f. innere Medizin.* No. 16. p. 393.
626. Rosenfeld, Untersuchungen über den Drehnystagmus bei organischen Gehirnerkrankungen. *Neurol. Centralbl.* p. 708. (Sitzungsbericht.)
627. Rothberg, Ernährungsstörungen des Kindesalters auf neuropathischer Grundlage. *St. Petersburg. Mediz. Wochenschr.* No. 3. p. 36.
628. Roudnew, M., Dermographie rouge et blanc. *Nouv. Icon. de la Salpêtr.* No. 2. p. 197.
629. Roze, La systématisation des lésions cutanées dans les maladies de la peau. *Arch. de Neurol.* Vol. II. S. 8. No. 9. p. 198. (Sitzungsbericht.)
630. Rugani, L., De l'incontinence fécale et de l'incontinence urinaire dans l'enfance. *Arch. internat. de Laryngol.* T. XXX. No. 3. p. 750.
631. Rummo, G., Gastropatie dinamica ed organica. *Riforma Medica.* Sept. 12.
632. Ruttin, E., Zur Seekrankheit. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* 2. p. 229.
633. Derselbe, Zur Pathologie der Taubstummheit. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1366. (Sitzungsbericht.)
634. Sacharoff, G. P., und Venulet, F., Zur Pathologie des Reizleitungssystems des Herzens. *Zeitschr. f. experim. Pathologie.* Bd. VII. H. 3. p. 563.
635. Sachs, Moriz, Bemerkungen zu Bárány's Zeigerversuch. *Wiener klin. Wochenschr.* No. 26. p. 976.
636. Saenger, Alfred, Über die Areflexie der Kornea. *Neurolog. Centralblatt.* No. 2. p. 66.
637. Derselbe, Über die Genese der Stauungspapille. *ibidem.* p. 1259. (Sitzungsbericht.)
638. Sainton, Paul, De l'indentité du signe nouveau décrit par V. Néri dans l'hémiplegie organique et du signe de Kernig. *Revue neurol.* No. 10. p. 618.
639. Salas y Vaca, José, Juicio clínico acerca de un síndrome vascular del mesencéfalo. *Arch. españ. de Neurol.* Vol. I. No. 5. p. 145.
640. Salgó, J., Die sozialen Ursachen der Nerven- und Geisteskrankheiten. *Budapesti Orvosi Ujság (Közegészségi és törvényszéki orvostudományi szemle).* No. 1. (Ungarisch.)
641. Sano, F., La systématisation des lésions cutanées dans les maladies nerveuses et mentales. *Journal de Neurologie.* No. 15—17. (Sitzungsbericht.)
642. Sanz, E. Fernández, La emoción como factor patogénico de los accidentes neuropáticos. *Arch. españ. de Neurol.* T. I. No. 4. p. 126.
643. Sarbó, A. v., Klinische Beiträge zur Frage, auf welchem anatomischen Wege der Achillessehnenreflex zustande kommt, sowie ein Beitrag zur klinischen Wertung dieses Reflexes. *Neurol. Centralbl.* No. 4. p. 185.
644. Schaffer, K., Ein Hirnherd mit Temperaturperversität. — Sitzungsber. d. neur. u. psych. Sektion des kön. ung. Aerztevereins vom 21. XI.
645. Scheibe, Stimmgabel a' und Labyrinthitis. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* H. 5. p. 517.
646. Schiller, Halbseitige Entwicklungsanomalie. *Verh. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1470.
647. Schlesinger, H., Zur Klinik des intermittierenden Hinkens. *Neurolog. Centralbl.* p. 1266. (Sitzungsbericht.)
648. Schmidt, A., und Lüthje, H., Klinische Diagnostik und Propädeutik innerer Krankheiten. Leipzig. F. C. W. Vogel.
649. Schmorl, Liquor cerebrospinalis und Ventrikelflüssigkeit. *Verh. d. Deutsch. Pathol. Ges.* p. 288. 14. Tagung. Marburg. 4.—6. April.
650. Schnyder, Über den Einfluss des Nervensystems auf die Funktionen der weiblichen Genitalien. *Neurolog. Centralbl.* 1911. p. 223. (Sitzungsbericht.)
651. Schoemaker, J., Ueber die motorische Funktion des Magens. *Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* Bd. XXII. H. 4. p. 719.
652. Schoenborn, S., Ein neues Algesimeter für die Praxis. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 36. p. 1888. (cf. N. 655.)
653. Schofield, A. T., Nervousness. London. W. Rider & Sons.

654. Scholl, Karl, Heads Sensibilitätslehre und ihre Kritiker. **Sammelreferat.** Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych. Referate. Bd. II. H. 7. p. 513.
655. Schönborn, S., Ein neues Algesimeter für die Praxis. Münch. med. Wochenschr. No. 36.
656. Schott, Morris, Aerophagia, Causes and Treatment. The Cleveland Med. Journ. Vol. IX. No. 7. p. 544.
657. Schröder, George E., Om Todens Reflexer, med saerligt Henblik paa Babinskis Reflex. Hospitalstidende. Jahrg. 53. p. 291. (**Übersichtsreferat.**)
658. Schruppf, P., Die psychogene Labilität des Blutdruckes und ihre Bedeutung in der Praxis. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 51. p. 2385.
659. Schukowski, M. N., Plantar-Zehenbeugephänomen. Obosr. Psych. u. Neurol.
660. Schulthess, W., Ueber die Funktionsprüfung der Muskeln bei Lähmungszuständen vermittels des Bewegungsexperimentes. 8. Kong. Verh. d. Deutsch. Ges. f. orthop. Chir. Stuttgart. 1909. p. 88—93.
661. Schultz, C. G., Die Nonnesche- und Pandysche Reaktion bei Meningitis und Rückenmarkstumoren. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 722. (**Sitzungsbericht.**)
662. Schultz, Über akute Ataxie. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 18. p. 262. (**Sitzungsbericht.**)
663. Schwarz, Ed., Zur Pathologie des Liquor cerebrospinalis. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 421. (**Sitzungsbericht.**)
664. Scripture, E. W., Some Remarks on Deaf-Mutism. Medical Record. Vol. 78. No. 4. p. 146.
665. Derselbe, Neurology in Zürich. v. Monakows New Theory of Brain Localization; Jungs Psychoanalysis and Interpretation of Dreams. ibidem. Vol. 78. No. 26. p. 1129.
666. Seecsi, Zur chemischen und zytologischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit. Neurol. Centralbl. p. 1336. (**Sitzungsbericht.**)
667. Seelig, M. G., and Lyon, E. P., Further Experimental Data on the Vasomotor Relations of Shock. Surgery, Gynecol. and Obstetrics. Aug.
668. Selfridge, G., Labyrinthitis. California State Journ. of Medicine. April.
669. Sewell, Lindley, A Case of Chronic Suppurative Otitis Media with Labyrinthine Fistula and Spontaneous Nystagmus. Brit. Med. Journal. Bd. II. p. 1524. u. The Lancet. Bd. I. p. 25.
670. Sharp, Alexander, Audible Tinnitus. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 6. Otological Section. p. 54.
671. Sheppard, J. E., Vertigo-Something of its Varied Origin and Significance. New York State Journal of Med. Aug.
672. Derselbe, Tympanic Vertigo. Annals of Otology. Sept.
673. Shukowski, M., Ueber das nervöse Bronchialasthma bei Kindern. Medizinskoje Obosrenje. No. 4.
674. Derselbe, Über das plantar phalangeale Flexionsphenomen. Obosrenje psychiatr. No. 4.
675. Derselbe, Stridor laryngeus (inspiratorius) congenitus. (Congenitaler Larynxstridor.) St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 50. p. 697.
676. Sicard, J. A., Du zona sans éruption. Herpes zoster ohne Eruption. Journal de Médecine de Paris. No. 35. und Allg. Wiener Mediz. Zeitung. No. 41. p. 447.
677. Siebenmann, F., Antikritisches zu der Arbeit Bösch über den Aqueductus vestibuli als Infektionsweg. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LX. H. 3—4. p. 243.
678. Siemens, J. L., Die neue Aera in der Diagnostik der Labyrinthkrankheiten. Ned. Tydschr. v. Geneesk. 54. (1.) p. 1342. (**Sitzungsbericht.**)
- 678a. Simonelli, G., Über Meiostagminreaktion bei Metasyphilis, Heredosyphilis und Spätsyphilis des Nervensystems. Riv. di patol. nerv. Bd. XV. H. VI.
679. Simons, A., Aus der Neurologie und Psychiatrie des Jahres 1909/10. Zeitschr. f. Krüppelfürsorge. Bd. III. H. 2. p. 121.
680. Singer, Kurt, Bemerkungen über das Ulnarissymptom. Medizin. Klinik. No. 40. p. 1563.
681. Slocker, E., Sobre traumatismos que afectan al lóbulo frontal. Archivos Españoles de Neurol. T. I. No. I. p. 11.
682. Sluder, Greenfield, The Syndrome of Sphenopalatine-Ganglion Neurosis. The Amer. Journal of the Medical Sciences. Vol. CXL. No. 6. p. 868.
683. Derselbe, Further Clinical Observations on the Spheno-palatine Ganglion (motor, sensory and gustatory). Weekly Bull. St. Louis Med. Soc. Bd. IV. p. 64.
684. Smith, A., Herzmuskelschwäche — Herzerweiterung und ihre nervösen Begleiterscheinungen. Mit einem Anhang: Ratschläge für Herzkranken. Berlin. Verlag f. Volkshygiene und Medizin.
685. Snow, S. F., Autotoxic Deafness. Tr. Am. Otol. Soc. 1909. Bd. XI. p. 489—494.
686. Sobolewsky, A., Erkrankungen des Nervensystems im russischen Heere 1891—1900. Neurol. Bot. 17. p. 679. (Russisch.)

687. Sokolowsky, Patientin mit Sopran- und Tenorstimme. *Vereinsbell. d. Dtsch. mediz. Wochenschr.* 1911. p. 523.
688. Sollier, Paul, Les anorexies nerveuses. *Journal de Neurologie.* No. 11. p. 201.
689. Sorgente, P., Ulteriori osservazioni sulla sepsi del liquido cefalorachideo in rapporto a varie malattie nervose dell'infanzia. *Pediatria.* 2. s. Bd. VIII. p. 81. 180.
690. Souques et Vaucher, Monoplégie cérébrale durable avec anesthésie et astérognosie passagères. *Revue neurologique.* Bd. II. p. 610. (*Sitzungsbericht.*)
691. Southard, E. E., and Canavan, M. M., Bacterial Invasion of the Blood and the Cerebrospinal Fluid by Way of the Mesenteric Lymph Nodes. *Boston Med. and Surg. Journ.* Aug. 4.
692. Spiess, Gustav, Die nasalen Reflexneurosen und ihre Behandlung. *Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung.* No. 18. p. 545.
693. Spiller, W. G., Diseases of the Motor Tracts. *Modern Med. (Osler.)* Bd. VII. p. 82—125.
694. Derselbe, Gradually Developing Hemiplegia as Indicative of Brain Tumor. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease.* Vol. 37. p. 568. (*Sitzungsbericht.*)
695. Derselbe, Conjugate Deviation of the Head and Eyes in Paralyzing or Irritative Lesions of the Cerebellum. *Review of Neurol. and Psych.* p. 397—403.
696. Spornát, D., Ein Fall von Hemispasmus. [*Sitzungsbericht der neur. u. psych. Sektion des kön. ung. Aerztevereines vom 7. XI.*]
697. Springer, M., Über den klinischen Wert der Wassermannschen Reaktion bei den Nervenkrankheiten. *Neurol. Centralbl.* p. 621. (*Sitzungsbericht.*)
698. Stannus, H. S., A Note on the Oculo-Aural Associated Movement. *Rev. of Neurol. and Psychiat.* 1909. Bd. VII. p. 770—772.
699. Starr, M. Allen, Deafness Due to Lesions in the Brain. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease.* Vol. 37. No. 7. p. 401.
700. Stein, Arthur, Functional Disorders of the Bladder in the Female Simulating Cystitis. *Medical Record.* Vol. 77. p. 771. (*Sitzungsbericht.*)
701. Sterling, Wl. Ein Fall von Hemitremor. *Neurologja polska.* H. 4.
702. Derselbe, Ein Fall von Cerebraler und peripherer Claudication. *Neurologja Polska.* H. 5.
703. Stern, Muskelmann. *Vereinsbell. d. Dtsch. med. Wochenschr.* p. 2413.
704. Stern, Richard, Ein passageres Phänomen der Säuglingshemiplegie. *Neurol. Centralbl.* No. 5. p. 242.
705. Stevenson, Edmond Sinclair, A Case of Intestinal Reflex. *Brit. Med. Journal.* Bd. II. p. 1770.
706. Stewart, C. M., Reflex Nasal Neuroses. *Montreal Med. Journal.* Aug.
707. Stewart, Purves, Die Diagnose der Nervenkrankheiten. Nach der zweiten Auflage ins Deutsche übertragen von Dr. Karl Hein. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. Eduard Müller. Leipzig. F. C. W. Vogel.
708. Derselbe, Le diagnostic des maladies nerveuses. Traduit par Gustave Scherb. Paris. Félix Alcan.
709. Stewart, T. G., Affections of the Brain Due to Vascular Disturbance. *West London Med. Journ.* Bd. XV. p. 101—115.
710. Stillier, B., Die asthenische Konstitutionskrankheit (Morbus asthenicus). *Prakt. Arzt.* 9. p. 295. (Russisch.)
711. Stoeltzner, Wilhelm, Oxypathie. Berlin. S. Karger.
712. Stoeltzner, Reflektorische Uebererregbarkeit der Peristaltik. *Vereinsbell. d. Dtsch. mediz. Wochenschr.* 1911. p. 236.
713. Strauss, L., Zum 100. Geburtstage Dr. Benedikt Stillings. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 13.
714. Streit, Labyrinthkrankung. *Vereinsbell. d. Dtsch. Mediz. Wochenschr.* 1911. p. 523.
715. Strümpell, A. v., Über die Pathologie und Therapie des Asthma bronchiale. *Allg. Wiener Mediz. Zeitung.* No. 27. p. 295.
716. Derselbe, Fall von Ataxie und Parese. *Vereinsbell. d. Dtsch. mediz. Wochenschr.* 1911. p. 717.
717. Struycken, J. L., Die obere Hörgrenze für Luft- und Knochenleitung. *Beitr. z. Anat. etc. des Ohres etc.* Bd. III. H. 5. p. 406. u. *Ned. Tydschr. v. Geneesk.* 54 (1). p. 1349. (*Sitzungsbericht.*)
718. Stucky, J. A., Preliminary Pathological and Clinical Report of a Case of Exfoliation of the Bony Tympanic Wall Including the Major Portion of the Semi-Circular Canals. *The Laryngoscope.* Vol. XX. No. 11. p. 1039.
719. Derselbe, Reflex Neuroses Arising from Ocular and Nasal Abnormalities. *Lancet-Clinic.* Jan.
720. Stursberg, H., Ueber die Verwendung des Ergographen zum Nachweis der Simulation oder Aggravation von Paresen. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 7. p. 340.



721. Sugár, Michael, Ueber einen Fall von nicht hysterischer, periodischer Lähmung. Wiener klin. Wochenschr. No. 46. p. 1643.
722. Derselbe, Ein neues klinisches Symptom. Orvosi Hetilap. No. 9. (Ungarisch.)
723. Svoboda, E., Die Taubstummheit-Surdomutitas. Wiener Mediz. Blätter. No. 19. p. 203.
724. Szecsi, Stephan, Zur Technik der chemischen und zytologischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVII. No. 2. p. 152.
725. Szentgyörgy, Franz Jordán von, Der Spasmus der Flexura sigmoidea, als Symptom einer funktionellen Neurose. Pester mediz.-chir. Presse. No. 14—15. p. 105. 113.
726. Tabora, v., Fall von Rumination. Berl. klin. Wochenschr. p. 1089. (Sitzungsbericht.)
727. Tafel, Grete, Dysthyre Schwerhörigkeit bei Graviden. Inaug.-Dissert. Freiburg.
728. Talbot, Eugene, S., Scope of Developmental Pathology. The Alienist and Neurol. Vo. XXXI. No. 1. p. 54.
729. Tamburini, A., Esiste una sensibilità specifica per l'elettricità? Riv. di Psicol. applicata. 6. p. 64.
730. Tanturri, D., Il tessuto ipofisario del faringe o le vegetazioni adenoides hanno valore nell'asma riflessa? Bollet. delle malattie dell'Orrechio. No. 2. p. 25.
731. Taylor, E. W., Apoplexy with Unusual Symptoms. Brit. Med. Journal. I. p. 751. (Sitzungsbericht.)
732. Derselbe, The Widening Sphere of Medicine. Boston Med. and Surg. Journ. 1909. Bd. CLXI. p. 39.
733. Derselbe, The Interpretation of Certain Cerebral Symptoms with Reference to v. Monakows Theory of Diaschisis. ibidem. May 12.
734. Terrien, Un cas singulier d'apraxie ideo-motrice. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. Bd. XVIII. p. 108.
735. Thayer, W. S., and Peabody, F. W., Heart Block: Report of Two Cases of Adams-Stokes Disease. Bull. of the Johns Hopkins Hosp. Vol. XXI. p. 192. (Sitzungsbericht.)
736. Thébault, V., Essai sur les maladies professionnelles. La Semaine médicale. No. 33. p. 385.
737. Derselbe, Maladies professionnelles. La névrose des téléphonistes. La Presse médicale. No. 66.
738. Thévenot, Lucien, et Rebattu, Jean, Syndrome thalamique. Lyon médical. T. CXV. p. 218. (Sitzungsbericht.)
739. Thibierge, Cas de pathomimie; imitation de plaques trichophytiques du cuir-chevelu par une jeune fille antérieurement atteinte de teigne tondante. Bull. Soc. franç. de Dermat. No. 3. p. 68.
740. Thiemisch, Martin, und Zappert, Julius, Die Krankheiten des Nervensystems im Kindesalter. Leipzig. F. C. W. Vogel.
741. Thomson, H. C., Clinical and Therapeutic Aspects of the Pituitary Body. Clinical Journal. March 23.
742. Derselbe, Clinical Notes on Diseases of the Nervous System; Some Disorders of Gait. Arch. Middlesex Hosp. 1909. Bd. XVII. p. 26—31.
743. Throckmorton, T. B., The Upper and Lower Motor Neurons in Health and Disease. Jowa Med. Journ. June.
744. Tommasi, C., und Colbacchini, E., A proposito di un nuovo fenomeno pupillare. Riv. di pathol. nerv. e ment. 15. p. 183.
745. Torday, A. v., Bedeutung der Wassermannschen Reaktion bei der Diagnose der Nervenkrankheiten. Budapesti Orvosi Ujság. No. 18. (Ungarisch.)
746. Török, Béla, Ueber Labyrinthitis serosa. Orvosi Hetilap.
747. Torri, G. S., Über die Pathogenese und semiologische Bedeutung der Zitterbewegungen. Milano. Marmetti.
748. Tramonti, Ernesto, Guida alla diagnosi delle affezioni del sistema nervoso. Roma. 1909. Dona.
749. Trömmner, E., Ein neuer Reflexhammer; zugleich ein Beitrag zur Prüfung von Sehnenreflexen. Berliner klin. Wochenschr. No. 21.
750. Derselbe, Über einen neuen Fussreflex (Malleolarreflex). Neurolog. Centralblatt. No. 10. p. 528.
751. Derselbe, Alte und neue Extremitätenreflexe. ibidem. p. 700. (Sitzungsbericht.)
752. Frost, Arthur, Untersuchungen über die Leube-Sternsche Probe bei Nervenkrankheiten. Inaug.-Dissert. Berlin.
753. Truelle, Apraxie unilatérale. Présentation d'une malade. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. I. p. 425. (Sitzungsbericht.)
754. Derselbe, Deux cas d'athétose double dont un avec attitudes vicieuses excessives. ibidem. 7. S. T. I. p. 218. (Sitzungsbericht.)

755. Truhart, H., Ueber die Beziehungen des weiblichen Sexuallebens zu den Erkrankungen des Pankreas. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 13. (Sitzungsbericht.)
756. Tscherbak, A. E., Hypo- resp. Areflexie bei funktionellen Nervenkrankheiten. Korsak. Journ.
757. Türck, Ludwig Türcks Gesammelte neurologische Schriften. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 31. H. 1. p. 23—187. (cf. No. 532.)
758. Turner, John, The Ross-Jones Test. Brit. Med. Journal. Bd. I. p. 1414. (Sitzungsbericht.)
759. Turner, William Aldren, and Stewart, Thomas Grainger, A Textbook of Nervous Diseases. London. J. & A. Churchill.
760. Unterberg, H., Diphtheria from the Neurologic Standpoint. St. Louis Med. Review. April.
761. Urbantschitsch, Ernst, Kopfnystagmus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 1. p. 1 u. The Laryngoscope. Vol. XV. p. 1. u. Arch. internat. de Laryngol. T. 29. p. 38.
762. Derselbe, Ueber Schmerzempfindungen im Bereiche des Gehörorgans. Medizin. Klinik. No. 6. p. 207.
763. Derselbe, Über die Tonlokalisation der Taubstummen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LX. No. 1—2. p. 160.
764. Derselbe, Zur Aetiologie der Taubstummheit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1307. (Sitzungsbericht.)
765. Derselbe und Bárány, Robert, Tabellen für die Funktionsprüfung des Bogengangsapparates in normalem und krankem Zustande, sowie für die Indikationsstellung der Labyrinthoperation bei den eiterigen Erkrankungen des Labyrinthes. Internat. Zentralblatt f. Ohrenheilk. Bd. VIII. H. 5. p. 201.
766. Urbantschitsch, Viktor, Über den Einfluss von Mittelohrentzündungen auf die Geruchsempfindungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 3. p. 258.
767. Ussow, P. S., und Janowskij, Th. G., Über Darmneurosen. Wiener klin. Wochenschr. 1911. p. 554. (Sitzungsbericht.)
768. Valek, F., Ein Fall von functioneller Lähmung. Budapesti Orvosi Ujság. No. 1. (Ungarisch.)
769. Valle y Aldabalde, Rafael del, Revista de neurologia y psiquiatria. Rev. de Medicina y Cirurgia pract. 7. de Julio. p. 14. 57.
770. Vanderhoof, Douglas, Clinical Significance of Aerophagia. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 9. p. 679.
771. Vaquez, H., Pathogénie de la tachycardie paroxystique. Etude historique et critique. Archives des mal. du coeur. an. II. No. 11. p. 609—635. nov. 1909.
772. Derselbe, Battements de coeur et arythmies. Paris. Imprimerie de La Semaine médicale. 1909.
773. Varney, Henry Rockwell, and Jamieson, R. C., A Bilateral Herpes zoster. Report of a Case. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 5. p. 372.
774. Verger, H., L'évolution des connaissances sur l'hémianesthésie d'origine cérébrale. Le Progrès médical. No. 59. p. 519.
775. Derselbe, De la spécificité des sensations de douleur. L'Encéphale. No. 7. Bd. II. p. 1.
776. Verworn, Fall von willkürlicher Innervation zahlreicher einzelner Muskeln. Vereinsblatt d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 245.
777. Vidal, C., A propos d'un symptôme de névrose: la préoccupation de l'âge ou kelikio-arithmomanie. Echo méd. des Cévennes. 1909. X. 412—420.
778. Vidoni, G., e Gatti, S., L'anestesia del bulbo oculare nelle malattie nervose e mentali. Riforma medica. No. 32.
779. Vignolo-Lutati, Über einen seltenen Fall von periodischer Alopecie. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. Bd. 51, No. 7. p. 301.
780. Vilamovsky, Contribution à l'étude de l'état de la sensibilité douloureuse cutanée dans les maladies des organes internes. Thèse de Saint-Petersbourg. 1909.
781. Vires, Sur un hémiplegique. Montpellier médical. 1909. XXIX. p. 361. 389.
782. Vitek, V., Die pathognomonische Bedeutung der ungleichen Pupillenreaktion und der Ungleichheit der Pupillen. Revue v. neurologii. H. 11—12.
783. Walford, Walter G., Cerebral Congestion and Tight Neck-Clothing, an Insidious Cause for many Disorders. London. H. K. Lewis.
784. Walker, J. W. Thomson, Atony of the Bladder Without Obstruction or Signs of Organic Nervous Diseases. Annals of Surgery. Nov.
785. Walter, F. K., Studien über den Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVIII. Ergänzungsheft. p. 80.
786. Walton, George Lincoln, Those Nerves. Philad. and London. 1909. J. B. Lippincott Co.
787. Warrington, W. B., Some Acute Cerebral Diseases. Med. Chron. LI. p. 150—165.

788. Waugh, W. F., The Nervous System Clinically Considered. Am. Med. Compend. XXVI. p. 172—174.
789. Weber, Über Vestibularschwindel und eine Methode seiner objektiven Feststellung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. Bd. XLI. Suppl. II. p. 38. (Sitzungsbericht.)
790. Weber, F. Parkes, Intermittent Claudication, Due to Chronic Arteritis Obliterans, in a Tobacconist. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 4. Clinical Section. p. 96.
791. Derselbe, Functional Abdominal Disease, Accompanied (Formerly) by Vomiting of Faeces and Enemata. Transactions of the Medical Soc. of London. Vol. XXXIII.
792. Weiler, Karl, Untersuchung der Pupille und der Irisbewegungen beim Menschen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. II. H. 2. p. 101.
793. Derselbe, Untersuchungen des Kniesehnenreflexes beim Menschen. ibidem. Bd. I. H. 1. p. 116.
794. Weill, M., et Policard, A., Etude du liquide céphalo-rachidien pathologique au moyen des colorations vitales au rouge neutre. Arch. de méd. d. enf. XIII. p. 449—454.
795. Weinberger, Maximilian, Fall von Dercumscher Krankheit (Adipositas dolorosa). Wiener klin. Wochenschr. p. 989. (Sitzungsbericht.)
796. Wenderowitsch, E., Vieljähriger klonischer Tremor bei Affektion des caudalventralen Abschnittes des Sehhügels nach Pockenvaccination. Revue f. Psych., Neurol. u. exp. Psychol. (russ.) 15. p. 618.
797. Wertheim Salomonson, J. K. A., Clonus of Organic and Functional Origin. Folia neuro-biologica. Bd. IV. No. 1. p. 1.
798. West, C. E., Chronic Infective Labyrinthitis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 2. Otological Section, p. 39.
799. Westphal, Hübner und Hennes, Kinematographische Demonstrationen von Bewegungsstörungen. Neurol. Centralbl. p. 1330. (Sitzungsbericht.)
800. Wible, Elmer E., Herpes Zoster ophthalmicus. Medical Record. Vol. 78. p. 833. (Sitzungsbericht.)
801. Wilder, William H., and Darling, C. G., Presentation of Patient Showing Lid Closure Pupillary Reflex. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. No. 6. p. 380. (Sitzungsbericht.)
802. Williams, T. A., So called R. H. Reflex Neurotic Symptoms, and the Psychic Factor. Southern Med. Journal. Febr. New York Med. Journ. 5. Febr.
803. Derselbe, The Psychogenesis of Some „Reflex“ Neuroses. New York Med. Journ. Jan. 22.
804. Derselbe, A Simple Clinical Method to Demonstrate and Measure Dysergia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 316. (Sitzungsbericht.)
805. Derselbe, Case Simulating Parietal Lobe Lesion. ibidem. Vol. 37. p. 557. (Sitzungsbericht.)
806. Derselbe, The Differential Diagnosis of Functional from Organic Forms of Motor Disability. Gulf States Journ. of Med. and Surg. and Mobile Med. and Surg. Journ. April 1909.
807. Derselbe, A Convenient Instrument for Ready Clinical Investigation of the Sensibility to Coolness and Warmth. The Medical Press and Circular. June. Washington Med. Ann. IX. p. 46—49.
808. Derselbe, Un nouveau Thermoesthésiomètre. Revue neurol. 2. S. p. 243. (Sitzungsbericht.)
809. Derselbe, Psychoneuroses and the Doctors Relations to the Public, False Assumption and Innuendos of Christian Scientists. Southern Med. Journ. Aug.
810. Derselbe, The Differential Diagnosis of Functional from Organic Palsies: Hemiplegia, Paralysis agitans, Occupation and Habit Cramps and Spasms. Arch. of Diagn. 1908. Oct.
811. Derselbe, A Simple Clinical Method to Demonstrate and Measure Dysergia. The Quarterly Journal of Medicine. Vol. 3. No. 12. p. 343.
812. Derselbe, A Simple Clinical Method for Measuring the Diameter of the Pupil. Medical Record. Vol. 78. No. 26. p. 1148.
813. Derselbe, A Case of Crossed Hemidysergia and Tremor, with Asynergia of Binocular Movements; Comments. Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXIII. No. 10. p. 399—402.
814. Williams, Geo O., Observations Regarding the Finger Tone. Medical Record. Vol. 77. No. 2. p. 62.
815. Witthauer, Kurt, Beziehungen zwischen Nerven- und Unterleibskrankheiten. Chemnitz. Otto Wenck.
816. Woerkom, W. van, Über den Fusssohlenreflex bei gesunden und kranken Individuen. Ein Beitrag zur Kenntnis des Reflexmechanismus. Dissertation. Amsterdam. M. J. Portielje.
817. Woiatschek, W., Contribution à l'étude des fonctions de l'appareil ampullaire des canaux semicirculaires. Arch. internat. de Laryngol. T. XXIX. No. 2. p. 473.

818. Wolff, Arthur, Vergleichende Untersuchungen über Wassermannsche Reaktion, Lymphocytose und Globulinreaktion bei Erkrankungen des Nervensystems. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 16. p. 748.
819. Wood, Guy, and Wilson, S. A. K., Two Cases of a Nervous Disease of Undetermined Nature Occurring in a Brother and Sister. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 7. Neurol. Sect. p. 96.
820. Woodbury, F., Brain Storm. New York Med. Journ. March. 12.
821. Woods, A. H., Nervous Symptoms in Leucemia and Hodgkins Disease. Pennsylv. Med. Journ. April.
822. Zabel, Plötzliche Blutdruckschwankungen und ihre Ursachen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 44. p. 2278.
823. Zander, R., Vom Nervensystem, seinem Bau und seiner Bedeutung für Leib und Seele im gesunden und kranken Zustande. 2. Auflage. Leipzig. B. G. Teubner.
824. Zange, J., Chronische progressive Schwerhörigkeit und Wassermannsche Seroreaktion. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXII. H. 1. p. 1.
825. Zappert, Julius, Über den akuten zerebralen Tremor im frühen Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. VIII. No. 3.
826. Ziehen, Th., Zur Methodik der Sensibilitätsuntersuchung. Medizin. Klinik. No. 25. p. 987.
827. Derselbe, Torsionsneurose. Berl. Psychol. Verein. 17. XII.
828. Zukowsky, Über das Fusssohlen-Zehenbeugephänomen. Wissensch. Sitzung d. Klinik f. Nerven- u. Geisteskranken zu St. Petersburg. 23. März.
829. Zumsteeg, Über Phonasthenie. Archiv f. Laryngologie. Bd. 24. H. 1. p. 1.
830. Zylinderlast, N., Über das sogen. syndrôme thalamique. Neurol. Centralbl. p. 622. (Sitzungsbericht.)

### Allgemeines. Ätiologie.

Die „Diagnose der Nervenkrankheiten“ von **Stewart** (707) ist in deutscher Übersetzung erschienen. Das Buch ist, insbesondere für den Praktiker, recht brauchbar. In knapper Form werden die Untersuchungsmethoden und die differentialdiagnostischen Gesichtspunkte auseinandergesetzt, und bei aller Kürze wird alles praktisch Wichtige berücksichtigt. Die Reihenfolge der Darstellung schließt sich im großen ganzen dem Gange der Untersuchung an. In den einleitenden Kapiteln werden in kurzer Übersicht die anatomischen und physiologischen Grundlagen dargestellt. Der Schwierigkeiten, die die Darstellung mancher Gebiete, wie z. B. der Aphasielehre auf beschränktem Raume bietet, ist Verf. recht gut Herr geworden; nur für einige Gegenstände, wie z. B. die Lähmungsformen bei peripheren Läsionen, würde man vielleicht eine etwas ausführlichere Schilderung wünschen. 208 gute Abbildungen, die ausschließlich eigener Beobachtung des Verf. entstammen, sind als besonderer Vorzug des Buches hervorzuheben.

(Kramer.)

Die „Diagnostik der Nervenkrankheiten“ von **Bregman** (107) ist etwas umfangreicher als das eben erwähnte Buch und kann deshalb die meisten Kapitel in ausführlicherer Form behandeln. Die anatomischen und physiologischen Grundbegriffe sind hier nicht in besonderen Abschnitten behandelt, sondern bei den einzelnen Untersuchungsmethoden kurz mitberücksichtigt. Die Darstellung der diagnostischen Hilfsmittel zur Untersuchung Nervenkranker kann in den meisten Gebieten als eine fast erschöpfende bezeichnet werden. Neben den im Vordergrund stehenden praktischen Gesichtspunkten werden die theoretischen Fragen überall kurz gestreift und die Fortschritte bis in die neueste Zeit hinein berücksichtigt. Hervorzuheben sei auch, daß die psychischen Untersuchungsmethoden eine, wenn auch kurze, so doch zur allgemeinen Orientierung ausreichende Darstellung gefunden haben. Das Buch kann nicht nur dem Praktiker, sondern auch dem Neurologen durchaus empfohlen werden. 143 Abbildungen sind dem Buche beigegeben.

(Kramer.)

In der bekannten Sammlung aus Natur und Geisteswelt ist in zweiter Auflage die Schrift des Königsberger Anatomen **Zander** (823) über das Nervensystem erschienen. In populärer Form behandelt der Verf. die Anatomie des Nervensystems mit besonderer Berücksichtigung der Entwicklungsgeschichte und der Phylogenese, ferner die Nervenphysiologie, hierbei speziell auch die psychophysischen Funktionen, weiterhin die Nervenkrankungen, namentlich die funktionellen, schließlich die Hygiene des Nervensystems und Erziehungsfragen vom nervenhygienischen Gesichtspunkt. (Bruck.)

**Forel** (238) gibt eine programmatische Auseinandersetzung über die Stellung der Psychiatrie im medizinischen Lehrbetriebe, die mit der Neurologie vereinigt, als Hauptfach neben den anderen Disziplinen gestellt werden soll. Notwendig ist als Voraussetzung eine eingehende Berücksichtigung der Psychologie in dem Studienplane, zu der bisher die Hochschulen keine Gelegenheit geben. (Ziesch.)

**Fibich** (224) unterscheidet drei Kategorien: I. Nervenkrankheiten, welche entweder zur Folge haben oder gleich von Anfang sich kundgeben durch Veränderungen der äußeren Formen des Körpers, die in das Gebiet der Orthopädie fallen. II. Veränderungen am zentralen oder peripheren Nervensystem, die als Folgen orthopädischer Krankheiten entstanden sind. III. Konstitutionserkrankungen, welche mittels der Nerven Veränderungen hervorrufen, die in das Gebiet der Orthopädie fallen. In der ersten Kategorie kann man unterscheiden: a) Nervenkrankheiten, bei denen orthopädische Veränderungen nur ein sekundäres Symptom bilden (Ischias, Hysterie), und b) solche, wo diese ein wesentlicher Bestandteil der ganzen Erkrankung sind (Little, spastische Paralyse). In die zweite Kategorie gehören: a) Veränderungen des Nervensystems, welche direkt durch eine orthopädische Krankheit verursacht sind (Rückenmarkskompression bei Spondylitis), und 3. solche, welche durch speziellen Sitz der Krankheit an bestimmten Stellen hervorgerufen werden (gichtische Arthritis der Wirbelsäule mit sekundärer Segmentneuralgie). Selbst hat Verf. eine Poliomyelitis mit angeborener Hüftgelenksluxation beobachtet. In die dritte Kategorie reiht er Thorax en bateau, Veränderungen beim Lungenemphysem, Lordose bei Bauchvergrößerung, Schwangerschaft und manche Fälle orthostatischer Albuminurie, dann Paresen und Atrophien nach konstitutionellen Krankheiten. Durch orthopädische Behandlung hat er bei einem Falle von Atrophie der unteren Extremität nach Typhus, wo schon statische Skoliose sich zu zeigen begonnen hatte, gute Resultate erzielt.

**Salgó** (640) glaubt, daß die jetzigen sozialen Verhältnisse sehr wesentlich dazu beitragen, daß sich gewisse Nerven- und Geisteskrankheiten, und da betont er hauptsächlich die Paralyse und Neurasthenie, häufiger entwickeln als dies früher beobachtet wurde. Da Verf., sich auf statistische Daten stützend, zu jener Überzeugung gekommen ist, daß die Ehe sehr disponierend ist für die Ausbildung der obengenannten Krankheitsformen bei männlichen Individuen, ist er der Meinung, daß in diesen Fällen die sozialen Verhältnisse sehr ungünstig auf das weniger widerstandsfähige Nervensystem einwirken. Das hastige Arbeiten, um die Bedürfnisse der Familie befriedigen zu können, die soziale Verpflichtung, der gesellschaftliche Verkehr sind alle solche Faktoren, die ein sensibles Nervensystem zugrunde richten können. Da sich die meisten Menschen bei diesen forcierten Arbeiten keine genügende Ruhe gönnen können, tritt die Erschlaffung des Nervensystems früher ein, und das debile Nervensystem ist unfähig zur gänzlichen Regeneration, folglich müssen nach Auffassung des Verf. Nerven-

erkrankungen auftreten, wenn neben diesen sozialen Ursachen noch andere, die sogenannten somatischen, auch vorhanden sind. (*Hudovernig.*)

**Türk's** (757) neurologische Schriften sind von Neuburger zusammengestellt und neu herausgegeben worden. In der vorausgeschickten Einleitung gibt der Herausgeber ein kurzgefaßtes Lebensbild Türcks und zeigt, wie er, dessen Name in der neurologischen Literatur immer mehr verschwindet, auf den wichtigsten Gebieten der Neuropathologie genialer Bahnbrecher gewesen ist. Die Lektüre der Aufsätze, die zwischen 1845 und 1859 erschienen sind, ist sehr anregend und interessant. Wir sehen, wie Türk bis dahin fast ganz unbehandelte Probleme neu anfaßt, in peinlich exakter Weise behandelt und derart der Lösung entgegenbringt, daß die seitherige Forschung nur wenig daran zu korrigieren Veranlassung gehabt hat. In erster Linie sind die Untersuchungen zu nennen, in denen Türk in allmählichem Fortschritte die Lehre von der sekundären Degeneration begründet hat, die damit beginnen, daß er überhaupt als erster die mikroskopische Untersuchung eines pathologisch veränderten Rückenmarks ausführte, und in der Darstellung der auf- und absteigenden Degeneration, der verschiedenen Strangsysteme und in der Verfolgung von deren Fortsetzung ins Gehirn gipfeln. Ferner ist hervorzuheben die Untersuchung über primäre Strangdegeneration im Rückenmark, über die klinischen Symptome der Halbseitenlähmung, die Türk unabhängig von Brown-Séquard bearbeitet hat, die Feststellung der sensiblen Bezirke an Rückenmarkswurzeln. (*Kramer.*)

**Strauss** (713) gibt zur Feier des 100jährigen Geburtstages Stillings eine kurze Lebensbeschreibung und Würdigung der Verdienste des großen Forschers und Arztes. (*Ziesché.*)

**Crothers** (165) gibt eine Biographie des amerikanischen Arztes und Philanthropen Turner (1822—1889), der als erster in Amerika Trinkerasylo errichtet hat. (*Ziesché.*)

**Bayerthal** (49) hat in dem Jahresbericht über die schulärztliche Tätigkeit von den Wormser Schulen den die Hilfsschulen betreffenden Abschnitt bearbeitet. Er gibt eine tabellarische Übersicht über hereditäre Verhältnisse, Anamnese, bestehende Krankheiten und Abnormitäten u. ä. Die günstigen Erfolge, die mit der Gartenarbeit der Hilfsschulkinder erzielt werden, hebt Verf. besonders hervor. (*Kramer.*)

**Bayerthal** (50) berichtet über Messungen, die er in seiner Tätigkeit als Schularzt an einem sehr großen Schülermaterial angestellt hat. Er berücksichtigte vor allem die Beziehungen zur Intelligenz. Es ergab sich, daß bei großen Köpfen sämtliche Genre der Intelligenz vorkommen können, daß bei mittelgroßen Köpfen sich noch gute über dem Durchschnitt stehende Begabung findet, aber hochentwickelte Intelligenz in der Regel ausgeschlossen ist, während letztere bei kleinen Köpfen überhaupt nicht vorkommt. Verf. gibt für die einzelnen Altersstufen das Kopfmaß an, unter welchem sehr gute Leistungen nicht mehr zu beobachten sind. Unter dem Durchschnitt stehende geistige Fähigkeiten finden sich bei kleinköpfigen Schulkindern häufiger als bei großköpfigen; dies ergaben auch Untersuchungen an den Hilfsschulen und Abschlußklassen. Verf. meint, daß die Berücksichtigung der Kopfgrößen ein wertvolles Hilfsmittel werden könne für die frühzeitige Aussonderung der Kinder, die wegen ihrer mangelnden intellektuellen Begabung in besondere Schulsysteme gehören. (*Kramer.*)

**Bayerthal** (51) gibt in einem auf einer Lehrerversammlung gehaltenen Vortrage eine Übersicht über die im Kindesalter vorkommenden Sprachstörungen, ihre Ursachen und Prognose und hebt dabei die schulärztlichen Gesichtspunkte hervor. (*Kramer.*)

**Joteyko** (405) hat vor dem 5. Belgischen Neurologenkongresse vorliegenden Bericht über die Schulüberbürdung erstattet, der als Sammelreferat sich nicht zum Referieren eignet. Besonders interessant und lehrreich ist die angefügte Tabelle aller Methoden, die Geistesmüdigkeit der Schüler zu messen. (Ziesché.)

**Baur** (48) regt eine sehr ausführliche und genaue Ausfüllung der Gesundheitsbogen durch den Schularzt an, in denen eine Menge Anhaltspunkte über die Schulkinder niedergelegt werden können, die später dem Psychiater und Strafrichter eine willkommene Ergänzung seines Aktenmaterials bilden können. (Ziesché.)

**Jeffrey** (396) macht auf Grund mehr theoretischer Erwägungen für die Entwicklung des neuropathischen Status eine vererbte oder erworbene strukturelle Prädisposition verantwortlich. (Ziesché.)

**Meyer** (495) bespricht die Frage nach der Vererbung erworbener Eigenschaften von einem neuen Gesichtspunkte aus. Der von den Gegnern der Vererbung erworbener Eigenschaften angenommene „Zufall der Keimesvariation“ als schöpferisches Prinzip erklärt nicht viele ihrer Ansicht nach unabhängig voneinander entstehende Eigenschaften, welche durch „Kompositionsharmonie“ als zahllose Zweckmäßigkeiten im Organismus erscheinen. Andererseits erklärt sie nicht, warum die durch Zufallvariation nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung noch ungleich zahlreicher entstehenden Unzweckmäßigkeiten keine Spur in der Ontologie und Pathologie hinterlassen, da nur Schädlichkeiten durch Selektion ausgemerzt werden, die Ausmerzung schadloser Unzweckmäßigkeiten jedoch nur durch Vererbung erworbener Eigenschaften verständlich wird. Wie an einzelnen Beispielen der Ontogenie und Phylogenie zu zeigen versucht wird, reagiert der Organismus auf die Außenwelt nicht nur zweckmäßig, sondern er vererbt auch die erworbenen Eigenschaften. (Ziesché.)

**Leopold** (433) gibt eine ausführliche klinische und pathologische Beschreibung von fünf Fällen, in denen die bekannten Schädigungen des Zentralnervensystems bei hochgradiger, langdauernder Anämie zur Beobachtung kamen. (Ziesché.)

**Brady** (101) hebt hervor, daß Erkältung keinen nachweisbaren Einfluß auf Respirationskrankheiten ausübt. Zug ist nicht nur unschädlich, sondern sogar nützlich für eine gute Ventilation. Die grundlose Furcht vor Erkältung stellt eine Art von Hysterie dar, gegen die vorgegangen werden sollte. (Ziesché.)

**Choroschko** (150) berichtet über zwei Fälle von hérédotaxie cerebelleuse de P. Marie. Auf Grund seiner Fälle und der Literatur kommt Verf. zur Ansicht, daß die Marieschen und Friedreichschen Krankheitsformen zwei Abarten des familiären, atavistischen oder inkoordinierten Syndromes bilden. Dafür sprechen Übergangsformen, das Bestehen beider Krankheitsformen bei demselben Patienten oder in derselben Familie. Die Mariesche Form kann in der Kindheit, die Friedreichsche im reifen Lebensalter beginnen, bei letzterer kommt eine Atrophie der N. II vor. Die pathologisch-anatomische Untersuchung deckt gleichfalls Übergänge von der einen Form zur andern auf. Die Mariesche Form vergesellschaftet sich mit Dystrophia muscularis sowohl bei einzelnen Patienten, als auch in ihren Familien; in vielen Fällen geht die Mariesche Form einher mit psychopathischen Erscheinungen. Myoklonie: sie geht in manchen Fällen in spastische Paraplegie über; in der Familie des Patienten ist die Tay-Sachsche Krankheit beobachtet worden. (Kron-Moskau.)

**Farkas** (213) hat nach jener Richtung Beobachtungen gesammelt, welche Veränderungen der Wechsel der meteorologischen Verhältnisse bei Nervenkranken auf die physiologischen und psychischen Funktionen des Nervensystems ausübt. — Durch die Mitteilung von Krankengeschichten solcher Nervenkranken, die durch Auftreten gewisser nervöser Erscheinungen schon einige Tage vorher die meteorologischen Veränderungen (Depression, Regen, schönes Wetter) empfanden, will Verf. die Wetterempfindungen als endogene Nervosität auffassen, und glaubt, daß in sehr vielen Fällen die somatischen und psychischen Nervenerscheinungen nur durch Wetterumsturz hervorgerufen werden, welche nervöse Individuen durch die Wetterempfindungen schon früher angedeutet haben. (Hudovernig.)

**Mendel** (492) beschreibt auf Grund mehrjähriger Beobachtung die Krankheitserscheinungen, die sich im Verlaufe des männlichen Klimakteriums, d. h. der Zeit einstellen, in der die Keimdrüsen atrophieren. Der Beginn des Leidens steht in den Jahren zwischen 47 und 57. Bis dahin nicht nervöse Männer klagen zunächst über zeitweises Angstgefühl und innere Unruhe, dazu kommt eine früher nicht gekannte Rührseligkeit und Neigung zum Weinen. Dabei finden sich auch die für das Klimakterium der Frau charakteristischen Symptome, Blutwallungen nach dem Kopfe, fliegende Hitze, Angstgefühl, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Müdigkeit usw. Zur Zeit des Beginnes der Beschwerden oder etwas früher nimmt die geschlechtliche Erregung und Geschlechtslust deutlich ab. Körperliche Zeichen von Arteriosklerose und Neurasthenie fehlten völlig. Die Dauer des Leidens betrug meist  $1\frac{1}{2}$ —3 Jahre, doch ist die Prognose für die Mehrzahl der Fälle eine durchaus günstige. Differential-diagnostisch kommt besonders die Arteriosklerose in Betracht; therapeutisch erwiesen sich eine allgemeine roborierende Behandlung und die Psychotherapie als wirksam. (Ziesché.)

**Church** (151) sucht zunächst an der Hand zahlreicher Literaturzitate nachzuweisen, daß es eine monatliche Periodizität auch im Leben des Mannes gibt, die objektiv an Schwankungen der Körpertemperatur, des Gewichtes usw. nachweisbar ist. Die Psychosen, die etwa auftreten, haben kein besonderes Interesse. Häufiger sind neurotische Beschwerden, die den Charakter von Angstneurosen tragen. Auffallend sind die meist bestehende Blutdruck-erhöhung und die Gewichtsabnahme. (Ziesché.)

**Hurry** (385) weist auf die schon oft betonten Zusammenhänge hin, die nervöse Krankheitserscheinungen steigern und durch Gegenwirkung die Heilung verzögern oder unmöglich machen können. Ohne tatsächliche Unterlagen. (Ziesché.)

**Witthauer** (815) gibt eine populäre belehrende Übersicht über die Beziehungen zwischen Nerven- und Unterleibskrankheiten. (Ziesché.)

**Scripture** (665) bespricht von Monakows neue Theorie der Hirnlokalisation und Jungs Psychoanalyse und Interpretation von Traumen. (Ziesché.)

**Talbot** (728) gibt einen kurzen Abriß über die Ziele und Methoden der in Amerika noch wenig betriebenen Entwicklungspathologie. (Ziesché.)

**Collins** (158) bespricht die Zusammenhänge der Neurologie an einzelnen Beispielen. Nichts von Bedeutung. (Ziesché.)

### Zerebralsymptome.

**Jones** (401) hat 5281 Fälle von Hirnblutung, Thrombose und Embolie, sowie hysterischer Hemiplegie im Hinblick auf die von der Hemiplegie befallenen Seite studiert. In 3539 Fällen war die Ursache der Lähmung Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



durch die Autopsie festgestellt. Es ergab sich nicht, daß die eine Seite öfter betroffen wird, als die andere. Die allgemein herrschende widersprechende Ansicht hat in den Tatsachen keine Stütze. (Zieschü.)

**Noica und Dumitresco** (546) haben bei Hemiplegikern Messungen der Kraft der Ellbogenbeugung und -streckung angestellt. Sie fanden in der Regel beide Bewegungen in gleicher Weise paretisch. Die Differenzen an der Kraft beider erwiesen sich als etwa gleich denen, die auch an dem gesunden Arm bestanden. Es fanden sich in den Beziehungen zwischen Lähmung und Kontraktur nicht die von Wernicke und Mann behaupteten Beziehungen. (Kramer.)

**Williams** (806) bespricht die Differentialdiagnose der organischen Hemiplegie, der Paralysis agitans, sowie die Spasmen und Beschäftigungskrämpfe, ohne wesentlich Neues zu bringen. (Zieschü.)

**Bergmark** (64) gibt eine zusammenfassende Darstellung der bei kortikalen Läsionen vorkommenden Sensibilitätsstörungen und spastischen Phänomene auf Grund von 22 selbst beobachteten und genau untersuchten Fällen unter Berücksichtigung der gesamten Literatur. Die Sensibilitätsprüfung erstreckte sich auf Berührungs- und Schmerzempfindung, Lokalisationsvermögen, Raumsinn, Wahrnehmung passiver Bewegungen und Orientierung im Raum, die nach den Methoden von Horsley und Slinger und von Blie untersucht wurden. Bei jedem einzelnen der ausführlich mitgeteilten Fälle wird, soweit nicht ein autopsischer Befund vorliegt, die Differentialdiagnose gegenüber den kapsulären Läsionen sorgfältig erörtert. Von den Ergebnissen, zu denen Verf. gelangt, sei folgendes hervorgehoben: Bei Rindenläsionen finden sich rein motorische, rein sensible und gemischte Lähmungen. Die sensiblen Ausfälle tragen, ebenso wie die motorischen, meist einen monoplegischen Charakter im Gegensatz zu dem hemiplegischen der Kapselläsionen. Die Empfindungsstörung zeigt häufig einen dissoziierten Charakter, indem die Bewegungsempfindungen allein ohne Betroffensein der Oberflächenqualitäten affiziert sind. Bezüglich der Orientierung im Raume fand Verf., daß sie zwar zu dem Muskelsinn in Beziehung steht, jedoch nicht in eindeutiger Weise von ihm abhängig ist, so daß bei Störungen des letzteren sie intakt sein kann. Verf. schließt aus seinen Beobachtungen und den in der Literatur enthaltenen Mitteilungen, daß die sensible und die motorische Projektion in der Rinde voneinander getrennt sind, und daß die Trennungslinie durch die Zentralfurche dargestellt wird. Das sensible Feld nimmt die hintere Zentralwindung ein und greift in einer bisher noch nicht näher zu bestimmenden Ausdehnung nach hinten in dem Parietallappen über. Es ist ferner wahrscheinlich, daß die einzelnen Körpergebiete, ähnlich wie es in der motorischen Zone der Fall ist, auch sensibel getrennt vertreten sind. Inwieweit die einzelnen Qualitäten eine besondere Projektion haben, dafür liegen genügende Anhaltspunkte, besonders wenn man die vielen hier in Betracht kommenden Fehlerquellen berücksichtigt, noch nicht vor. Bezüglich der spastischen Phänomene fand Verf., daß bei rein kortikalen Läsionen sowohl der Babinskische Reflex, als auch die Reizung des Sehnenreflexes recht häufig vermißt werden. Ebenso fehlt die hemiplegische Spätkontraktur fast immer, dagegen wird die Frühkontraktur öfters beobachtet. (Kramer.)

**Camp** (131) gibt einen Beitrag zur Lehre von der Verteilung der Sensibilitätsstörungen bei zerebralen Läsionen. Es handelt sich in dem beobachteten Falle um eine traumatische Schädigung des rechten Parietallappens. Neben einer leichten Hemiparese bestand eine linksseitige Hemi-anästhesie. Die Störung der Berührungs- und Temperaturempfindung des

Lokalisationsvermögens bestand an der ganzen linken Körperhälfte, nach der distalen Partie zunehmend; ebenso fand sich links eine Herabsetzung der Bewegungs- und Vibrationsempfindung. Die Schmerzempfindung zeigte das eigenartige Verhalten, daß hier nicht die ganze Körperhälfte betroffen war, sondern daß ausgespart bleiben Gesicht, Hals und ein Bezirk an der Brust und dem Arm, der der Ausbreitung des ersten bis fünften Dorsalsegmentes entsprach; die Störung betraf dagegen am Arme das Gebiet des 3.—8. Zervikalsegmentes. Der Fall stellt daher ein Beispiel dar für die in neuerer Zeit öfters beschriebenen zerebralen Sensibilitätsstörungen von spinalem Typus. (Kramer.)

**Kafka** (407) teilt zwei Fälle mit von zerebralen Sensibilitätsstörungen von spinalem Typus. In dem ersten Falle handelte es sich um eine Lues cerebri, bei welcher im Anschluß an Krampfanfälle Empfindungsstörungen am Arm und Bein auftraten. An der oberen Extremität fand sich eine Zone an der radialen Seite des Ringfingers und der ulnaren Seite des Vorderarmes; bei der unteren Extremität lag die Störung am Gesäß, an der Hinterseite des Oberschenkels und an den Außenseiten des Fußes. Im zweiten Falle war wegen zerebraler Krampfanfälle eine Operation ausgeführt worden; es bestand eine Sensibilitätsstörung an der ulnaren Seite der Hand. (Kramer.)

**Donath** (185) schildert einen Fall von sensibel-sensorischer Hemiplegie mit Paralysis agitans-artigem Tremor. Es handelt sich hier bei einemluetisch-infizierten Individuum um eine Läsion (wahrscheinlich Hämorrhagie) der inneren Kapsel der rechten Seite, welche vorwiegend die sensiblen Leitungsbahnen, also das hintere Drittel des hinteren Schenkels und weniger die mehr nach vorn gelegenen motorischen Bahnen getroffen hat. Durch die Läsion des hintersten Teiles der inneren Kapsel sowie des Thalamus opticus sind auch die zentrale Sehbahn, desgleichen das dicht neben der Sehstrahlung lateralwärts ziehende Akustikusbündel getroffen.

Am rechten Bein (also dem nicht hemiplegischen) fanden sich Schüttelbewegungen, die in ihrer Art der Paralysis agitans sehr ähnlich sahen. Dieselben wurden durch die kurzen Bewegungen in ausgesprochener Weise verstärkt. Der Verfasser will diese Bewegungsstörung in Anlehnung an andere Befunde entweder in den Thalamus opticus oder den Pedunculus cerebri lokalisieren. (Mann.)

**Sainton** (638) weist darauf hin, daß das von V. Neri bei organischer Hemiplegie beschriebene Symptom, das im Stehen und im Liegen nachweisbar ist und auf der Hypertonie der Beuger beruht, mit dem Kernigischen Zeichen identisch ist. Auch das Kernigische Zeichen kann auf verschiedene Weise hervorgerufen werden, im Sitzen, im Liegen (Osler) und im Stehen mit halbgebeugtem Rumpf (Neri). In allen drei Stellungen kann im Knie der gelähmten Seite eine Kontraktion der Flexoren eintreten. (Bendix.)

**Neri** (531) beschreibt ein neues Symptom bei organischer Hemiplegie an der gelähmten unteren Extremität. Läßt man den Kranken stehend bei gespreizten Beinen und über die Brust gekreuzten Armen den Rumpf tief beugen, so tritt im gelähmten Bein bald eine Beugung ein, während das gesunde gestreckt gehalten wird. Diese Beugung des Knies der gelähmten Seite beruht auf einer Hypertonie der Flexoren und nicht auf einer Parese der Extensoren, da bei passiver Streckung des paretischen Beines im Liegen hier die Beugung viel früher eintritt als bei dem gesunden Bein unter deutlichem Hervorspringen der Flexoren. (Bendix.)

**Maass** (458) beschreibt einen Fall von zerebraler Herderkrankung, der neben Apraxie eine bemerkenswerte Sensibilitätsanomalie zeigte. Die Störung hatte

sich im Anschluß an mehrere Schlaganfälle vor 9—12 Jahren entwickelt. Es bestanden Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörungen bei sonst im wesentlichen intaktem psychischen Verhalten. Ferner fand sich Apraxie der linken Hand für Handlungen aus dem Gedächtnis und Ausdrucksbewegungen, während beim Zusammenarbeiten mit der rechten Hand, abgesehen vom Stricken, sich keine Störung zeigte. Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten bestand nicht. Nach diesem Befunde ist anzunehmen, daß eine Absperrung des rechtshirnigen Sensomotoriums vom linkshirnigen vorlag. An der linken Hand war die Bewegungsempfindung, das Tastvermögen und die Lokalisation erheblich gestört. Stiche, Berührungen und Temperaturreize wurden an beiden Händen richtig und gleich gefühlt. Sobald jedoch die Kranke an symmetrischen Stellen gleichzeitig berührt wurde, so nahm sie die Empfindung nur auf der rechten Seite wahr, auch wenn der Reiz links stärker war oder wenn rechts berührt, links gestochen wurde. Wurden gleichzeitig zwei Gewichte in die Hände gegeben, so wurde das auf der rechten Seite befindliche immer für schwerer gehalten, auch wenn das der linken Seite es um das 20 fache übertraf. (Kramer.)

**Kroll** (420) teilt drei Fälle von motorischer Apraxie mit, die pathologisch-anatomisch genau untersucht wurden. In allen drei Fällen waren die Frontallappen makroskopisch nicht lädiert, aber es bestanden in dem Gyrus supramarginalis pathologische Prozesse und im dritten Falle eine totale Durchbrechung des Balkens. Kroll kommt zu dem Schluß, daß den Markläsionen des linken Gyrus supramarginalis das klinische Bild der Apraxie zugeschrieben werden muß. (Bendix.)

**Riebold** (616) teilt zwei Fälle von rasch vorübergehenden zerebralen Hemiplegien mit. In dem einen Fall handelt es sich um eine Tabeskranke, bei der wiederholt im Anschluß an körperliche Anstrengungen vorübergehende Hemiparesen auftraten, im zweiten Falle um eine an einer Mitralstenose leidende Frau, bei der ganz plötzlich ein sehr schwerer Insult auftrat. Derselbe bot in allen Einzelheiten das typische Bild der zerebralen Hemiplegie und war fraglos zunächst als eine Embolie der linken Arteria fossae Sylvii mit anscheinend vollständigem Verschuß des Gefäßes oder eines Hauptastes desselben aufzufassen. Die Lähmungserscheinungen schwanden aber nach wenigen Stunden.

Nach einer eingehenden Besprechung der einschlägigen Literatur kommt Verf. zu folgender Auffassung:

1. Leichte, rasch vorübergehende zerebrale Hemiplegien können beim Vorhandensein einer lokalen Erkrankung der Gehirngefäße durch zeitweise mechanische Behinderung der Blutzufuhr und infolgedessen momentane ungenügende, sich aber rasch wieder ausgleichende Blutversorgung wichtiger Gehirnabschnitte ohne anatomische Läsionen zustande kommen.

2. Sie können weiterhin bei Embolie oder Thrombose kleiner und kleinster Gehirngefäße durch das rasche Eintreten eines genügenden Kollateralkreislaufes sich erklären, wie er bei dem normalen Vorhandensein von Anastomosen zwischen den kleinsten Ästchen und auch der Arteria fossae Sylvii sich jederzeit ausbilden kann.

3. Meine Beobachtung gibt vielleicht einen Hinweis darauf, daß — im Gegensatz zu der jetzt herrschenden Lehre — manchmal größere anastomotische Verbindungsäste zwischen den Zweigen der Arteria fossae Sylvii vorhanden sein können, durch deren Eintreten auch schwere zerebrale Hemiplegien nach Verschuß eines Hauptstammes der Arteria fossae Sylvii sich sehr rasch zurückbilden können. (Mann.)

**Dyhrenfurth** (191) weist im Anschluß an die vorstehende Arbeit von Riebold darauf hin, daß nach Selbstmordversuchen durch Erhängen nicht selten vorübergehende Hemiplegien auftreten (er führt einen diesbezüglichen Fall eigener Beobachtung an), und glaubt, daß auch für diese Fälle die Deutung des Zustandekommens, wie sie Riebold gibt, zutrifft. (Mann.)

**Graeffner** (301) fand bei Hemiplegikern häufig Bewegungsstörungen im weichen Gaumen, namentlich nach mehrfachen Insulten. Die Bewegungsstörung entspricht meist der gelähmten Seite. Isolierte Lähmung des kontralateralen Stimmbandes hängt, sofern nicht extrazerebrale Komplikationen vorliegen, nicht mit einer Großhirn-, sondern mit einer bulbären Affektion zusammen. Stimmbandtremor und -ataxie sind nach Apoplexie seltener als bei Tabes und multipler Sklerose. Veränderungen der Uvularichtung allein sind aber nicht für Hemiplegie beweisend. (Bendix.)

**Stern** (704) beschreibt ein passageres Phänomen bei der Säuglingshemiplegie, das hinsichtlich der Frage nach dem Zeitpunkte des Einsetzens der Hemiplegie von Wert sein kann. Er fand nämlich bei der Untersuchung von drei Kindern mit hemiplegischen Erscheinungen beim Weinen und Schreien an dem Beine der gelähmten Körperseite eine auffallend verzerrte Haltung während der Zeitdauer des Affektes. Das paretische Bein wurde in starker Beugekontraktur gehalten und war im Hüftgelenk derart gebeugt und abduziert, daß der Oberschenkel im rechten Winkel zur Körperachse stand. Dazu kam eine extreme Auswärtsrollung des Oberschenkels. In einem Falle bot der Arm der erkrankten Seite während des Affektes gleichzeitig mit der Beugekontraktur des gleichseitigen Beines die typische „Anbetestellung“ dar. (Bendix.)

**Jacoby** (393) betont als Ursache der streng halbseitig belegten Zunge, die gelegentlich bei organischer und hysterischer Hemiplegie, sowie bei Neuralgien des dritten Trigeminusastes beobachtet wird, die Tatsache, daß die der belegten Zungenseite entsprechende Kieferhälfte beim Kauen nur wenig benutzt wird und deshalb die physiologische Abschilferung des Epithels an ihr nicht stattfindet. (Ziesché.)

**Jones und Hamilton** (402) beschreiben 5 Fälle von Hemiplegie nach Diphtherie und Pneumonie, für die sich eine Ursache nicht finden ließ. (Ziesché.)

**Long** (451) teilt 2 Fälle mit, in denen auf Grund der Kenntnis des „syndrome thalamique“ nach dem klinischen Befunde die später anatomisch bestätigte Diagnose einer Thalamuserkrankung gestellt werden konnte.

Fall 1: Linksseitige Hemiplegie, die sich schnell zurückbildet; Hemi-anästhesie für die oberflächlichen, besonders aber für die tiefen Qualitäten; Hemiataxie, Astereognosie. Zentrale Schmerzen. Keine Hemianopsie. Anatomisch fand sich ein Herd im retrolentikularen Abschnitt der inneren Kapsel, der in den hinteren Teil des Nucleus externus des Thalamus und in die zentralen Partien des Pulvinar übergreift; ein zweiter Herd lag im Marklager des Gyrus supramarginalis.

Fall 2: Leichte rechtsseitige Hemiplegie; oberflächliche und tiefe Hemi-anästhesie, Hemiataxie, Hemianopsie. Schmerzen im rechten Arm. Später doppelseitige Hemianopsie und Gleichgewichtsstörungen. Anatomisch fanden sich multiple Ernährungsherde im Gehirn; im linken Thalamus war ein Herd, der den Nucleus externus und das Pulvinar einnahm und sich auf die Regio subthalamica erstreckte. (Kramer.)

**Jelliffe** (397) teilt den klinischen Befund eines Falles von Thalamusläsion mit. Der Patient, der vor zwei Jahren und vor einem Jahre je einen apoplektischen Insult erlitten hatte, bot folgende Symptome: Leichte rechts-

seitige Hemiparese, ausgesprochene Ataxie in der rechten oberen, geringere in der unteren Extremität, choreo-athetotische Bewegungen im rechten Arm; Herabsetzung der Schmerzempfindung und der tiefen Sensibilität im rechten Arm; Astereognosis der rechten Hand, mäßige Schmerzen in der rechten Schulter, außerdem bestand Indolenz im psychischen Verhalten. (*Kramer.*)

**Gierlich** (275) gibt eine zusammenfassende Darstellung der Symptomatologie und Differentialdiagnose der Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube. Nach einer Übersicht über die anatomischen Verhältnisse des Kleinhirns und seiner Verbindungen mit anderen Gehirnteilen werden die Symptome bei Zerebellarerkrankungen (Ataxie, Schwindel, Nystagmus, Hypotonie, Parese, Adiadokokinesie und Asynergie) eingehends besprochen. Ferner wird die Symptomatologie der Erkrankungen benachbarter Hirnteile, die oft in Mitleidenschaft gezogen sind und differentialdiagnostische Schwierigkeiten bedingen können (Kleinhirnstiele, Hinterhauptslappen, Vierhügel, Hirnschenkel, Brücke und Medulla oblongata, Basisaffektionen), auseinander gesetzt. Den Schluß bildet dann die eingehende Darstellung der Symptomatologie und Differentialdiagnose der hauptsächlich für die operative Behandlung in Betracht kommenden Affektionen (Kleinhirnsabszeß, Kleinhirntumor, Neurofibrome des Kleinhirnbrückenwinkels). (*Kramer.*)

**Oppenheim** (554) gibt einen Beitrag zur Lehre vom Einfluß der Kopfhaltung auf Hirnsymptome. Er berichtet über einen Patienten mit Tumor cerebelli, bei welchem der sonst fehlende Nystagmus in rechter Seitenlage beim Blick nach links nebst einer Blickparese deutlich hervortrat. Ferner sah Verf. in zwei Fällen von Tumor der hinteren Schädelgrube, daß das Fehlen des Kornealreflexes in kontralateraler Seitenlage zu konstatieren war, während es sonst gar nicht oder nicht sicher nachweisbar war. (*Kramer.*)

### Motorische Symptome.

(Ataxie, Tremor usw.)

**Erb** (199) liefert neue klinische Beiträge zur Pathologie des intermittierenden Hinkens resp. der von ihm sogenannten Dysbasia angiosclerotica an der Hand von 38 seit 1906 beobachteten weiteren Fällen seiner Privatpraxis. Von diesen Fällen waren 36 Männer, 2 Frauen; von den Männern 16 Juden, 20 Nichtjuden. Syphilis schien in seinen Fällen von geringer, Alkohol von gewisser ätiologischer Bedeutung zu sein, dagegen bestätigte sich seine Erfahrung von der überragenden ätiologischen Bedeutung starken und enormen Tabakgenusses wieder in sehr prägnanter Weise. Auch starke Kälte- und Nässeinwirkungen sind seiner Ansicht nach als ursächliche, besonders aber als auslösende Schädlichkeiten zweifellos anzuerkennen. Geistige Überanstrengungen und starke Aufregungen sind in ihrer ätiologischen Bedeutung schwer zu beurteilen, häufig seien Kombinationen mehrerer der genannten Ursachen. Eine Bevorzugung der linken Seite kann Erb bei seinen neuen Fällen nicht mehr finden. In manchen Fällen lokalisiert sich die Gefäßerkrankung zunächst in oberen Bezirken des Femoralgebietes und läßt die Unterschenkel zunächst noch frei. Bezüglich der neuerdings viel diskutierten vasomotorischen Form des Leidens steht Erb auf dem Standpunkt, daß die Möglichkeit einer gutartigen, angiospastischen Form auf der Grundlage einer gesteigerten Erregbarkeit der Vasokonstriktoren zwar zugegeben werden müsse, der wirklichen Existenz solcher Fälle steht er indes skeptisch gegenüber, da er nie einen sicheren Fall bleibender, rein funktioneller vasomotorischer Störung gesehen habe; er glaubt, daß diese Störungen stets

nur Begleiterscheinungen einer bereits bestehenden angiosklerotischen Erkrankung sind.

Therapeutisch empfiehlt er Jodpräparate, warme galvanische und gewöhnliche Fußbäder, Warmhalten der Füße, eventuell Horizontallage der Beine, Aspirin in kleinen Dosen, allgemeine Tonika, auch Herztonika trotz der Vasomotorenwirkung, schließlich natürlich Ruhe. Zu warnen ist vor starken Hitzeapplikationen.

Im Anschluß an diese Mitteilungen berichtet Erb über 2 Fälle einer eigenartigen, bisher anscheinend nicht bekannten Form akuter Arterien-erkrankung bei noch nicht 30 jährigen bis dahin ganz gesunden Männern, bei dem einen in unmittelbarem Anschluß an eine starke Erkältungsschädlichkeit; bei beiden traten einseitig plötzlich heftige Schmerzen und im Anschluß daran typisches intermittierendes Hinken mit Fehlen der Fußpulse und starker Verkleinerung resp. Fehlen des Femoralspulses auf. Erb faßt die Fälle als akute, nicht fieberhafte lokale Form der Arteritis (obliterans) auf. (Bruck.)

**Higier** (357) detailliert den von ihm im Jahre 1907 mitgeteilten Fall von intermittierendem Hinken, auf den Erb die Aufmerksamkeit gelenkt hatte. Es handelte sich um einen jungen, 25jährigen Patienten ohne ätiologische Momente, mit schwerer neuropathischer Familien- und Rassen-disposition, dessen Erkrankung akut begann und sich mit schweren Erscheinungen binnen wenigen Tagen entwickelte. Das auf der Höhe der Krankheit deutlich ausgesprochene Bild mit enormen Schmerzen auch in der Ruhe, Hyperästhesie und Hyperämie des kühlen, an Erythromelalgie erinnernden Fußes, die Ulzerationen einzelner Zehen, in Abwesenheit von Erscheinungen einer Thrombose oder Embolie, das Fehlen des Pulses an der Arteria dorsalis pedis und Tibialis postica bei intaktem Verhalten des Pulses der anderen Seite waren nachweisbar. Das Stärkerwerden der Schmerzen und das weitere Umsichgreifen der Ulzeration bei absoluter Ruhe binnen drei Monaten und das langsame Zurückgehen sämtlicher Erscheinungen bei oder nach Anwendung der Anodengalvanisation war charakteristisch. Trotzdem der Patient sich später nicht genügend schonen konnte, traten die meisten schweren subjektiven Erscheinungen nicht wieder auf. (Bendix.)

**Sterling** (702) beschreibt einen Fall von intermittierendem Hinken im Gebiet von zerebralen und peripheren Gefäßen. Der 52jährige Kranke verspürte vor fünf Monaten einen Schmerz im rechten Fuße und Anästhesie der II. und III. Zehe auf derselben Seite gleichzeitig mit einem plötzlichen Herabfallen des rechten Lides, welches aber den Bulbus nicht völlig verdeckt hat. Später verbreitete sich das subjektive Gefühl der Anästhesie auf den ganzen Fußrücken, was ihm den Gang stark erschwerte. Keine vorherige Schmerzen, weder im Fuß noch in der Wade, doch nach längerem Gehen ein Gefühl, als ob „die linke Wade zusammengezogen wäre“. Ab und zu vorübergehende Schmerzen in den beiden Knien. Keine früheren Kopfschmerzen, keine Migräneanfälle. Kein Lues, kein Potus. Starker Nikotismus. (20—30 Zigaretten täglich.) Objektiv P = 84, metallischer zweiter Ton der Aorta. Riva-Rocci = 150. Rechts keine, links minimale Pulsation der Art. pedica. Größere Gefäßstämme pulsieren gut. Geringe rechtsseitige Ptose. Pupillenreflexe und Augenbewegungen normal. Sensibilität am Kopf und im Bereich des Trigeminus erhalten. Grobe Kraft der linken Extremitäten normal, geringe Parese der linken unteren Extremität von unbestimmtem Typus. Keine myasthenischen Symptome in derselben, kein Erblaffen der Extremität bei mehrfachen Bewegungen, dagegen nach mehrmaligen Streckungen und Beugungen des rechten Fußgelenkes, Gefühl von

Zusammenziehung in der rechten Wade. Sehnenreflexe schwach, links AR. Sensibilität überall erhalten, bloß auf der II., III. und IV., teilweise auch der V. Zehe und im mittleren Teile des rechten Fußrückens ist sie für Berührung, Schmerz und Kälte bedeutend herabgesetzt; die Wärme wird in den betreffenden Partien überhaupt nicht empfunden. Ophthalmoskopischer Befund normal. Keine Ataxie, keine Störungen der elektrischen Erregbarkeit. Während des dreimonatigen Aufenthaltes des Patienten im Krankenhause wurden zweimal eigenartige Anfälle im Bereich der Kopfnerven beobachtet. Der Kranke bekam nämlich plötzlich einen heftigen Schmerz in der rechten Stirn- und Orbitalgegend, und am nächsten Tage steigerte sich die bisher unbedeutende rechtsseitige Ptose dermaßen, daß das Lid fast die ganze Kornea verdeckt hat (es war dabei stark geschwollen, jedoch ohne Rötung). Am sechsten Tage klagte der Patient außerdem über eine vollständige Anästhesie der rechten behaarten Kopfhälfte, der rechten Gesichtshälfte, des rechten oberen und teilweise auch unteren Augenlides. Objektiv konnte man damals tatsächlich eine vollständige Anästhesie, Analgesie und Therm-anästhesie im Gebiet des I. und teilweise auch II. Trigeminas feststellen. Nach 2 Tagen wurde die rechtsseitige Ptose bereits bedeutend geringer, auch die Sensibilitätsstörungen waren bloß angedeutet, um nach 3 Tagen gänzlich zu verschwinden. Einen ähnlichen Anfall von Exazerbation der rechtsseitigen Ptose mit Kopfschmerzen und Sensibilitätsstörungen im Quintusgebiet hat der Kranke nach 2 Monaten zum zweiten Mal obwohl im schwächeren Grade erlitten. Was die Symptome seitens der rechten unteren Extremität anbetrifft, so werden sie vom Verf. trotz des Fehlens der Schmerzen und längeren Gehens als intermittierendes Hinken erfaßt, wofür die Parästhesien in der Form von Zusammenziehungsgefühl in der Wade und dem Gehen, welche als Äquivalent der Schmerzen zu betrachten sind, und ferner das Fehlen von Pulsation der Art. pedica sprechen. Die paroxysmalen Symptome seitens des rechten Okulomotorius und Trigeminus, welche dem Anscheine nach der Senatorschen „exazerbierenden Form“ der ophthalmoplegischen Migräne entsprachen (Fall von Vissering mit Trigeminusbeteiligung) werden vom Verf. nicht als idiopathische, sondern als symptomatische Migräne aufgefaßt, indem ihre Ptose einige Monate vor den Kopfschmerzen und gleichzeitig mit den vaskulären Erscheinungen an der unteren Extremität auftrat. Verf. erblickt darin Erscheinungen von sog. „claudication cérébrale“, welche sich in diesem Fall mit den Symptomen von Klaudikation im Bereich der peripheren Gefäße vergesellschaftet haben. (Sterling.)

**Erb** (200) teilt als Nachtrag zu seiner letzten Arbeit über intermittierendes Hinken neues Material zur Tabakätiologie des Leidens mit. In seinen letzten Fällen waren wieder relativ sehr viel starke und enorme Raucher (45% gegen 22,5% unter den Pat. mit anderen Leiden).

Ferner erwähnt er die Tatsache, daß bei einem Fall von Fehlen des rechten Femoralspulses noch ein schwaches Arteriengeräusch gehört werden konnte, was von neuem die Ansicht widerlegt, daß Fehlen des Pulses eine Thrombose oder Obliteration bedeute. Das Goldflamsche Phänomen: Erblassen des vorher normal oder leicht blaurot gefärbten Fußes nach einigen Bewegungen fand er in den sechs darauf geprüften Fällen positiv. (Bruck.)

Zur Differentialdiagnose des intermittierenden Hinkens empfiehlt **Goldflam** (281) die zur Prüfung auf Apokamnose (abnorme Ermüdbarkeit bei Myasthenie) von ihm angegebene Untersuchungsmethode. Er fand, daß dann, wenn man einen Kranken mit intermittierendem Hinken veranlaßt, das gestreckte Bein wiederholt in horizontaler Lage zu heben, bei ihm

schnell ein Gefühl von Ermüdung, von Taubsein, Schwere und Spannung gewöhnlich gerade in denjenigen Abschnitten der Extremität auftritt, in welchen diese Sensationen sich beim Gehen einstellen, und zwar sehr ausgeprägt und rasch, während bei Gesunden diese Erscheinungen erst später und in viel geringerem Maße aufzutreten pflegen. Hierdurch soll es zuweilen gelingen, larvierte Fälle von intermittierendem Hinken ausfindig zu machen, z. B. solche, wo das charakteristische Versagen beim Gehen noch ausbleibt, die Erscheinungen unbestimmt sind, die Parästhesien in Ruhe und beim Gehen nichts Charakteristisches bieten, wo lediglich vasomotorische Erscheinungen, wie Blässe, Röte, Zyanose usw. das Bild beherrschen. Außerdem stellt sich — was für intermittierendes Hinken besonders charakteristisch sein soll — bei Ausführung dieses Experiments bei Kranken in viel geringerem Grade eine Erblässung des Fußes, zuweilen auch des untersten Teiles des Unterschenkel resp. der Hand ein. Konsekutiv soll dann häufig eine nach distal sich ausbreitende und längere Zeit anhaltende Hyperämie eintreten. Wahrscheinlich stehe dieser Vorgang unter dem Einfluß des vasomotorischen Nervensystems, vielleicht in der Art, daß die funktionelle Hyperämie der arteriellen Muskelgefäße eine kollaterale arterielle Hautanämie bedingt, welche ihrerseits eine Verringerung der Blutquantität in den Kapillaren und Venen — eine anämische Blässe der Haut — zur Folge hat. Für die Annahme vasomotorischen Einflusses spricht die Tatsache, daß nach Bewegungen im warmen Bade oder nach Darreichung von Amylnitrit, was eine Vasomotorenlähmung erzeugt, dieses Erblässen ausbleibt.

Goldflam wendet sich dann energisch gegen die Existenz der gutartigen, rein angiospastischen, besonders von Oppenheim beschriebenen Form des Leidens. Er meint, daß ein — wenn auch an Intensität wechselnder — Gefäßkrampf nicht jahrelang anhalten kann, da Ermüdung folgen müsse; auch glaubt er nicht, daß ein Gefäßkrampf in Arterien vom Kaliber der Dorsalis pedis, bzw. Tibialis postica, die ja beinahe den Radiales entsprechen, eine beträchtliche Verengung des Lumens, geschweige denn einen Verschuß herbeizuführen imstande ist. In solchen Fällen handle es sich wahrscheinlich meist um bereits infolge von krankhaften Prozessen verengte Arterien, deren Lumen unter dem Einfluß von Vasokonstriktoren vorübergehend erhebliche Verengungen erfahren können, zumal leicht sklerotische Arterien selbst auf geringfügige Reize mit Krampf antworten. Daß vasomotorische Störungen überhaupt eine sehr große Rolle spielen, erkennt Goldflam natürlich an und geht auf die dadurch verursachten klinischen Bilder im einzelnen ein. Weiterhin macht er darauf aufmerksam, daß die Dorsalis pedis, die für die Ernährung des Fußes die wichtigere ist, und deren Schädigung infolgedessen leichter zu schweren Erscheinungen führt, Schädlichkeiten gegenüber anscheinend weniger widerstandsfähig sei als die Tibialis postica, deren Pulsation auch bei typischem intermittierendem Hinken oft gut erhalten sei. Ferner betont Goldflam die nicht seltenen Kombinationen mit Angina pectoris und mit schwerer neuritischer Ischias, wobei letztere wahrscheinlich auf der Grundlage arteriosklerotischer Ernährungsstörung des N. ischiad. beruht. Zum Schluß wird hervorgehoben, daß der allgemeinen neuropathischen Diathese als Grundlage der Erkrankung bei weitem keine so große Bedeutung zuzumessen sei, wie der von ihr streng zu trennenden angiopathischen Veranlagung. Es ist anzunehmen, daß bei diesen Patienten die Gefäße den gewöhnlichen Anforderungen des Lebens noch gewachsen sind, sich aber insuffizient erweisen und leicht pathologischen Prozessen anheimfallen bei angestrenzter Arbeit oder unter Einwirkung mancher Schädlichkeiten, vor allem des Tabaks.

(Bruck.)



**Curschmann** (168) beschreibt einige Krankheitstypen, die ihrem Wesen nach in das Gebiet der arteriosklerotischen und angiospastischen Dysbasie gehören, sich aber von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde (Aufreten von Gangstockung nach Anstrengung bei nachgewiesener Arteriosklerose) wesentlich unterscheiden.

Er teilt zunächst zwei Fälle (Luetiker) mit, bei denen gerade bei Ruhe und beim ersten Beginn des Gehens heftige Schmerzen in den Füßen auftreten und die Fußpulse zum Teil unfühlbar sind, während nach einigem Gehen die Schmerzen nachlassen, die Fußpulse fühlbar und die Füße wärmer werden. Er deutet dies Verhalten so, daß bei Ruhe relative Ischämie der Muskulatur besteht, daß aber die Arterien trotz ihrer Sklerose noch so reaktionsfähig sind, um die während allgemeiner Bewegung und speziell während des Gehens stattfindende Erweiterung und vermehrte Durchblutung des arteriellen Stromgebiets der Füße noch zuzulassen. Er vergleicht dies Verhalten mit dem gerade in der Ruhe auftretenden Schmerzparoxysmen der koronarsklerotischen Angina pectoris, bei der gleichfalls durch Bewegung das Schlagvolumen und somit auch die Blutversorgung des Herzens gebessert wird; bei der gewöhnlichen Dysbasie ist im Gegensatz hierzu verminderte Reaktionsfähigkeit der sklerotischen Arterien anzunehmen, und daher bei Bewegung die Blutversorgung der beteiligten Muskulatur noch schlechter, als in der Ruhe.

Ferner teilt Curschmann zwei Fälle von Akroparästhesie und Dyspraxie der Hände mit, die durch Vasokonstriktion der kleinen Arterien bedingt waren und durch Arbeit ausgelöst wurden; von diesen war der erste (Dyspraxie der Hände) mit typischem intermittierendem Hinken eines Beines und koronarsklerotischer Angina pectoris kombiniert; in diesen Fällen pulsierten in den „abgestorbenen“ Gliedmaßen die großen Arterien gut. Im Gegensatz hierzu gibt es nun auch Fälle bei jungen Leuten mit den subjektiven Erscheinungen des intermittierenden Hinkens und Fehlen der Fußpulse bei sicher fehlender Arteriosklerose, also reine Angiospasmen der großen Arterien; in diesen Fällen fehlen, wie Curschmann plethysmographisch nachgewiesen hat, die normalen dilatatorischen und konstriktorischen Reaktionen der Arterien; es handelt sich um dauernde Tonusveränderungen.

Zum Schluß macht Curschmann unter Mitteilung eines sehr interessanten Falles auf die Kombination von Osteomalakie mit Dysbasie, und zwar der angiospastischen Form aufmerksam; das Bindeglied ist hier wahrscheinlich in einer Störung der inneren Sekretion der Ovarien zu suchen, die ja sowohl zweifellos die Ursache der Osteomalakie ist, wie sie auch bekanntermaßen zu vasomotorischen Störungen aller Art führen kann.

(Bruck.)

In einem — im übrigen wesentlich referierenden — Kongreßvortrag schlägt **Muskat** (520) für das „intermittierende Hinken“ den Namen „Gangstockung“ vor, indem er darauf hinweist, daß eigentliches Hinken meist nicht vorliege, jedenfalls kein integrierender Bestandteil des klinischen Bildes sei.

(Bruck.)

Bei einem typischen Fall von intermittierendem Hinken konnte **Fischer** (227) sehr deutlich das neuerdings von Goldflam beschriebene Phänomen des Eintretens von Ischämie mit nachfolgender Hyperämie am kranken Bein nach einigen Bewegungen desselben beobachten. Wurde nach dem Eintreten der sehr hochgradigen Hyperämie Ruhe innegehalten, so ließ diese allmählich nach; trat dagegen der Patient dann noch einige Male fest mit dem Fuß auf, so ging die Hyperämie wieder rasch in Ischämie (wachsartig-leichenartiges Aussehen) über.

Als Palliativmittel bei neuritischen Dysbasieformen empfiehlt Fischer kräftiges Schütteln des Fußes und Einatmungen von Amylnitrit. (*Bruck.*)

**v. Malaisé** (465) hat in seiner interessanten Arbeit eine Reihe seniler pathologisch-anatomischer Zustände beschrieben, welche zu Gangstörungen im Greisenalter Veranlassung geben. Er beschreibt eingehend den gewöhnlichen Greisengang und entwirft an Fällen ein anschauliches Bild der übrigen Gehstörungen, die er 1. als Brachybasie, *marche à petits pas*, die für die lakunären Gehirnläsionen charakteristisch ist, 2. als Gangstörung „vom Typus Petré“, die ihren Ausgangspunkt nicht von Vorstellungen nimmt, sondern als organische aufzufassen ist, 3. die zerebellar bedingten senilen Gehstörungen, 4. die Gehstörungen bei Hydrocephalus internus senilis und 5. die senilen Gehstörungen mit teilweiser oder ausschließlich funktioneller Grundlage.

Von jeder Art der Gehstörungen hat v. Malaisé charakteristische Fußspurabdrücke entworfen. Wichtig ist besonders der Nachweis, daß die Demenz bei den senilen Gehstörungen eine hervorragende Rolle spielt. Die funktionellen senilen Dysbasien sind viel seltener, als früher angenommen wurde.

(*Bendix.*)

**Kollarits** (416) hat eine Methode gefunden, mit welcher an fast jedem gesunden Menschen ein leichtes Zittern zutage gefördert werden kann. Diese besteht darin, daß die untersuchte Person ein dem Drucke entweichendes Stäbchen ganz leicht berühren muß. Zu diesem Zwecke dient am besten die Schreibfeder einer Maser-Trommel, die mit einem Holzstäbchen vertauscht wird. Es wurden an 100 Personen Untersuchungen über die Zahl und Ausschlußhöhe des Zitterns der einzelnen Extremitätenabschnitte, über die in einer Sekunde möglichen willkürlichen Bewegungen derselben, über den Grad der Geschwindigkeit der Bewegung, bei welcher das Zittern aufhört, über den Einfluß von Gewichten auf das Zittern und in geeigneten Fällen über den Fußklonus oder die dem Fußklonus ähnliche willkürliche Bewegung angestellt. Das pathologische Zittern, welches bei Bewegungen erscheint, ist nur eine Steigerung des physiologischen Bewegungszitterns. Die physiologische Koordinationsunvollkommenheit steigert sich zu einem Koordinationsfehler. Das Zittern, welches wir Intensionszittern nennen, ist vielleicht die hypertonische Form des Bewegungszitterns.

(*Ziesché.*)

**Zappert** (825) bespricht an der Hand von vier eigenen und 14 aus der Literatur gesammelten Fällen den im frühesten Kindesalter, bei Knaben häufiger als bei Mädchen, beobachteten akuten Tremor, der nach Infektionskrankheiten einsetzt und nach mehrwöchentlicher Dauer in Heilung übergeht. Schädigungen im Intestinal- und Respirationstrakte spielen eine gleichwertige Rolle. Auf Grund seiner Beobachtungen hält er die Erscheinung weder für eine latente Tetanie (*Durante*), noch für eine einfache Neurose, sondern für eine vorübergehende Schädigung nicht sicher bekannter Hirnzentren durch toxische Substanzen, welche vom Digestions- oder Respirationstrakt ihren Anfang nehmen, deren klinische Äußerung das Auftreten eines Tremors ist.

(*Ziesché.*)

**Sterling** (701) beschreibt einen Fall von Hemitremor bei einem 40jährigen hereditär nichtbelasteten Mann, der in der Kindheit einen Typhus überstanden hat, sonst aber völlig gesund war. Der Kranke bemerkte vor zehn Monaten, daß ohne irgendwelchen äußeren Anlaß das rechte Bein zu zittern begann; am nächsten Tage stellte sich derselbe Tremor in der rechten oberen Extremität ein, dabei bemerkte er, daß die beiden Extremitäten schwächer wurden, so daß er seitdem das rechte Bein etwas zu schleppen anfang und die rechte obere Extremität überhaupt nicht benutzen konnte. Patient be-

hauptet, daß während dieser zehn Monate der Tremor im wachen Zustande nicht auf einen Moment anhielt. Weder Kopf noch Rumpf nehmen am Tremor teil. Objektiv: Außer einer geringen Schwäche en masse der beiden rechten Extremitäten ohne bestimmten Typus sind keinerlei Zeichen von organischer Erkrankung festzustellen. Der Tremor betrifft die ganze rechte obere Extremität, ist grobschlägig, von einem nicht raschen Tempo; dasselbe gilt auch für den Tremor in der rechten unteren Extremität. Er ist beständig, hört nur während des Schlafes auf, Emotion und Intentionsbewegungen steigern ihn evident, Ablenkung der Aufmerksamkeit übt nur einen sehr geringen Einfluß. Jede psychische Behandlung war bisher erfolglos. Da die Vermutung eines einzigen organischen Leidens, welches hier in Betracht kommen könnte, keinen genügenden Anhaltspunkt findet, so ist Verf. geneigt, den Tremor als einen funktionellen von unbekannter Entstehung zu betrachten. (Sterling.)

**Panichi** (564) setzt seine Untersuchungen über Zittererscheinungen fort. In der vorigen Abhandlung hat Verf. über die bei Parkinsonscher Krankheit und disseminierter Sklerose, in der vorliegenden über die bei progressiver Paralyse und bei Alkoholismus chronicus vorkommenden Zittererscheinungen berichtet.

Die Untersuchungsmethode bleibt immer die gleiche: Prüfung der Beschaffenheit des ergographischen Diagramms.

Untersuchungen über drei männliche und ein weibliches an progressiver Paralyse erkranktes Individuum.

Am Anfange der Kurve bemerkt man vielfache sehr ausgeprägte Schwankungen, die Verf. bei anderen früher untersuchten Patienten nicht bemerkt hatte.

In den Diagrammen dieser an Pseudoparalyse erkrankten Alkoholiker steigen die Kurven nicht gleich normal zur Abszissenachse, sondern sie beschreiben bald eine gezackte, bald eine wellenförmige Kurve, welche dann in eine regelmäßige übergeht. (E. Audenino.)

**Torri** (747) behandelt die verschiedenen über den Tremor vorhandenen Theorien. Es gibt deren viele: Manche lassen das Zittern von verschiedenen Ursachen abhängen, einige von einer einzigen. Nach anderen ist der Sitz im Gehirn oder im Rückenmark oder in den peripherischen Nerven und in den Muskeln; nach anderen endlich von einem stärker oder schwächer gewordenen Impuls.

Verf. der Meinung von Eulenburg, Boeri, de Renzi, Bordoni, Cristiani, Massalongo u. a. beistimmend, glaubt, daß der Sitz der Zitterbewegungen im Gehirn zu suchen ist, und zwar in der Hirnrinde, wo sich das Tonuszentrum befinden dürfte.

Nach Verf. wäre das Zittern das Symptom einer funktionellen Unordnung des psychomotorischen Zentrums oder des Tonuszentrums oder gleichzeitig von beiden, welche ihrerseits von Zirkulationsstörungen abhängen. (E. Audenino.)

**Williams** (813) beobachtete bei einem 42 jährigen Farbigen einen dem Fovilleschen Syndrom ähnlichen Symptomkomplex. Die Hauptsymptome bestanden in Hemisynergie und Intentionstremor des linken Armes und Beines, Tremor der Zunge und Dysarthrie, sowie Dissoziation der Augenbewegungen und Schwäche der Augenmuskeln rechterseits. Die Reflexe waren erhöht. Ferner bestand Intentionstremor und Asynergie der rechten Gesichtshälfte und vorübergehende Störung des Lagegefühls des linken Arms. Williams hält es für wahrscheinlich, daß es sich um ischämische arterielle Störungen seitens des koordinatorischen Mechanismus des Zerebellums handelt. (Bendix.)

**Williams** (811) läßt zur Untersuchung der Dysergie, worunter er das Fehlen der normalen Harmonie in der Wirkung von Agonisten und Antagonisten versteht, den Patienten Striche machen, deren Länge durch angegebene Zeichen bestimmt wird. Das Überschreiten der angegebenen Länge zeigt quantitativ den Grad der vorhandenen Störung. (Ziesché.)

**Davidenkof** (174) berichtet über einen Fall von akuter Ataxie (disseminierter Myelitis), die bei einem 19jährigen Manne nach einer Pneumonie ganz plötzlich sich ausbildete. Sämtliche willkürlichen Muskeln waren betroffen. Die genaue Krankengeschichte und der Bericht über die pathologische Untersuchung des peripheren und Zentralnervensystems muß im Original nachgesehen werden. Hervorgehoben soll nur werden, daß sich nur im Gehirn, nicht im Rückenmark Veränderungen fanden. (Ziesché.)

**Sugár** (721) beobachtete bei einem 22jährigen, nicht belasteten Landmann sich in unregelmäßigen Intervallen wiederholende Paresen der Extremitäten, die mit einem unangenehmen Angstgefühl beginnen und stunden- bis tagelang anhalten. Sugár hält die Lähmungen nicht für hysterisch, da die faradische Erregbarkeit während des Anfalles stark erhöht war und der Patellar-, Achilles- und Trizepsreflex gänzlich fehlten. Die Sensibilität war intakt. (Bendix.)

**Mailhouse** (464) untersuchte einen 13jährigen Knaben, bei dem periodisch stundenlang dauernde Lähmungen aller Glieder auftraten. Hervorgerufen wurden sie durch Erkältung, Verstopfung und Diätfehler. Untersuchungen des Urins ergaben eine verminderte Ausscheidung von Kalzium und Magnesium. (Ziesché.)

**Huismans** (382) betont, daß homolaterale Mitbewegungen in den weitaus meisten Fällen auf eine Irradiation des Bewegungsimpulses in der Hirnrinde zurückzuführen sind. Die Möglichkeit der Irradiation an anderer Stelle kann nicht bestritten werden. Insbesondere bei Neubildung peripherer, durch Druck, Stich oder Entzündung unterbrochener Nerven kann eine Autotransplantation der Nervenfasern in fremde Nervengebiete erfolgen, wie ein beschriebener Fall von Mitbewegung (M.B.) nach Stichverletzung beweist. Kontralaterale M.B. bestehen beim Kinde primär, sie werden erst durch Hemmung und Übung latent. Bei manchen bildet sich das subkortikale, anatomisch nicht lokalisierbare Hemmungszentrum nicht aus (Curschmann). Auch die kontralateralen Reflex-M.B. haben eine Querleitung in der subkortikalen Reflexsprosse zur Ursache. Der Patellarreflex besteht aus einer Hauptbewegung im Vastus femoris, welche am stärksten bei frei pendelndem Bein und aus einer Mitbewegung im Adduktor femoris, die bei aufliegender Ferse häufig in Erscheinung tritt. Auch der gekreuzte Adduktorenreflex beruht nicht auf einer Übertragung des sensiblen Reizes durch die Beckenknochen auf den anderseitigen N. obturatorius; er entsteht bei erhaltenem oder fehlendem Patellarreflex der beklopften Seite durch subkortikale Überleitung des sensiblen Reizes auf die andere Seite — bei fehlendem Reflex nur dann, wenn durch Entzündung, Höhlenbildung oder Kompression der zentrifugale motorische Teil des Reflexbogens schon litt, während der sensible Schenkel noch leistungsfähig blieb. So kann der sensible Reiz noch zum Gehirn gelangen und hier durch Balkenfasern auf die andere Seite und dann durch die Pyramidenseitenstränge auf symmetrische kontralaterale Muskeln übertragen werden. Bei gesunden Erwachsenen sieht man die kontralateralen Reflex-M.B. nie, andererseits sprechen sie nicht immer für ein organisches Leiden, da man sie auch schon bei Neurasthenikern beobachtet hat. (Ziesché.)

**Higier** (359) beschreibt einen Fall von endogener Athétose double, die im jugendlichen Alter entstanden ist. Es handelt sich um einen 21jährigen Mann, der seit 9 Jahren krank ist. Schon in der Schule bemerkte man etwas Ungeschicktes im Gang und in den Bewegungen, er konnte aber bis zum 16. Lebensjahre stundenlang herumlaufen und Lasten heben, was ihm aber jetzt nicht gelingt. Objektiv: Parese der linken Körperhälfte, besonders des Gesichts. Die Muskulatur des Gesichts und des Nackens ist in steter, unwillkürlicher Bewegung. Gang paretisch-ataktisch. Hyperästhesien der Finger. Zahlreiche Stechbewegungen. Spasmus mobilis intermittens verschiedener Muskelgruppen. Sprache: explosiv, dysartrisch, abbrechend, stöhnend. Sensibilität, Reflexe, Intelligenz ohne Defekte. Verf. hebt die Entstehung der „Athétose double“ in diesem Falle erst im jugendlichen Alter und viele verwandte Züge mit zerebraler Diplegie und chronischer Chorea hervor. (Sterling.)

Die von Babinski beschriebene größere Biegsamkeit der Armbeugemuskeln auch bei spastischen Hemiplegien beruht nach **Noica** und **Dumitresco** (547) nicht auf einer Hypotonie der gelähmten Muskeln, sondern sie kommt dadurch zustande, daß in bestimmten Fällen spastischer Hemiplegie die Muskeln tiefgehende Veränderungen erlitten haben. In diesem Fall bildet der Unter- zum Oberarm einen spitzeren Winkel, und es ist auch die Kontraktur im Trizepsmuskel höchstens sehr schwach. Ist der Winkel aber ein stumpferer, so sind die Muskeln weniger verändert, und dadurch ist bei gleicher Übererregbarkeit wie im ersteren Falle die Kontraktur der Beuger, aber auch des Trizeps eine erheblich größere. (Bendix.)

**Stursberg** (720) hat mit dem Ergographen Untersuchungen angestellt bei Patienten, die Paresen simulierten oder aggravierten. Er fand hier Abweichungen von der normalen Ermüdungskurve in verschiedenen Beziehungen. Die Kurve zeigt bei verschiedenen Prüfungen stark wechselnde Form und Länge, erheblichen Wechsel der Hubhöhe und der Arbeitsleistung; ferner ergaben sich gelegentlich kürzere und niedrigere Kurven bei geringerer Belastung als bei höherer. Sodann fand sich mitunter im aufsteigenden Schenkel der einzelnen Hebungen ein Absatz, wahrscheinlich dadurch bedingt, daß der Untersuchte die Höhe der Hebung abzustufen suchte. Bei wirklich vorhandenen Paresen verlaufen die Kurven zwar niedriger und kürzer als bei Gesunden, zeigen jedoch einen im übrigen normalen Verlauf und nichts von den erwähnten Unregelmäßigkeiten. (Kramer.)

**Hennes** (344) hebt hervor, wie wertvoll kinematographische Aufnahmen von Bewegungsstörungen sind, sowohl für den Unterricht, indem es möglich ist, verschiedene seltene motorische Anomalien gleichzeitig zu zeigen, als auch für die Forschung dadurch, daß man die Störungen in objektiver Weise festhalten und zur weiteren Verarbeitung aufbewahren kann. Von einigen im Verlage bildlich vorgeführten Patienten wurden die Krankengeschichten ausführlich mitgeteilt. Es handelt sich um fünf Kranke mit interessanten hysterischen Bewegungsstörungen (Tremor, Tik, Gangstörung) und zwei Kranken mit posthemiplegischer Chorea und Athetose. (Kramer.)

**Klett** (414) hat graphische Aufzeichnungen der Stirnmuskelbewegungen vorgenommen. Er benutzte dazu einen von Sommer angegebenen, von dem Verf. modifizierten Apparat. Es wird dabei ein Gummiknöpfchen an der Stirn angeklebt und dessen horizontale und vertikale Bewegung durch Hebel auf Mareysche Trommeln übertragen. Die Aufzeichnung beider Kurven findet gleichzeitig am Kimographion statt. Verf. gibt als Beispiele einige Kurven, die er bei willkürlichen Bewegungen des Normalen, bei einem choreatischen und bei einem katatonischen Kranken erhalten hat. (Kramer.)

**Ohm** (553) beschreibt einen Apparat zur photographischen Registrierung von Bewegungsvorgängen. Der Film wird hinter einem mit einer Zylinderlinse versehenen Spalt vorbeigeführt. Derselbe Handgriff, der den Spalt öffnet und schließt, setzt gleichzeitig den Antrieb für die Bewegung der Filmrolle in und außer Betrieb. (Kramer.)

**Wertheim-Salomonsen** (797) hat den Klonus mittels Registrierung eines Saitengalvanometers zu charakterisieren versucht, um Merkmale des organischen gegenüber dem funktionellen Klonus zu gewinnen. Ein Vergleich der bei wahren Klonus gefundenen Kurven mit demjenigen von hysterischem Klonus ergab auffallende Differenzen, die es gestatten, beide Arten von Klonus voneinander leicht zu unterscheiden. (Bendix.)

Auf Grund graphischer Untersuchungen des Fußklonus bei funktioneller und organischer Erkrankungen des Nervensystems kommt **Nikitin** (541) zu folgenden Schlüssen:

1. Bei Hysterie, M. Basedowii und anderen funktionellen Erkrankungen des Nervensystems läßt sich gelegentlich ein Fußklonus auslösen, wie wir ihn bei Pyramidenbahnenläsionen beobachten.

2. Graphische Untersuchungen differenzieren den Fußklonus bei funktionellen und organischen Nervenerkrankungen; beim Fußklonus organischer Natur weist die Kurve eine nahezu gleichmäßige Amplitude der rhythmischen Schwingungen auf; beim Fußklonus funktionellen Ursprungs sind die Schwingungen ungleichmäßig, der gleichmäßige Rhythmus wird hier oft vermißt. (Kron.)

Das klinische Bild des von **Guillain** und **Laroche** (314) beschriebenen Falles von juveniler spastischer Astereognosie ist sehr bemerkenswert. Es handelt sich um einen 19jährigen jungen Mann, der im 18. Lebensjahre, bei bis dahin ungetrübter Gesundheit, Parästhesien in den oberen Extremitäten, später auch in den Beinen bekam, mit Unfähigkeit die Gegenstände ohne Zuhilfenahme der Augen zu erkennen. Es bestand eine totale Astereognosie beider Hände mit Störungen des Lagegefühls der Finger und der Knochen-sensibilität der Hand, ohne Alteration der oberflächlichen Sensibilität. Außerdem waren die Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten sehr lebhaft, Babinski positiv beiderseits, Fußklonus und Patellarklonus. Augen, Psyche ungestört, keine Kleinhirnsymptome. An multiple Sklerose würde zu denken sein, aber es scheint sich eher um eine kortikale Affektion zu handeln, da die Spasmen beiderseitig vorhanden sind und die Paresen symmetrisch die Extensoren der Hand und die Beuger des Vorderarms betroffen haben. Auch die astereognostischen Störungen sind vollständig symmetrisch. (Bendix.)

**Bittorf** (83) hat die Untersuchungen über die paradoxe Zwerchfellbewegung bei Pneumothorax angestellt. Er erklärt das Ansteigen des Zwerchfelles bei der Inspiration dadurch, daß im Pleuraraum ein negativer Druck auftritt, der zur Ansaugung des Zwerchfelles und Mediastinums führt. Die Druckverminderung entsteht dadurch, daß die Luft durch die Fistelöffnung nicht schnell genug eintreten kann. Bei experimentellen Untersuchungen an Kaninchen zeigte sich dementsprechend, daß die paradoxe Zwerchfellbewegung bei enger Öffnung des Pneumothorax deutlich vorhanden war, jedoch bei Erweiterung der Öffnung sofort einer normalen Bewegung Platz machte. Auf die gleiche Weise ist es zu erklären, daß das Mediastinum bei enger Öffnung nach der kranken Seite, bei weiter Öffnung nach der gesunden sich inspiratorisch verschiebt. (Kramer.)

**Zumsteeg** (829) beschreibt ausführlich die Beschäftigungsschwäche der Stimme, die B. Fraenkel als Bergiphonie bezeichnete, jetzt aber öfters

Phonastenie genannt wird. Sie charakterisiert sich dadurch, daß dem Patienten mit einem schmerzhaften Gefühl der Ermüdung die Stimme versagt. Die Diagnostik, die sich auf die Feststellung der Atemfunktion, der Stimmfunktion und der Artikulationsprüfung aufbaut, wird ebenso wie die von Gutzmann geübte Therapie an der Hand ausgewählter Fälle ausführlich beschrieben. (Ziesché.)

**v. Czyhlarz** (171) beobachtete bei einem tabischen Theatermusiker, der Trompete blies, als seltenes Symptom eine Parese des Gaumensegels beiderseits. Czyhlarz glaubt dieses bei Tabes seltene Symptom im Sinne der Edingerschen Erschöpfungstheorie deuten zu können bei einem Individuum, das als Trompetenbläser berufsmäßig seinen Gaumen häufig und intensiv innervieren mußte. (Bendix.)

**Bechterew** (52) betont, daß die motorische Sphäre den wesentlichsten Relationsapparat darstellt, dessen Leitung und Regulation bei sämtlichen höheren Tieren das Nervensystem übernommen hat. Deshalb muß sich die objektive Prüfung der neuropsychischen Tätigkeit des Menschen und der Tiere in erster Linie mit der motorischen Sphäre beschäftigen. Er hat nun an Stelle des von Pawlow zu diesen Studien angewandten Saine-Speichelreflexes beim Tiere und beim Menschen künstliche assoziative Bewegungsreflexe erzielt, sowohl in Verbindung mit gewöhnlichen Extremitätenreflexen als auch in Verbindung mit reflektorischen Veränderungen der Atmungsbewegungen. Über die Ergebnisse zahlreicher in seinem Laboratorium von Schülern durchgeführter Untersuchungen berichtet er. (Ziesché.)

**Hoffmann** (364) hat durch Reizung der sensiblen Interkostalnerven-äste Spannung der Bauchdecken hervorgerufen, die mitunter dem Ausbreitungsgebiet des Nerven entsprachen, häufig durch Irradiation weitere Gebiete betrafen. Die gleiche Rolle spielen die Lumbal- und Sakralnerven. Bauchdeckenspannung bei abdominellen Affektionen tritt nur ein bei Reizung des parietalen Peritoneums. (Ziesché.)

### Sensibilität.

**Ziehen** (826) macht auf die Ungenauigkeit der bisher üblichen Prüfungsmethoden der Sensibilität aufmerksam und auf die Schwierigkeiten, die einzelnen Sensibilitätsqualitäten voneinander zu trennen, zumal individuelle Variabilitäten besonders der Hautsensibilität häufig vorkommen. Zur speziellen Untersuchung der Berührungsempfindung müssen die zur Verwendung kommenden Reize abstufbar, meßbar und reproduzierbar sein. Am besten eignet sich dazu das Pendelästhesiometer. Bei der Untersuchung der kinästhetischen Empfindungen muß es vermieden werden, durch die Richtung des ausgeübten Druckes, fehlerhafte Angaben zu erhalten. Eine genauere kinästhetische Prüfung gestattet die „Stäbchenprobe“. Zur Abgrenzung der Empfindungsstörungen empfiehlt Ziehen das Strichverfahren. (Bendix.)

**Löwy** (456) empfiehlt eine Methode zur schnellen Abgrenzung von berührungsanästhetischen Gebieten. Er führt dabei keine einzelnen Berührungen aus, sondern er streicht mit dem dauernd die Haut berührenden Pinsel in einer Spirale, also in immer größer werdenden Kreisen aus dem anästhetischen Gebiete ins gesunde und umgekehrt, und läßt den Patienten angeben, wann die Berührungerscheinung auftritt und verschwindet. (Kramer.)

**Schönborn** (652) beschreibt ein neues Algesimeter. Der Apparat wird mit einer ringförmigen Fläche auf die Haut aufgesetzt. Durch diesen Ring tritt eine Nadel mehr oder weniger tief, je nach Einstellung des Apparates, hervor. Die Nadelbewegung wird durch Drehung eines an der Kapsel des

Apparates befindlichen Knopfes bewirkt, und zwar erfolgt die Senkung und darauf folgende Hebung durch Drehung in der gleichen Richtung. Durch Hebung des Fußstückes, an dem sich der Ring befindet, wird die Tiefe des Hervortretens der Nadel reguliert. Die Vorzüge des Apparats bestehen nach Angabe des Verf. darin:

1. Daß mittels des Knopfes sich eine von jedem Druck unabhängige und sehr gleichmäßige Senkung der Nadel gegen die Haut erzielen läßt;

2. daß die Nadel selbst unverändert bleibt und nur das Fußstück sich je nach Wunsch höher oder tiefer stellen läßt;

3. daß durch die Drehung des Knopfes in einer Richtung die Nadel gesenkt und wieder gehoben wird, daß also mittels dieser, sehr leicht mit bestimmter Geschwindigkeit ausführbaren Drehung sich sowohl die Geschwindigkeit der Einwirkung des Schmerzreizes als auch seine Dauer sehr exakt regulieren lassen.

(Kramer.)

**Williams** (807) beschreibt ein Instrument zur Prüfung des Temperaturesinnes. Dieses besteht aus einem soliden Kupferwürfel, in den ein Thermometer fest eingelassen ist. Zur Erwärmung bzw. Abkühlung wird ein größeres Wassergefäß von der gewünschten Temperatur benutzt.

(Kramer.)

**Ameline** (12) schreibt über die bei der Prüfung mit dem Ästhesiometer auftretenden Vexierfehler, die darin bestehen, daß bei Berührung mit einer Spitze zwei Spitzen gefühlt werden. Verf. meint, daß man diese Fehler unter den gleichen Gesichtspunkten betrachten müsse, wie die umgekehrte Täuschung, bei der zwei Spitzen für eine gehalten werden. Er stellt alle bisher gegebenen Erklärungen zusammen und meint, daß alle angeführten Faktoren zusammen wirksam sind. Insbesondere knüpft er an Binet an, welcher die Neigung bestimmter Versuchspersonen zur Interpretation ihrer Empfindungen zur Erklärung der Vexierfehler heranzieht. Verf. meint, daß diese Interpretierungstendenz daran anknüpfe, daß die Empfindungen, die durch das Ästhesiometer ausgelöst werden, nicht punktförmig sind, sondern infolge der Deformation eines größeren Hautbezirkes einen ausgedehnten Charakter bekommen. Diese Empfindungen werden dann von den Versuchspersonen leicht als von zwei Spitzen herrührend gedeutet. Verf. bringt Versuchsprotokolle über Selbstbeobachtungen der Versuchspersonen, die diese Ansichten gut illustrieren.

(Kramer.)

**Verger** (775) tritt für die Anschauung ein, daß der Schmerz eine spezifische Empfindungsart ist; er stützt sich dabei vor allem auf die dissoziierten Sensibilitätsstörungen. Die Erfahrungen bei peripheren Läsionen sprechen dafür, daß die Sinnesorgane für die Schmerzempfindung tiefer gelegen sind als die für die Tastempfindung. Infolgedessen entsteht die Schmerzempfindung erst bei stärkerem Druck oder bei Eindringen einer Spitze in die Haut. Welche histologischen Elemente den einzelnen Empfindungen dienen, ist noch unklar. Verf. führt ferner die Erfahrungen an, welche dafür sprechen, daß die Schmerzempfindung auf gesonderten Bahnen im Zentralnervensystem geleitet wird. Die Beobachtungen bei kortikalen Läsionen weisen darauf hin, daß hier die Schmerzempfindung am längsten erhalten bleibt, am seltensten gestört ist. Wenn ein Prozeß den Nerven selbst angreift, so kommt es immer nur zu Schmerzempfindungen, sei es, daß die Schmerzfasern am empfindlichsten sind, sei es, daß die anderen Empfindungen durch die Schmerzempfindung übertönt werden. Alle Schmerzen, die unter pathologischen Umständen auftreten, lassen sich auf eine direkte oder indirekte Beteiligung der Nerven zurückführen, indem es sich ent-



weder um ein Ergriffenwerden der Nervenstämmе bzw. Nervennetze durch den Krankheitsprozeß, oder um eine Kompression derselben von außen durch Krankheitsprodukte oder ähnliches handelt. Schwierigkeiten für die Erklärung durch die spezifische Natur der Schmerzempfindung machen manche Hyperästhesieformen, so besonders diejenigen, bei welchen durch oberflächliche Berührung Schmerz entsteht, während Stiche in die Tiefe schmerzlos sind. (Kramer.)

**Gordon** (286, 287) wendet sich gegen die Auffassung, daß die Erkennung eines Gegenstandes durch Tasten einfach zurückzuführen sei auf die Verknüpfung der elementaren Empfindungen. Zunächst müsse man streng unterscheiden die Erkennung der Form eines Gegenstandes, die Stereognose, und die Erkennung seiner Natur, die Symbolie. Beide können isoliert gestört sein, sind also unabhängig voneinander. Das gleiche gilt aber auch von ihren Verhältnissen zu den elementaren Qualitäten, da auch hier keine eindeutigen Beziehungen zwischen den Störungen bestehen und trotz Beeinträchtigung der letzteren, auch der als besonders wichtig betrachteten Lokalisation und Bewegungsempfindung, die Stereognose und Symbolie erhalten sein kann. Verf. schildert zur Unterstützung dieser Ansichten drei von ihm beobachtete Fälle. (Kramer.)

**Sugár** (722) fand bei den Sensibilitätsstörungen bei der multiplen Sklerose ein sehr interessantes Verhalten des Temperatursinnes. Untersucht wurden 25 solche Kranke; die Sensibilität für kalt und warm fand Sugár stets als normal, wenn die Prüfungen mit den einzelnen Temperaturen einzeln ausgeführt wurden. War aber die Versuchsanordnung so, daß die fragliche Körperstelle mit den beiden Eprovetten, in welchen Wasser von 50° C und 0° C enthalten war, gleichzeitig und dicht nebeneinander berührt wurden, so hatten die an multipler Sklerose leidenden Kranken die Empfindung, als würden sie mit einem sehr heißen Gegenstand berührt. Bei Syringomyelie, Hysterie, Myelitis usw. fand Verf. nicht diese paradoxe Temperaturerscheinung, weshalb er diese als neues klinisches Symptom für die multiple Sklerose bezeichnet und in derselben ein differential-diagnostisches Zeichen erblickt. (Hudovernig-Budapest.)

**Iwanoff** (391) hat bei einer großen Zahl von Patienten mit organischen und funktionellen Nervenkrankheiten Untersuchungen über die Sensibilitätsstörungen des Kehlkopfes angestellt und gibt eine Zusammenfassung der Resultate unter eingehender Berücksichtigung der Literatur dieses bei der Untersuchung vielfach vernachlässigten Gebietes. Empfindungsstörungen finden sich viel seltener als Motilitätsstörungen des Kehlkopfes; beide sind voneinander unabhängig. Verf. fand sensible Ausfälle relativ häufig bei Syringomyelie und Syringobulbie. Die Ansicht von Avellis, daß Hemi-anästhesie des Kehlkopfes immer hysterischen Ursprungs sei, wird bekämpft; es spricht dagegen eine Reihe von Fällen aus der Literatur sowie eine Beobachtung des Verf., in welcher bei einem Sarkom der Schädelbasis neben Hirnnervenlähmung auch eine halbseitige Anästhesie des Kehlkopfes bestand. (Kramer.)

**Bröse** (110) machte bei einer Uterusprolapsoperation unter Lokalanästhesie Beobachtungen über die Sensibilität der weiblichen Sexualorgane und fand die Meinung Lenanders bestätigt, daß die inneren weiblichen Genitalien, soweit sie vom Sympathikus versorgt werden, gegen Schmerzreize unempfindlich sind. (Kramer.)

**Hudovernig** (377) hat die Beeinflussung des Pulses durch Druck auf druckempfindliche Stellen untersucht. Er fand, daß Pulsbeschleunigung, das

Mannkopfsche Symptom, bei funktioneller Druckempfindlichkeit bestand, während bei organisch bedingter in fast allen Fällen eine deutliche Verlangsamung des Pulses auftrat. Verf. hält daher dieses Symptom für brauchbar zur Unterscheidung, ob eine Druckempfindlichkeit funktioneller oder organischer Natur ist.

(Kramer.)

**Fröschels** (253) stellte Untersuchungen über die Vibrationsempfindung am Obre an. Er benutzte dazu einen Apparat, wie er zur Vibrationsmassage angewendet wird. Es wurde ein Holzrahmen mit geeigneten Ansatzstücken an beiden Gehörgängen angelegt und dann das Endstück des Vibrationsapparates auf dem Rahmen hin- und herbewegt. Bei Ohrkranken wurde die Vibrationsempfindung häufig nach einer Seite falsch lokalisiert, während dies bei Normalen nie vorkam, und zwar zeigte sich, daß die Herabsetzung dieser Empfindungsart charakteristisch für die Otosklerose ist, während sie bei Mittelohrentzündung usw. nicht gefunden wurde im Gegensatz zu den Herabsetzungen der Oberflächensensibilität des äußeren Gehörganges, die bei der letzterwähnten Erkrankung vorkommen.

(Kramer.)

**Fröschel** (255) hat durch Untersuchung eines reichlichen Krankmaterials festgestellt, daß das Kitzelgefühl im äußeren Hörgange bei zwei Krankheiten herabgesetzt ist, bei der Otitis media suppurativa chronica und bei der Otosklerose. In 95 % der beobachteten Fälle war sie bei letzterer Krankheit vermindert.

(Ziesché.)

**Urbantschitsch** (762) gibt in einem Vortrage eine Übersicht über die Schmerzempfindungen im Bereiche des Gehörorgans. Sie zerfallen je nach ihrer Entstehungsart in verschiedene Gruppen. Die wichtigsten sind diejenigen, wo ein Entzündungsprozeß im äußeren oder Mittelohr die Ursache ist. Die Bedeutung der Schmerzen bei diesen Affektionen liegt einerseits in der Notwendigkeit des therapeutischen Eingreifens, andererseits aber auch in den diagnostischen Hinweisen, die sie geben, da sie mitunter das einzige Anzeichen eines schweren Prozesses sein können. Besonders heftig sind die Schmerzen bei Entzündungen im äußeren Gehörgang wegen der Straffheit des subkutanen Bindegewebes. Die Schmerzen bei Mittelohrerkrankungen beruhen im wesentlichen auf dem Drucke des Exsudates und lassen auch bei Parazentese nach. Die zweite Gruppe bilden die Irritationsschmerzen, die bei Erkrankungen benachbarter Organe, der Zähne, der Mandeln, des Rachens, des Kehlkopfes auftreten, und die häufig erst die Aufmerksamkeit auf das betreffende Leiden lenken. Erheblich seltener ist die dritte Gruppe; diese bilden die Otalgien neuralgischen Ursprungs. Diese Diagnose soll erst gestellt werden, wenn die in der zweiten Gruppe angeführten Ursachen mit Sicherheit ausgeschlossen werden können. Als letzte Kategorie werden die Schmerzen traumatischen Ursprungs, durch Verletzung, durch Operation, durch Fremdkörper bewirkt, angeführt. In jeder Gruppe werden die speziellen therapeutischen Indikationen, ferner auch die lokalen Anästhesierungsmethoden angegeben.

(Kramer.)

Bei der Nachprüfung des Biernackischen Ulnarisymptoms fand **Singer** (680): Bei 25 % aller Tabiker wird der Druck auf den Ulnaris wirklich doppelseitig empfunden, dagegen bei 78  $\frac{3}{4}$  % aller Normalen. Das Ulnarisymptom kann also gelegentlich differenzial-diagnostischen Wert gewinnen, besonders gegenüber der Lues cerebrospinalis. Das Symptom wird durch eine periphere Ursache bedingt. Sind doch ähnliche Erscheinungen auch bei den Nerven der unteren Extremität schon beobachtet worden. Wäre die Ursache eine zentrale, dann müßte das Symptom bei Tabes ein obligatorisches, ständiges sein.

(Ziesché.)

26\*

### Sinnesorgane.

(Auge, Ohr, Labyrinth, Geruch, Geschmack.)

**Best** (70) bespricht die topische Diagnose der Hemianopsie, insbesondere die Symptome der Traktusläsion. Er schildert einen Fall, in welchem der rechte Traktus durch einen Schuß in die Schläfengegend isoliert betroffen war, und welcher die typischen Symptome der Traktushemianopsie erkennen ließ: gradlinig vertikale Gesichtsfeldgrenzen durch den Fixierpunkt, Pupillendifferenz, hemianopische Pupillenreaktion, keine Augeneinstellung bei Wilbrandtschem Prismenversuch. (Mann.)

**Jusélius** (406) beschreibt drei Fälle von temporärer Hemianopsie, von denen einer auf ein Ethmoidalsarkom beruhte, die beiden andernluetischer Natur waren. Auf Grund seiner Beobachtungen schließt Verf., daß eine Hemianopsie, so lange sie oszillierend ist, eine einfache toxische Erscheinung ist, und daß man erst, nachdem die Hemianopsie stationär geworden, zur Annahme berechtigt ist, daß im Chiasma nerv. opt. lokale Herde vorhanden sind. (Sjövall.)

**Weiler** (792) gibt in einer umfassenden Arbeit eine Darstellung der Untersuchung der Pupillen und der Irisbewegungen vor allem auf Grund seiner eigenen Untersuchungen. Nach einer Übersicht über die bisherigen, zur exakten Pupillenprüfung angegebenen Instrumente beschreibt er den von ihm konstruierten Apparat. Dieser gestattet, ein beliebig starkes veränderbares Licht in das eine oder andere Auge, oder in beide gleichzeitig, momentan oder für längere Zeit zu werfen, die Pupillengröße bis auf  $\frac{1}{10}$  mm zu messen, ebenso die Größe der Bewegung bei Lichteinfall und Konvergenz, ferner den zeitlichen Ablauf der Pupillenbewegungen festzustellen, sowie auch die Bewegungen auf sensorische und sensible Reize zu prüfen. Verbunden ist damit ein photographischer Apparat, der kinomatographische Aufnahmen der Pupillenbewegungen ermöglicht.

Es wurden dann die Resultate der Untersuchungen an Gesunden und Kranken mitgeteilt, die einzelnen Pupillensymptome mit den Messungsergebnissen in ihrer physiologischen Bedeutung besprochen, sodann die pathologischen Anomalien in ihrer Genese und ihrer diagnostischen Bedeutung erörtert, zum Schluß werden dann die bei verschiedenen Vergiftungen und Erkrankungen des Zentralnervensystems auftretenden Pupillensymptome auseinandergesetzt. Von den vielen interessanten Einzelheiten seien hier nur einige hervorgehoben. Bei der Untersuchung der Lichtreaktion ergibt sich, daß wenn nach zuerst einäugiger Belichtung auch das zweite Auge dem Lichte ausgesetzt wird, eine Verengung beider Pupillen um 0,2—0,8 mm eintritt. Diese Erscheinung, die als sekundäre Reaktion bezeichnet wird, wurde als Vorbote der reflektorischen Pupillenstarre ebenso wie geringe Ausgiebigkeit der Lichtreaktion (unter 1,0 mm) gefunden. Reflektorische Pupillenstarre wurde fast ausschließlich bei Tabes und Paralyse, dagegen nicht bei Lues cerebri konstatiert, so daß sie dieser gegenüber als differentialdiagnostisches Merkmal dienen kann. Die absolute Pupillenstarre fand sich dagegen sowohl bei Lues cerebri, als auch bei Paralyse. Die im epileptischen Anfall auftretende Starre ist wahrscheinlich als Reizerscheinung von der Hirnrinde aus aufzufassen. Große Aufmerksamkeit wird den die Pupillen erweiternden Irisbewegungen geschenkt. Die auf sensible Reize erfolgenden Bewegungen sind größer als die auf sensorische und psychische Reize bewirkten. Letztere beruhen wahrscheinlich nur auf einer Hemmung des Sphinktertonus, während bei dem ersteren eine Mitwirkung des Dilators durch Sympathikusreizung nicht unwahrscheinlich ist. Die Reaktion auf

psychische und sensorische Reize pflegt bei den Kranken zu fehlen, bei denen die Lichtreaktion erloschen ist, die Erweiterung auf sensible Reize ist dabei ebenfalls häufig erloschen, oft jedoch aber nur herabgesetzt. Bezüglich des Fehlens der Erweiterungsreaktionen bei Dementia praecox konnte Verf. im wesentlichen die Angaben Bumkes bestätigen; auch er fand die Reaktion bei anderen psychischen Erkrankungen, wie manisch-depressives Irresein und Psychopathie, immer erhalten; er vermied sie nur bei Dementia praecox, wenn auch nicht in einem so hohen Prozentsatze, wie andere Autoren. Bezüglich der sonstigen Untersuchungsergebnisse muß auf das Original verwiesen werden. (Kramer.)

**Vitek** (782) erinnert an Fälle, wo bei Vorhandensein verschiedenartiger somatischer Beschwerden nur auf Grund subtiler Pupillarstörungen auf die erst viel später zum Ausbruch gekommene schwere Nervenerkrankung geschlossen werden konnte. Er gibt eine kurze physiologische Analyse dieser Funktion, bespricht dabei den Reflexbogen der Pupillarreaktion auf Licht, den für Pupillendilatation, dann die Assoziationsreaktion, die Anomalien der Pupillarreaktion: spastische und paralytische Mydriasis, pathologische Myosis und Hippus. Des weiteren gelangen zur Besprechung: Ophthalmoplegia interna, Argyll-Robertsons Pupille, wobei Verf. eine Eigenbeobachtung anführt, welche ihn in der Ansicht bekräftigt, daß bei monosymptomatischem Auftreten dieses Symptoms stets auf Anfänge von Tabes, progressiver Paralyse oder Hirnlues zu schließen sei. Dann würdigt er die Pupillarreaktion in ihrer Bedeutung für die Epilepsie und Hysterie und macht aufmerksam auf den Einfluß sensibler Eindrücke auf die Pupille. Nachdem er die paradoxe Pupillenreaktion erwähnt hat, bespricht er ausführlich die Anisokorie und zwar zuerst ihre organischen Ursachen, als da sind: intraokuläre, intraorbitale, intrakranielle, im Rückenmark befindliche und sonstige. Dann kommt er auf andere Ursachen der Anisokorie zu sprechen, so Zirkulationsanomalien und lymphatischen und respiratorischen Ursprung der Anisokorie. Bei der funktionellen Pupillenungleichheit erwähnt er zuerst ihr Wesen und dann ihr Verhalten bei den verschiedenen Neurosen, als da sind: Hysterie, Neurasthenie, Morbus Basedowii und Epilepsie. Mit einer Betrachtung über die reflektorische funktionelle Anisokorie schließt er seine Abhandlung. (Helbig.)

**Negro** (528) studiert bei kranken und gesunden Individuen das Verhalten der Pupillen auf Lichtreize und findet, daß vor der Verengung der Pupille auf den Lichtreiz hin eine äußerst rasche, kleine und kurzdauernde Erweiterung derselben statthat.

Er stellt die Hypothese auf, daß diese Erweiterung von einem Reiz des Sympathikus abhängt. (Audenino.)

**Gudden** (311) stellte Pupillenuntersuchungen an Kindern im ersten Lebensjahre an. Er fand, daß die Miosis, die beim Erwachsenen im Schlafe regelmäßig zu beobachten ist, beim Neugeborenen und in den ersten Lebensmonaten nur in geringem Maße besteht und sich erst vom 3. Monat an in ausgeprägter Weise einfindet. Die plötzliche Pupillenerweiterung beim Aufwachen, wie sie der Erwachsene immer zeigt, tritt erst gegen Ende des ersten Lebensjahres deutlich auf. (Kramer.)

**Tommasi** und **Colbacchini** (744) kontrollieren die Beobachtungen von Redlich indem sie einerseits gesunde Menschen, andererseits 18 Epileptiker, 41 Hysteriker, 16 Neurastheniker, zwei an manisch-depressivem Irresein und an Dementia praecox leidende Patienten prüften.

Sie kommen zum Schlusse, daß das von Redlich beschriebene Pupillenphänomen in Wirklichkeit existiert, daß es aber nicht eine Charakteristik der Epilepsie und der Hysterie ist, weil es auch bei anderen Kranken und

bei Gesunden zu konstatieren ist. Dieses Phänomen allein kann also keinen diagnostischen Wert haben. (E. Audenino.)

**Hamburger** (324) empfiehlt folgendes Verfahren zur Feststellung der psychogenen Natur von Doppelbildern, das sich in 3 Fällen bei Kindern bewährt hat. Man hält dem Patienten einen länglichen Gegenstand zuerst aufrecht, dann wagerecht vor. Bei hysterischem Doppelsehen wird dann angegeben, daß einmal die Doppelbilder nebeneinander, das andere Mal übereinander stehen, während dies bei organischer Diplopie natürlich unmöglich ist. (Kramer.)

**Herzfeld** (355) gibt in einem, in der Berliner Medizinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage einen Überblick über die Untersuchungsmethoden des Vestibularapparates, besonders mit Hinblick auf die Diagnose der Labyrinth-erkrankungen. (Mann.)

**Bernheimer** (68) gibt eine allgemeine Darstellung der Pathogenese und klinischen Bedeutung des Nystagmus. Er legt die anatomisch-physiologischen Grundlagen auseinander, die die konjugierten Augenbewegungen garantieren. Diese bilden sich erst in den ersten Lebenswochen aus. Sehstörungen, welche vor der Vollendung dieses Apparates entstehen, sind meist mit Nystagmus verbunden, später entstehende Schwachsichtigkeit dagegen nicht. Durch Schädigung von der zentripetalen Seite des Reflexbogens aus wird auch der Nystagmus der Bergleute bewirkt, bei welchem eine Reihe von Schädlichkeiten (Arbeit bei schlechter Beleuchtung, in ungünstiger Körperhaltung, bei starker Konvergenz der Augen, schlechte Ernährungsverhältnisse) zusammenwirken, ferner der vom Vestibularis herausgelöste; der Nystagmus bei organischen Nervenkrankheiten, besonders bei der multiplen Sklerose, ist dagegen vorwiegend durch Schädigung der motorischen Bahn bedingt. Als besondere Formen sind noch der reflektorische Nystagmus, der bei gesunden Menschen durch periphere Reize ausgelöst wird, ferner der in seltenen Fällen ebenfalls bei Gesunden bei Verdeckung eines Auges auftretende zu erwähnen. Verf. gibt ein Beispiel eigener Beobachtung der letzterwähnten Form. (Kramer.)

**Borchardt** (96) beschreibt einen Fall von Nystagmus bei einem 15-jährigen Schüler, der ein anscheinend leichtes Kopftrauma erlitten hatte (Stoß mit dem Kopf gegen den Kopf eines anderen Knaben) und nach 3—4 Tagen Kopfschmerzen, Doppeltsehen, Zucken in dem rechten Arm mit Schwäche der rechten Körperhälfte bekam. Schluckbeschwerden. Puls beschleunigt (120 Schläge in der Minute), unregelmäßig. Motorische Unruhe des Patienten. Ungleiche Pupillen und Lidspalten. Rechtes Auge steht in leichter Konvergenzstellung und etwas nach oben gerichtet, zeigt einen dauernden Ruhenystagmus, der auffallend langsamschlägiger Natur ist und bald in einer leichten Rotation (umgekehrte Richtung des Uhrzeigers), bald in Auf- und Abwärtsbewegungen besteht. Das linke Auge zeigt ab und zu einige rotatorische Bewegungen, die aber nicht synchron mit denen des rechten Auges sind. Rechter unterer Fazialis paretisch. Beiderseits Patellar- und Fußklonus, sowie Babinski. Sensibilität intakt. Leichte Parese des rechten Armes und Beines. Borchardt vermutet eine Herderkrankung in der hinteren Schädelgrube, vielleicht eine latente Gliose mit konsekutiven Blutungen. (Bendix.)

Nach eingehender Abhandlung des vestibulären und kochleären Nystagmus bespricht **Hajós** (322) die verschiedenen Nystagmusformen der Erkrankungen des Zentralnervensystems und des Bewegungsapparates der Bulbi. — Er hebt hauptsächlich die Polymorphie des Nystagmus bei der multiplen Sklerose hervor. — Verf. beobachtete außer bei der multiplen Sklerose bei derluetischen Meningomyelitis den häufigsten Nystagmus, ferner bei gastrischen

und migränösen Brechreizen und Erbrechen, dessen Ursache er in der durch Gefäßspasmen verursachten akuten Hirnanämie findet. — Zum Schluß gibt Verf. eine genaue Beschreibung seiner Palpationsmethode, welche ermöglicht, den Nystagmus bei Ausschließung der störenden optischen Einwirkungen sehr genau zu beobachten. (Hudovernig.)

**Elworthy** (198) hebt hervor, daß der Bergarbeiternystagmus nur bei Kohlenarbeitern vorkommt. Die Ursache liegt in einer Überanstrengung des Auges bei langer Arbeit in künstlichem Lichte, ohne daß irgendwelche Farben auf das Auge einwirken können. Es kommen alle Arten von Nystagmus vor. Die Krankheit ist heilbar, wenn die Patienten lange genug aus dem Bergwerksbetriebe ferngehalten werden. (Ziesché.)

**Urbantschitsch** (761) teilt drei Fälle von Kopfnystagmus bei Labyrinthreizung durch entzündliche Prozesse mit und bespricht die Theorie dieser Störungen. Das Symptom wird durch begleitende Neurasthenie in manchen Fällen begünstigt. (Mann.)

**Fridenberg** (248) schreibt über die Bedeutung der psychischen Faktoren für die Entstehung von Schwindel und Nystagmus. Unsere Orientierung im Raume ist abhängig von einer Reihe von Sinnesempfindungen, aus deren Zusammenwirken sie entsteht. Schwindel tritt dann auf, wenn Inkongruenz dieser Faktoren aus irgendeinem Grunde entsteht. Dies ist z. B. der Fall, wenn durch einen krankhaften Prozeß im Labyrinth das Gefühl der Drehung auftritt, während die Seh wahrnehmungen zeigen, daß keine Drehung stattfindet. Bewegungen der Objekte um uns herum, Bewegungen des Körpers, Doppelbilder usw. erzeugen keinen Schwindel, solange sich der Mensch der objektiven Verhältnisse bewußt bleibt. Ist dies nicht der Fall, und das ist meist, wenn die erwähnten Bedingungen in sehr geringem oder sehr hohem Maße vorhanden sind, dann erst tritt Unsicherheit in der räumlichen Orientierung und damit Schwindel ein; der Nystagmus ist eine normale Reaktion auf Bewegungen, um eine Fixation der umgebenden Objekte zu ermöglichen. Tritt er bei Labyrinthreizung auf, so bedeutet dies eine an sich normale Reaktion auf die Scheindrehung. (Kramer.)

**Frankl-Hochwart** (244) veröffentlicht eine Beobachtung von Menière-apoplexie ohne Hörstörung.

Es handelt sich um einen plötzlich mit großer Heftigkeit einsetzenden Drehschwindel mit Ohrensausen, Erbrechen, Stuhlabgang und dem Zwange, mit unbewegtem Kopf zu liegen, und Besserung der Erscheinungen durch Augenschluß. Langsamer Rückgang des Zustandes innerhalb einiger Monate. Dabei keine Spur von Hörstörungen.

Der Verf. hat bekanntlich schon früher in seiner Monographie darauf hingewiesen, daß wir unter Umständen bei der Diagnose des Menièreschen Symptomenkomplexes auf das Kriterium der Schwerhörigkeit verzichten müssen. Er führt einige andere Fälle aus der Literatur an und erörtert schließlich die Differentialdiagnose gegenüber dem Pseudo-Menière. Unter diesem Namen hat er Fälle zusammengefaßt, bei denen der Schwindel als Teilerscheinung von Neurosen auftrat. Hier sind die Attacken kürzer, jedenfalls nicht so langdauernd, wie in dem beschriebenen Falle. Die Patienten liegen auch nicht permanent; Kopfdrehungen scheinen ohne Einfluß, Augenschluß bessert nicht. Suggestive Einflüsse sind nicht selten wirksam. (Mann.)

**Davis** (175) betont, daß das innere Ohr das besondere Sinnesorgan des Gleichgewichtes ist. Mit ihm erkennen (Orientierung) und halten wir unsere Beziehungen zum Raume aufrecht (Equilibrierung). Das Sehorgan und die Bewegungssinnesorgane (Muskeln) sind akzessorisch und dem inneren

Ohre beigeordnet auf dem Wege durch das Kleinhirn. Diese Spezialsinnesorgane (inneres Ohr) sind normalerweise symmetrisch in Bau und Funktion. Jeder physiologische, experimentelle oder pathologische Faktor, der eines der beiden Organe stärker anspricht, führt zu einer Schädigung der Equilibration. Ist die Störung stark genug, so tritt auch Nystagmus und das Gefühl des Schwindels auf. (Zieschke.)

**Alexander** (9) beschreibt einen neuen Drehstuhl für die Untersuchung des Labyrinths, der bequem gedreht werden kann, sicher steht und ein Herabfallen des Patienten mit Sicherheit vermeidet. Er kann auch als Operations- und Untersuchungsstuhl benutzt werden. (Kramer.)

**Hegetschweiler** (341) berichtet über einen Patienten, bei dem er das Wannersche Symptom beobachten konnte. Dieses besteht darin, daß bei normalem Gehör die Knochenleitung verkürzt ist; es soll sich nach den Beobachtungen Wanners dann finden, wenn die Dura mit dem Schädelknochen verwachsen ist. Verf. fand es bei einem Kranken, bei dem nach einer Verbrennung durch Starkstrom am Kopfe eine Trepanation vorgenommen werden mußte. Die Dura lag zur Zeit der Untersuchung als granulierende Fläche zutage. Im Laufe der  $1\frac{3}{4}$  Jahr dauernden Beobachtung nahm die Verkürzung der Knochenleitung ab, was Verf. auf eine Lockerung der Verwachsungen zurückführt. (Kramer.)

**Hasslauer** (336) bespricht die Verwertung des Schwabachschen Versuchs zur Diagnose intrakranieller Veränderungen. Das Symptom besteht bekanntlich in einer Verkürzung der Schalleitung der Schädelknochen, während die ganze übrige Funktionsprüfung normale Hörverhältnisse feststellt.

Er hat nun 22 Fälle von Kopfverletzung untersucht, in welchen nach Kopftraumen nervöse Beschwerden ohne nachweisbaren objektiven Befund bestanden. Er fand in diesen Fällen eine deutliche Verkürzung der Knochenleitung bei im übrigen durchaus normalen Hörverhältnissen und schließt daraus auf organische Veränderungen des Gehirns resp. seiner Häute. Grundbedingung für die Verwertung des Symptoms ist aber eine genaue spezialistische Hörprüfung; und wenn diese normalen Befund ergibt, ist das Symptom in obigem Sinn zu verwerten. (Mann.)

**Struycken** (717) beschreibt eingehend die Konstruktion eines Monokordes, das zur Bestimmung der oberen Tongrenze sowohl für Luft- als auch für Knochenleitung geeignet ist. Er gibt ferner die Methoden zur Bestimmung der Tonhöhe bei den verschiedenen Saitenlängen an. (Kramer.)

**Richter** (614) teilt Untersuchungen mit, die er mit einem Saiteninstrumente über die Beziehungen zwischen Luft-, Knochen- und Knorpelleitung der Schallreize gemacht hat. Er beschreibt außerdem eine Vorrichtung, mittels deren dem Kranken Stimmgabeltöne und Rasselgeräusche hinter seinem Rücken zu beiden Ohren gleichzeitig und abwechselnd zugeleitet werden können. Dieser Apparat soll vor allem der Entlarvung von Simulanten dienen. (Kramer.)

**Hammerschlag** (325) läßt seinen früheren Artikeln über die hereditär-degenerative Taubstummheit einen neuen Aufsatz folgen, der die Gesetze der Vererbung behandelt. Die hereditär-degenerative Taubstummheit ist charakterisiert durch Heredität und familiäres Auftreten, ferner durch die Kombination mit anderen degenerativen Zeichen, besonders von seiten der Augen (Retinitis pigmentosa, Sichel nach unten, albinotischer Fundus). Eine Analogie zur hereditär-degenerativen Taubheit des Menschen ist die Taubheit der Tanzmaus, bei welcher sie ein konstantes, sich lückenlos forterbendes Merkmal darstellt. Um die Gesetze der Vererbung zu untersuchen, kreuzte Verf. eine japanische Tanzmaus mit der gewöhnlichen albinotischen Maus.

Außer der Taubheit wurden auch andere Merkmale (Tanzen bzw. gewöhnlicher Gang, Albinismus bzw. Pigmentierung, Einfarbigkeit bzw. Geschecktheit) beobachtet. Bei den Zuchtversuchen ergab sich eine gute Übereinstimmung mit den Vererbungsgesetzen von Gregor Mendel. Beim Menschen gelingt es nicht, dieses Gesetz in genügender Schärfe nachzuweisen, einmal wegen der Seltenheit des Überblickes über mehrere Generationen, ferner auch darum, weil die Taubheit hier niemals, wie bei den Tanzmäusen, zu einem konstanten Merkmal geworden ist. (Kramer.)

**Hammerschlag** (326) stellt in kurzer Übersicht die Gründe zusammen, die veranlassen, anzunehmen, daß die hereditär-degenerative Taubheit, die progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit und die Otosklerose miteinander verwandte Krankheitsbilder, wahrscheinlich nur verschiedene Erscheinungsformen einer einzigen, genetisch einheitlichen Erkrankung sind. Er betont das, weil es dafür spricht, daß die Akustikerkrankung bei der Otosklerose primär und nicht sekundär durch die Knochenkrankung hervorgerufen ist. Es wird von dem Verf. die Priorität dieser Anschauung gegenüber einer Publikation von Kalenda in Anspruch genommen. (Kramer.)

**Svoboda** (723) gibt in einem Vortrage eine Übersicht über die Taubstummheit, ihre Entstehung und Prognose, ohne wesentlich Neues zu bringen. (Kramer.)

**Beck** (57) weist darauf hin, daß in Statistiken über die Ätiologie der Taubstummheit die Syphilis eine auffallend geringe Zahl aufweist. Er stellte an einem Material von 103 Taubstummen die Wassermannsche Reaktion an und fand in 9 Fällen ein ausgesprochen positives Resultat. Es ist wahrscheinlich, daß in diesen Fällen die Ohrerkrankung die einzige Äußerung der Syphilis war. Die Taubstummheit war in fünf der Fälle angeboren. Verf. hebt hervor, wie wichtig die frühzeitige Feststellung dieser Ätiologie durch die Seroreaktion für die Therapie ist. (Kramer.)

**Federschmidt** (218) berichtet über einen Fall von Atresie beider Gehörgänge kongenitaler Natur bei einem sechsjährigen Knaben. Auffallenderweise war eine Mißbildung der äußeren Ohrmuschel dabei nicht vorhanden. Das Gehör war auffallend gut erhalten; die Stimmgabeln wurden von C bis c<sup>2</sup> an beiden Ohren gehört, die Flüsterstimme auf 4 m Entfernung. (Ziesché.)

**Beck** (58) untersuchte solche Patienten, bei denen jede Ätiologie für die Schwerhörigkeit fehlte, die Lues negierten und klinisch das Bild einer reinen laesio auris internae boten. Unter 34 Fällen fiel die Reaktion nach Wassermann 22 mal positiv aus. Gerade bei diesenluetischen Patienten hatte die von Politzer angegebene Pilokarpinbehandlung guten Erfolg. (Ziesché.)

**Mauthner** (478) schildert einen Fall von kongenitaler Taubheit und erhaltener statischer Erregbarkeit bei Mißbildung des inneren und mittleren Ohres. Die Mißbildung war insofern ungewöhnlich, als das gesamte Gehörorgan, einschließlich des inneren Ohres, von der Mißbildung betroffen war und somit einseitige totale Taubheit bestand, während eigentümlicherweise das Labyrinth vollkommen normal erregbar war. (Mann.)

**Urbantschitsch** (763) stellte bei 118 Taubstummen Untersuchungen über die Tonlokalisation an. In Betracht kam für die Prüfung im wesentlichen nur die Knochenleitung. Bemerkenswert war, daß in 39 Fällen eine gekreuzte Lokalisation sich fand. Verf. erklärt dies aus den Tatsachen, daß die molekularen Bewegungen, die durch das Aufsetzen der Stimmgabel bewirkt wurden, an der diametral entgegengesetzten Stelle des Schädels intensiver sind als an dazwischen gelegenen Punkten. Die hierdurch ausgelöste taktile Empfindung bzw. eine davon abhängige Hörempfindung veranlaßt dann den



Taubstummen, bei dem ja die Tastempfindung gut entwickelt ist, die Empfindung auf die entsprechende Seite, also gekreuzt zur Ansatzstelle der Stimmgabel zu lokalisieren. (Kramer.)

**Starr** (699) beschreibt einen Fall, in welchem nach einem apoplektischen Insult doppelseitige Taubheit dauernd bestand. Das sonstige Symptombild ließ eine Affektion des Pons vermuten. Es bestand Hemiplegie und Hemi-anästhesie, Sprachstörung und Schlucklähmung, doppelseitige Ataxie und Störung der Bewegungsempfindung. Verf. nimmt an, daß der Herd auf der rechten Seite der Brücke lag, die Schleife beiderseits affizierte und die Hörbahn an der Stelle der Kreuzung zerstörte. Im Anschluß an diesen Fall wird eine Übersicht über die zentralen Hörstörungen mit besonderer Berücksichtigung der meist einseitigen Taubheit bei Ponserkrankungen gegeben. (Kramer.)

**Grünberg** (309) teilt Untersuchungen über experimentelle Schädigungen des Gehörorgans durch Schallreize mit. Während Wittmaack und Yoshii Meerschweinchen zu ihren Versuchen benutzten, verwendete Verf. auf einen Vorschlag Ewalds hin Tauben. Die Resultate waren nicht ganz eindeutig. Unter 12 Versuchstieren, von denen die Hälfte mit  $a^3$ , die Hälfte mit  $a^4$  angeblasen wurden, und zwar gleichviel acht Tage, gleichviel 14 Tage lang, fanden sich dreimal Veränderungen, die immer nur das Gehörorgan der behandelten Seite betrafen. Es bestanden hier atrophische Veränderungen an der Papilla acustica; die Degeneration betraf ungefähr den vierten Teil des Ductus cochlearis. Die Lage innerhalb desselben war nicht ganz die gleiche. An der Macula lagunae sowie an den Nerven war keine Veränderung nachweisbar. (Kramer.)

**Jaehne** (394) hat im Anschluß an die neueren Untersuchungen über die Schädigung des Gehörorgans durch Schallreize Untersuchungen der Hörfunktionen bei 61 Unteroffizieren der Fußartillerie vorgenommen. Die Exploration erstreckte sich darauf, inwieweit durch die Schießübungen dauernde Gehörstörungen hervorgerufen werden; sie geschah unabhängig davon, ob die Unteroffiziere über Hörstörungen klagten oder nicht; es wurde das ganze Regiment durchuntersucht. Festgestellt wurde der Trommelfellbefund, die Hörweite für Flüstern, das Ergebnis des Rinneschen, Schwabachschen und Weberschen Versuches; ferner das Verhalten gegenüber der kontinuierlichen Tonreihe und bei Gleichgewichtsprüfungen. Es ergab sich, daß nach mehrjähriger Dienstzeit in 70% eine Schädigung des Hörnerven sich nachweisen ließ. Meist handelte es sich um eine Beeinträchtigung der Perzeption für die Töne der vierten und fünften gestrichenen Oktaven. Verf. ist geneigt, als Ursache der Schädigung nicht die Schallzuführung auf dem Luftwege anzusehen, sondern die auf dem kraniotympanalen Wege infolge der Erschütterungen des Bodens, auf dem sich der Artillerist befindet, erfolgende. Hierauf weist auch die Tatsache hin, daß der Watterschutz sich als einflußlos erwies; ferner, daß die Schützen der Maschinengewehrabteilung, bei denen nur die Schallzuführung auf dem Luftwege in Betracht kommt, keine Störungen zeigten. Die Schädigung war in allen Fällen nicht so groß, daß die Felddienstfähigkeit und Erwerbsfähigkeit merklich beeinflußt werden. Als prophylaktische Maßnahmen empfiehlt Verf. die Zwischenschaltung von den Schall schlecht leitenden Medien zwischen Körper und Schallquellen. (Kramer.)

**Quix** (595) hebt die Bedeutung des Schularztes für die Prophylaxe der Taubheit hervor. Leider sind seine Forderungen, die er an die Untersuchung stellt, so groß, daß sie nur von speziell ausgebildeten Ärzten erfüllt werden können. (Ziesche.)

**Siebenmann** (677) nimmt polemisch gegen Bresch Stellung, der das von ihm behauptete Vorkommen einer Eiterung im Saccus endolymphaticus und ihr Fortschreiten auf das Kleinhirn bestritten hat. (*Ziesché.*)

**Urbantschitsch** (766) berichtet über Untersuchungen des Geruchssinnes bei Mittelohrentzündungen. Er fand unter 30 Fällen in 16 eine Herabsetzung, in sechs eine Steigerung des Geruchssinns auf der erkrankten Seite; die verschiedenen Geruchsqualitäten verhielten sich nicht ganz konform. Bei schnell vorübergehenden akuten Entzündungen wurde nach der Abheilung die Besserung der Geruchsstörung konstatiert. Verf. weist darauf hin, daß Geruchsstörungen bei otogenen Gehirnabszessen nicht ohne weiteres auf diese zurückzuführen sind, und daß man immer daran denken müsse, daß sie lediglich Folge der Ohrerkrankung sein können. (*Kramer.*)

**Quix** (596) behandelt im Handbuch der Neurologie die Störungen des Geschmackssinns und des Geruchssinns. In jedem der beiden Kapitel ist eine Besprechung der anatomischen und physiologischen Grundlagen vorausgeschickt. Dann folgt die Darstellung der Methode und eine Übersicht über die Störungen. Bei der Methodik der Geschmacksprüfung ist die vom Verf. angegebene Methode zu erwähnen; es wurden hier die Geschmacksstoffe in Gelatinegallert aufgelöst und ein Tropfen davon auf die zu prüfende Stelle gebracht. Es läßt sich dadurch der Geschmacksreiz gut lokalisieren. Bei der Besprechung der Geruchsstörungen schließt Verf. sich im wesentlichen den Forschungen Zwaardemakers und seiner Schule an. Die von diesem Autor angegebene Methodik wird eingehend dargestellt. Bei der Besprechung der Geruchsanomalien wird auf die Notwendigkeit der sorgfältigen Trennung des respiratorischen von den essentiellen Störungen hingewiesen. Bei den letzteren werden die inflammatorischen, toxischen, die durch Infektionskrankheiten und durch Pigmentatrophie bedingten unterschieden. Den Schluß bildet die Besprechung der zentralen, auf organischen oder funktionellen Nervenleiden beruhenden Geruchsstörungen. (*Kramer.*)

### Reflexe.

**Berliner** (66) hält einen von ihm angegebenen Perkussionshammer, der die Gestalt eines Beiles hat, und dessen mit Gummi versehene Kante die Sehne stets in ihrer ganzen Ausdehnung trifft, für besonders geeignet, die Sehnenreflexe zu prüfen. (*Bendix.*)

**Trömner** (749) gibt ein neues Modell für einen Reflexhammer an, der sich von den bisher gebräuchlichen dadurch unterscheidet, daß ein größerer Hammerkopf für die großen Sehnen der Streckseiten (Patellar-, Achilles-, Trizepsreflexe) und ein kleinerer Knopf zum Beklopfen der Beugesehnen (Biceps humeri, Biceps femoris et semitendinosus) vorhanden sind. (*Ziesché.*)

**Claude** (153) bespricht gewisse hyperkinetische Reflexerscheinungen bei Hemiplegikern. Bei totaler Aufhebung der Willkürbewegungen beobachtet man bisweilen, daß eine lebhafte sensible Reizung der Haut oder der Muskeln eine reflektorisch ausgelöste sehr heftige Bewegung der oberen oder auch der unteren Extremität hervorruft. Die Bewegung besteht am Bein in einer kräftigen Flexion des Ober- und des Unterschenkels. Er vergleicht diese Bewegungen mit den bekannten Reflexbewegungen, die bei Kompression des Rückenmarks auftreten, zu deren Erklärung man einen Fortfall der Hemmungswirkung des Großhirns auf die Rückenmarkszentren annimmt. (*Mann.*)

**Czerny** (170) beschäftigt sich mit den Bedingungsreflexen im Kindesalter. Unter Bedingungsreflexen wird nach Pawlow folgende Erscheinung verstanden:

Läßt man neben einem Reize, welcher einen gewöhnlichen unbedingten Reflex auslöst, einen zweiten, ein anderes Nervengebiet treffenden Reiz einwirken, so tritt, wenn diese Prozedur oft wiederholt wird, eine derartige Assoziation ein, daß die Reflexwirkung auch dann ausgelöst wird, wenn der erste Reiz wegfällt. Wir haben es in dieser Weise in der Hand, durch willkürlich gewählte Reize Bedingungsreflexe hervorzurufen, welche ohne unser Hinzutun nur als unbedingte Reflexe vorhanden sind.

Czerny weist darauf hin, daß diese Bedingungsreflexe bei der Genese mancher Störungen im Kindesalter von Bedeutung sind. Beispielsweise führt er die Stuhlentleerung an. Hier wird von den Müttern und Pflegerinnen oft dadurch gefehlt, daß den Kindern aus Anlaß einer Obstipation andauernd Klystiere verabreicht werden. Der unbedingte Reflex der Stuhlentleerung wird dadurch zu einem bedingten und bleibt aus, wenn der Bedingungsreiz, das Klysma, nicht appliziert wird. Dadurch schafft man künstlich eine Obstipation, bei der die Therapie gerade im Weglassen der Klysmen zu bestehen hat. Dasselbe geschieht auch häufig bei der Nahrungsaufnahme, indem schwächlichen und appetitlosen Kindern, häufig unter Überschreitung der zulässigen Grenzen, Nahrung aufgezwungen wird, wodurch Ekelgefühl erzeugt wird. Dadurch entwickelt sich ein Bedingungsreflex in der Art, daß schon der Anblick bestimmter Nahrungsmittel, welche dem Kinde aufgezwungen werden, Würgen und Erbrechen auslöst.

Verf. betont nachdrücklich, daß die Kenntnis dieser Erscheinungen für die Therapie, besonders der sogenannten monosymptomatischen Hysterie im Kindesalter, von größter Wichtigkeit ist. (Mann.)

**Boettiger** (86) weist darauf hin, daß man funktionell fehlende Sehnenreflexe auslösen kann, wenn man sie prüft, während man im Vierzellenbad einen dreiphasischen Wechselstrom, für jeden Fuß je einen Pol, den dritten Pol für beide Hände, auf den Patienten einwirken läßt. Patellarreflexe, die mit Jendrassik nur mühsam ausgelöst werden konnten, wurden deutlich. Boettiger nennt dies Verhalten das Wechselstromkriterium. Negativ blieb das Wechselstromkriterium bei Tabes, Neuritis, postdiphtherischer Lähmung und Poliomyelitis anterior. Wahrscheinlich wird durch das Durchströmen der Muskeln mit Wechselstrom ihr Tonus gesteigert, und dadurch die Reizschwelle für das Entstehen der Sehnenreflexe herabgedrückt. (Ziesche.)

**Tscherbak** (756) berichtet über eine 20jährige Patientin, die an Hysterie und einer hysterischen Form des Raynaudschen Symptomenkomplexes litt. Die Reflexe von seiten der oberen Extremitäten (Mm. biceps und triceps, unteres Drittel des Vorderarms) ließen sich gar nicht oder nur andeutungsweise auslösen. Die Patellar- und Achillesreflexe fehlten oder waren sehr abgeschwächt während der Raynaudschen Attacken; besserten sich die vasomotorischen Störungen, so waren auch die Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten besser auszulösen. Mit dem Verschwinden der Raynaudschen Attacken kehrten die Reflexe an den unteren Extremitäten zur Norm wieder. Verf. gibt folgende Erklärung: Die Raynaudsche Krankheit wird durch einen Krankheitsprozeß in den Ventralhörnern des Rückenmarks hervorgerufen, dehnt sich derselbe auf den in der Nähe gelegenen Reflexbogen aus, so wird dessen Funktion beeinflusst. Freilich muß eine angeborene Schwäche des Reflexmechanismus — eine Hyporeflexie — vorausgesetzt werden. Eine Hypotonie bestand im beschriebenen Falle nicht. (Kron.)

**Flournoy** (235) zeigt durch ausgezeichnete Untersuchungen, daß beim Frosche die Anwendung eines Wechselstromes (18—40 V., 2 Sekunden) von einer Extremität zur anderen, die Erregbarkeit des Rückenmarks nicht

herabsetzt, sondern erheblich steigert. Dieser Zustand charakterisiert sich zunächst durch klonisch-tonische Krämpfe, sodann durch die auffallende Leichtigkeit, mit der der Patellarreflex hervorgerufen werden kann. Beim Kaninchen führt die Anwendung des Stromes (110 V., 2 Sekunden) in der Lumbalgegend nach einer Periode chronischer Krämpfe zu einer augenblicklichen Herabsetzung des Patellarreflexes. Bei enthirnten Hunden und Katzen führt die Reizung des zentralen Ischiadikusendes stets zur Aufhebung des Patellarreflexes derselben Seite. Mit dem Aufhören der Reizung tritt er wieder auf; ebenso aber auch bei lange fortgesetzter Reizung. Dieser Vorgang ist reflektorisch und kommt ausschließlich dem Lumbalmark zu, denn er besteht auch bei Durchschneidung des unteren Brustmarkes fort. In dem Zustande spontaner Muskelrigidität, die oft nach Zerstörung der Hemisphäre eintritt, kann man die tonische Kontraktion des Trizeps durch Reizung des zentralen Ischiadikusendes verhindern. (Ziesché.)

**Sarbo** (643) weist an der Hand einer Reihe von kasuistischen Mitteilungen darauf hin, daß zwischen dem Fehlen des Achillessehnenreflexes und der Hypästhesie der entsprechenden äußeren Knöchelgegend ein kausaler Nexus besteht. Dies Gebiet wird nach den Untersuchungen von L. R. Müller vom zweiten Sakralsegment innen weit; die in Frage kommenden Nerven sind der N. cutaneus surae lateralis, der aus dem N. suralis stammt, der durch Anastomosierung von Ästen des N. tibialis und des N. peroneus entsteht. Als motorischer Nerv bei der Entstehung des Achillessehnenreflexes wirkt der N. tibialis. Daß der sensible Impuls zu diesem Reflexe auch durch ihn weitergeleitet wird, beweisen Fälle, in denen bei isolierter Peroneuslähmung der Achillessehnenreflex auslösbar bleibt. (Ziesché.)

**Weiler** (793) hat eine neue komplizierte Anordnung und Methode zur genauen Untersuchung des Kniesehnenreflexes angegeben, da die bisher gebräuchlichen, auch die Sommersche, nicht zu einer exakten, vergleichbaren Aufzeichnung des Phänomens genügten. Bei der neuen Versuchsanordnung ist dies möglich, und die Versuchsergebnisse bei verschiedenen Personen sind unter sich vergleichbar. Das Kniephänomen ist ein Reflexvorgang; die Reflexzeit schwankt beim Gesunden zwischen 0,05 und 0,07 Sekunden. Die Reflexbewegung ist bei einer und derselben Versuchsperson und gleichbleibendem Reiz nicht immer gleich groß. Strychnineinfluß verändert die Reflexkurve in dem Sinne, daß die Reflexzeit verkürzt, der Ausschlag der Bewegung vergrößert wird. Dem Organismus zugeführtes Brom verlängert die Reflexzeit und verkleinert die Reflexbewegung. Nach einem langdauernden Marsche fand sich geringe Verlängerung der Reflexzeit und unbedeutende Vergrößerung des Bewegungsausschlages. Bei Hysterischen erschien die Reflexzeit häufig verkürzt, die Geschwindigkeit und Größe der Unterschenkelbewegung vergrößert, der Abfall der Reflexkurve stark getrennt. Die epileptischen Kranken zeigten vielfach ähnliche Befunde; im benommenen Zustande fand sich völliges Fehlen der Bremsung des heruntersinkenden Unterschenkels. Die tonische, klonische und tonisch-klonische Form des Patellarreflexes ließen sich sehr schön an den aufgezeichneten Kurven ablesen. (Ziesché.)

**van Gehuchten** (270) beschreibt ein Phänomen, welches er „Pendelreflex des Unterschenkels“ nennt. Es ist ein bei spastischen Lähmungen vorkommendes Phänomen, welches dem Fußklonus analog ist.

Es besteht in folgendem: Wenn man bei dem sitzenden Kranken den Unterschenkel erhebt und plötzlich herabfallen läßt, so tritt eine pendelnde Auf- und Abwärtsbewegung des Beines ein, etwa in dem Tempo von zwei Schwingungen in der Sekunde. Nach etwa 20—30 Schwingungen, in einem

Fall erst nach 60 Schwingungen, erschöpft sich das Phänomen, dessen Entstehung, analog dem Fußklonus, auf die plötzliche Dehnung des Quadrizeps zurückzuführen ist. Das Phänomen wird durch eine kinematographische Aufnahme veranschaulicht. (Mann.)

**Pfahl** (579) beschreibt einen Apparat zur graphischen Darstellung des Patellarreflexes. Er betont, daß es notwendig ist, die Untersuchung in Seitenlagen vorzunehmen, da nur so Pendelbewegungen, welche die Kurven verändern, ausgeschaltet werden können. Der Unterschenkel wird auf einer Schiene befestigt, die auf Rädern läuft, und deren Bewegung direkt auf den Schreibapparat übertragen wird. Der gleiche Apparat läßt sich auch zur Aufzeichnung der Armreflexe und des Achillessehnenreflexes, ferner zur graphischen Darstellung aktiver Bewegungen und von Ermüdungskurven benutzen. Verf. gibt einige Beispiele der erhaltenen Resultate unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Er zeigt, wie sich besonders spastische Symptome in den Kurven gut ausdrücken. (Kramer.)

**Babinski** (25) bespricht die „Umkehr des Radiusreflexes“: Bei Beklopfen des Radius erhält man normalerweise eine einfache Beugung des Unterarmes, in Zuständen von Reflexsteigerung gesellen sich andere Bewegungen, insbesondere Fingerbeugungen, hinzu. In gewissen Krankheitszuständen treten die Fingerbeugungen allein, ohne Beugung des Unterarmes, auf, und diese Reflexform, welche bei Gesunden niemals vorkommt, nennt er „Umkehr des Radiusreflexes“.

Zur Erklärung dieses Reflexes erinnert Babinski daran, daß die Beugung des Unterarmes im 5. Zervikalsegment vertreten ist, die Fingerbeugung dagegen im 8. Man kann daher die Umkehr des Radiusreflexes als Ausdruck einer Läsion auffassen, welche hauptsächlich das 5. Zervikalsegment betrifft und den Unterarmbeugereflex zum Wegfall bringt, während eine gleichzeitige Reflexsteigerung (durch Pyramidenbahnaffektion) den Fingerbeugereflex hervortreten läßt.

Die Umkehr des Radiusreflexes ist also als ein Symptom aufzufassen, welches mit Sicherheit eine Läsion des Halsmarkes beweist. (Mann.)

**Frey** (247) hat den Infraspinatusreflex an zirka 350 Nervenkranken untersucht. Dieser früher von Bechterew und von Steiner beschriebene Reflex wird am besten bei lose herabhängendem Arm von einer etwa  $1\frac{1}{2}$  cm von der Mitte des inneren Schulterblattrandes gelegenen Stelle ausgelöst und besteht in einer adduzierenden und rotierenden Bewegung der oberen Extremität. Die näheren Ergebnisse dieser Untersuchungen sind folgende:

1. Der Bechterewsche Humeroskapularreflex und der Steinersche Infraspinatusreflex sind eine identische Erscheinung, die hinsichtlich der Konstanz mit dem Kniereflex als gleichwertig betrachtet werden kann.

2. Der Infraspinatusreflex ist ein wirklicher Reflex.

3. In allen Fällen, wo eine Ursache für die Steigerung der Reflexe besteht, werden wir auch die Steigerung des Infraspinatusreflexes beobachten.

4. Der Infraspinatusreflex wird nur in jenen Fällen fehlen, wo der Reflexbogen irgendwie eine Unterbrechung erlitten hat.

5. Das einseitige Fehlen des Infraspinatusreflexes ist stets eine pathologische Erscheinung.

6. Die Änderung des Charakters des Infraspinatusreflexes (Abduktion des Oberarmes und Flexion desselben im Ellbogen) kann für die Pyramiden-erkrankung charakteristisch sein. (Mann.)

Erwiderung **v. Hoesslin** (363) auf eine Arbeit Wohlwills, in welcher von Hoesslin darauf aufmerksam macht, daß lange dauerndes Fehlen der Patellarreflexe bei funktionellen Nervenerkrankungen vorkommen können.

Er hebt aber hervor, daß dieses Fehlen etwas so extrem Seltenes ist, daß man in erster Linie immer an eine organische Läsion des Nervensystems denken muß und erst nach Ausschluß einer solchen eine funktionelle Störung annehmen darf. Immerhin ist es notwendig, diese Tatsache zu kennen, da deren Unkenntnis zu verhängnisvollen Diagnosen und Prognosen führen könnte. In zweien der v. Hoesslinschen Fällen ist auch durch die serologische Untersuchung eine Tabes oder Paralyse auszuschließen gewesen.

(Autoreferat.)

**Fette** (223) berichtet über die diagnostische Bedeutung der Sehnen- und Hautreflexe bei Urämie unter Bezug auf die Mitteilung von Hans Curschmann, welcher die Steigerung der Haut- und der Sehnenreflexe bis zum Klonus als präurämisches Zeichen ansah.

Fette teilt fünf Fälle mit, davon vier mit Sektionsbefund; die Reflexe waren in diesen Fällen vor und während der Urämie teils lebhaft oder etwas gesteigert, teils normal; Klonus war nie deutlich, Babinski einmal nachzuweisen. Nach Ansicht des Autors ist das Phänomen der Reflexsteigerung vor Urämie nur bei positivem Ausfall verwertbar. (Bruck.)

**Rolleston** (620) hat den Babinskischen Reflex in einem erheblichen Prozentsatz (19,6%) aller Fälle von Diphtherie gefunden, nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen. Er kommt besonders im akuten Stadium der Diphtherie zur Beobachtung. Pathognomonisch ist das Vorhandensein des Babinski nicht; er ist aber bei Diphtherie häufiger als bei anderen Halsentzündungen. Besonders ausgesprochen ist er in den schweren Fällen und hat deshalb einen gewissen prognostischen Wert. Das Vorkommen steht in keinem Verhältnis zur Beschaffenheit der Sehnenreflexe; Fußklonus wurde nie beobachtet. Wahrscheinlich hat er seinen Ursprung in einer vorübergehenden Reizung der Pyramidenbahnen durch zirkulierende Toxine.

(Ziesché.)

**Bauer und Biach** (47) beobachteten beim Auslösen des Babinskischen Reflexes von derselben Hautpartie in gleichen Intervallen durch längere Zeit hindurch eine Abnahme und gänzliches Sistieren der Dorsalflexion. Sie führen die leichte Ermüdbarkeit der Hautreflexe auf Erschöpfung der sensiblen Endorgane zurück. Ferner lösten sie bei einem Patienten gleichzeitig Patellarsehnen- und Zehenreflex an derselben Extremität aus und fanden in einigen Fällen vollkommene Unbeeinflussbarkeit beider Reflexe voneinander; in einer geringen Zahl wurde durch den Patellarreflex der Babinskische Reflex gehemmt, in einem Falle schien der Zehenreflex verstärkt zu werden. Der Kniesehnenreflex blieb aber stets unbeeinflusst.

(Bendix.)

**Piéron** (585) hat mit Toulouse ein sehr sinnreiches Reflexometer konstruiert, das nicht nur imstande ist, die Intensität des gegen das Knie geführten Hammerschlages, sondern auch die Stärke und Größe des reflektorischen Ausschlags des Unterschenkels zu messen. Das Reflexometer ermöglicht aber auch, die Geschwindigkeit und die Latenzzeit des Patellarreflexes zu bestimmen mit Hilfe einer elektrischen Vorrichtung, die im Moment der Auslösung des Reflexes den Strom öffnet und mit dem Nachlassen der Kontraktion den Strom wieder schließt. Der Apparat selbst besteht hauptsächlich aus einem Babinskischen Hammer von bestimmtem Gewicht und bestimmter Länge, der beweglich aufgehängt ist, so daß sein Ausschlag an einer Scheibe ablesbar ist; ein anderer Hebel ist mit dem Unterschenkel beweglich verbunden und registriert in ähnlicher Weise ablesbar auf einer graduierten, an dem beweglichen Ende befestigten Scheibe den Grad der Ablenkung. Piéron fand mit Hilfe dieses Reflexometers,

daß die Reflexschwelle von der Größe des Winkelausschlags und der Stärke des Reizes abhängig ist. Die Reflexschwelle variiert beträchtlich innerhalb ihrer physiologischen Grenzen. Ebenso ist der Ausschlagswinkel äußerst verschieden und kann bei normalen Individuen zwischen 1° und 30° schwanken. Auch die Intensität des Ausschlags schwankt bei demselben Individuum innerhalb großer Grenzen. Nur die Latenzzeit ist immer konstant und variiert nur innerhalb enger Grenzen. Die Stärke der Bewegung und des Ausschlags des Unterschenkels ist von der Intensität der Kontraktion des Quadrizeps, von der Intensität und Dauer der Erschlaffung der Antagonisten (M. Sartorius), von der Stärke der Kontraktion des Sartorius vor und gleichzeitig mit der Erschlaffung des Quadrizeps und von der Stärke der Erschlaffung des Quadrizeps abhängig. Piéron glaubt, daß gewisse Variationen der Latenzzeiten Anhaltspunkte geben werden für die Meßbarkeit pathologischer Veränderungen, respektive für die krankhafte Steigerung der Patellarreflexe. (Bendix.)

Beim Beklopfen der Mitte der Fußsohle mit dem Perkussionshammer erhält man eine Plantarflexion aller Zehen, welche bei spastischen Zuständen mit einer Plantarflexion des Fußes im Talo-cruralgelenk vergesellschaftet ist. **Schukowski** (659) erzielte das Phänomen bei Hemiplegien und spinalen Paraplegien; bei Polyneuritis, Tabes und Gesunden kam es nicht zustande. (Kron.)

**Andres** (14) hält die Plantarflexion des Fußes beim Beklopfen der Mitte der Fußsohle (Schukowski) für eine Modifikation des Achillesreflexes, die er auch bei Gesunden beobachtet hat. Die Plantarbewegung der Zehen, die dabei zustande kommt, hält er für einen Reflexvorgang. (Kron.)

**Bechterew** (54) erinnert daran, daß die Mitte der Fußsohle selbst lange Zeit nach abgelaufener Polyneuritis druckempfindlich bleibt. Der Zehenreflex, der von dieser Stelle ausgelöst wird, kann auch vom Außenrande des Fußes und etwas schwächer von der Ferse ausgelöst werden. Beim Sitz des krankhaften Prozesses in der Lumbosakralgegend des Rückenmarks bleibt dieser Reflex erhalten, während Achilles- und Patellarreflexe, ebenso der Babinskische, Schäfersche und Oppenheimsche Reflex geschwunden waren. (Kron.)

**Sänger** (636) weist darauf hin, daß die Areflexie der Kornea nicht nur bei drucksteigenden Prozessen der hinteren Schädelgrube, sondern auch bei anderen zerebralen Affektionen vorkommt. Er erinnert an den Fall Hübners, in welchem das Symptom bei Stirnhirnabszeß bestand. Verf. teilt eigene Beobachtungen mit, wo bei frischen und alten Hemiplegien, bei subduralem Hämatom, bei Schläfenlappenabszeß Areflexie der Kornea sich fand, und zwar mit Ausnahme des letzterwähnten Falles, auf der zum Herde kontralateralen Seite. Bei Tumoren der hinteren Schädelgrube findet sich das Symptom gewöhnlich einseitig auf der Seite des Herdes, bei manchen doppelseitig, zuweilen gar nicht. (Kramer.)

**Haenel** (317) hat den von Henneberg beschriebenen Harten-Gaumen-Reflex bei einer Frau mit Bulbärparalyse gefunden; er trat besonders beim queren Streichen über die Seite des harten Gaumens hinter den Schneidezähnen auf. Von einem scharf umgrenzten Teile des Gaumens aus ließen sich bei der elektrischen Reizung Kontraktionen der Lippenmuskulatur auslösen. Die Zungenspitze hatte die gleiche Eigenschaft wie der harte Gaumen. Von beiden räumlich getrennten Zonen folgte der gleiche scharf charakteristische Reflex dem Zuckungsgesetze. Es ist damit ein neuer Beweis erbracht, daß auch die sensiblen Nerven dem Zuckungsgesetze unterliegen. (Ziesche.)

**Misloslavich** (504) berichtet über Untersuchungen über den Trigemino-Vagusreflex, der durch Druck auf den Augapfel ausgelöst wird und sich darin kundgibt, daß ein Stillstand des Pulses mit nachherigem Einsetzen von Bradykardie auftritt. Bei Herzneurosen wurde er vereinzelt gefunden, regelmäßig bei Epilepsie, niemals bei Hysterie. Bei Tabes dorsalis besteht eine Druckanästhesie des Bulbus. Pulsveränderungen wurden nicht beobachtet. (Ziesché.)

**Trömner** (750) hat einen neuen Reflex beschrieben, den Malleolarreflex, der in der Weise ausgelöst wird, daß man den betreffenden Fuß oberhalb des Knöchels durch Handgriff fixiert und dann kräftig und elastisch auf die Malleolen klopft. Es kommt dann bei Beklopfung des inneren Knöchels zu einer schwachen Kontraktion des Peroneus longus, bei der des inneren zu einer des Tibialis posticus, die sich in einer schwachen aber sehr charakteristischen Supinations- oder Pronationsbewegung des Fußes kundgibt. Der Reflex ist von Bedeutung für die Frühdiagnose von spinaler oder zerebraler Reflexsteigerung. In späteren Stadien ist der Reflex in der Regel nicht mehr vorhanden. Er ist häufig schon dann positiv, wenn Babinski und Oppenheim noch negativ sind. Wichtige Dienste leistet er auch bei Seitenbestimmung von Hirnherden in Fällen, wo alle übrigen Reflexe symmetrisch sind. (Ziesché.)

**Higier** (356) fand bei einem älteren, stark arteriosklerotischen Herrn, der an Ischias litt und eine Apoplexie bekam, unmittelbar nach dem Insult normale Sehnenreflexe, Fehlen des Bauch- und Cremasterreflexes und Babinskisches Zeichen an derselben Seite. (Bendix.)

### Spinalpunktion. Wassermannsche Reaktion.

In einer Vorlesung über die Pathologie des Liquor cerebrospinalis gibt **Mott** (513) ein Referat des gegenwärtigen Forschungsstandes und teilt die eigenen Erfahrungen speziell bei syphilitischen und parasyphilitischen Erkrankungen und bei der Schlafkrankheit mit. Erwähnenswert erscheint hiervon die Mitteilung über Wirkung des Urotropins bei meningealen Affektionen. Das Medikament erscheine in  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde nach der Einnahme im Liquor und sei imstande, hier antibakterielle Wirkungen auszuüben.

Ferner sei erwähnt, daß der Autor mit der Noguchischen Methode des Globulinnachweises mit Buttersäure und Normalsalzsäure bei vielen nicht spezifischen Psychosen beträchtliche Reaktionen erhielt, seiner Ansicht nach um so ausgeprägter, je stärkere Zerstörung von Nervensubstanz anzunehmen sei, am stärksten bei der progressiven Paralyse. Im übrigen enthält der Vortrag nur Bekanntes und kleine Statistiken. (Bruck.)

In gründlichen Studien über den Liquor cerebrospinalis, die **Walter** (785) aus der Basler psychiatrischen Klinik veröffentlicht, werden zunächst die hydrostatischen Verhältnisse des Subarachnoidalraums an der Hand neuer übereinstimmender Modell- und Leichenversuche dargestellt. Danach besteht im obersten Teil dieses Raumes negativer, im unteren nach unten zunehmender positiver Druck, im obersten Dorsalteil liegt der Nullpunkt; auch oberhalb desselben findet sich trotz negativen Druckes Liquor, auch hier liegt also die Arachnoidea der Pia nicht dicht an. Im obersten Teil des Schädels beträgt der negative Druck 200—300 mm Wasser. Da der Liquor im Schädel sich im wesentlichen wie in einem Gefäß mit festen Wänden verhält, ist es in sitzender Stellung normalerweise nicht möglich, Liquor aus der Schädelhöhle zu entleeren. Bei stark erhöhtem Liquordruck dagegen steht der Liquor auch im Schädel unter positivem Druck, doch



kann bei einer Lumbalpunktion von ihm nur so viel abfließen, als die vorher komprimierten venösen Gefäße bei der Druckentlastung an Volumen zunehmen.

Durch Aspiration oder Senken des Abflußrohrs ist es bei Punktionen möglich, von Stellen aus, an denen der Liquor unter negativem Drucke steht, Liquor von tieferen Partien zu gewinnen. Verletzung der Kommunikation zwischen verschiedenen Teilen des Rückenmarkskanals durch Ansaugung der Arachnoidea an die Pia scheint nicht möglich zu sein.

Weiter folgert Walter aus Modellversuchen und Messungen bei Leichenpunktionen, daß sich bei Kopfhängelage oberhalb des Drucknullpunktes ungefähr die Hälfte des gesamten spinalen Liquors befindet; da nun dieses Quantum sich über einen größeren Raum verteilt, als der unter positivem Druck stehende, geht daraus hervor, daß eine gewisse Kollabierung der Durawand eingetreten sein muß. Bei aufrecht sitzenden Menschen bestehen wahrscheinlich ähnliche Verhältnisse, da die Weite des Subarachnoidalraumes im oberen Halsteil der des oberen Lumbalteils ziemlich genau entspricht, während zwischen beiden, im mittleren Dorsalmark, eine Verengerung desselben vorhanden ist; daraus folgt dann weiter, daß eine größere Verschiebung der Liquorsäule auch bei Lagewechsel nicht eintreten kann.

Bezüglich der Frage nach der Bewegung des Liquors unterzieht dann Walter zunächst die früheren Angaben, besonders die Proppingsche Annahme einer Strömung des Liquors vom Gehirn zum Rückenmark und umgekehrt, einer eingehenden Kritik. Da für die Liquorströmung die von Key und Retzius gefundene segelförmige Klappe in der Höhe der zweiten Zacke des Ligam. denticulatum nach Propping von maßgebender Wichtigkeit ist, hat Walter hierüber neue anatomische Untersuchungen angestellt, die ergaben, daß die Klappe wegen ihres anatomischen Baues und ihres inkonstanten Vorkommens für die angenommene Funktion nicht in Betracht komme.

Daß die von Propping behauptete kontinuierliche Liquorströmung nicht zu Recht bestehe, gehe auch daraus hervor, daß bei Lumbalanästhesien Medullarsymptome nur ausnahmsweise vorkommen, und das Aufsteigen spezifisch schwererer Substanzen (Stovain usw.) nach höheren Rückenmarksabschnitten nur durch Beckenhochlagerung erzielt werden könne; die im Tierexperiment ermittelten Resultate, welche im Sinne einer Strömung nach oben sprechen, sind wegen prinzipieller anatomisch-physikalischer Unterschiede nicht auf den Menschen zu übertragen.

In seiner so gewonnenen Ansicht, daß (außer respiratorischer Pendelbewegung) wesentliche Verschiebungen des Liquors physiologischerweise nicht vorkommen, bestärken den Autor seine zytologischen und Eiweißuntersuchungen, die ihn zu den gleichen Anschauungen führen, wie O. Fischer, daß nämlich der Liquor sich in den verschiedenen Hirn- und Rückenmarksabschnitten durchaus nicht gleich verhalte, vielmehr jeweils dem anatomischen Zustande der Meningen in der betreffenden Höhe entspreche. Er geht davon aus, daß man von einer Lumbalpunktion aus Liquor aus verschiedenen Höhen gewinnen kann, da infolge des statischen Drucks dann von oben, nach Abfließen größerer Mengen und Erreichung des Nulldrucks bei Senken des Abflußrohrs auch von unten Liquor nachfließt. Das hierbei nötige Ablassen größerer Mengen von Liquor — er hat meist 50—60 ccm entnommen — hält er übrigens für unbedenklich, da sich der Liquor sehr rasch wieder ersetzt und der ursprüngliche Druck wiederherstellt.

Er teilt dann seine Eiweißbestimmungs- und Zellzählungsergebnisse, die ihn zu den oben angeführten Anschauungen brachten, im einzelnen mit,

wobei er beiläufig mitteilt, daß nach seinen Erfahrungen die Phase I-Reaktion nach Nonne-Apelt der Zelldiagnostik mindestens als ebenbürtig anzusehen sei.

Zum Schluß berichtet Walter über die Resultate einiger Lumbal- und Zervikalpunktionen an der Leiche, aus denen hervorgeht, daß die Zellverhältnisse der Lumbalflüssigkeit bald post mortem sich nicht wesentlich ändern, daß dagegen in der Nähe des Foramen magnum der Zellgehalt post mortem stark ansteigt, wahrscheinlich infolge von Abschuppung des Plexus chorioideus. (Bruck.)

Louria (455) gibt eine auf Studium der Literatur und eigenen Beobachtungen beruhende zusammenfassende Bearbeitung über die Frage, welchen Wert die Lumbalpunktion hat. Er kommt dazu, sie auch dem praktischen Arzte zur ausgedehnten Anwendung in jedem Falle von meningitischer oder kortikaler Reizung zu empfehlen. (Ziesché.)

Fischer (228) bringt neue Beweise für seine schon früher publizierte Ansicht, daß die Zahl und Art der Zellen des Liquor cerebrospinalis im wesentlichen durch die Beschaffenheit der Meningen im untersten Rückenmarkabschnitt bedingt sei. Natürlich sei Zellvermehrung auch bei Mit-erkrankung höherer Meningealabschnitte vorhanden, doch lasse sich ein Parallelismus nur mit dem Zustande der untersten Teile konstatieren, derart, daß z. B. in einem Falle, wo im Lumbosakralmark vorwiegend lymphozytäre Infiltration der Meningen vorlag, während im untersten Dorsalmark die Plasmazellen bei weitem überwogen, im Lumbalpunktat doch die Lymphozyten weit stärker vertreten waren als die Plasmazellen. In den meisten Fällen waren allerdings die verschiedenen Abschnitte der Meningen gleichartig erkrankt; hier zeigte es sich, daß bei einfacher Verdickung der Meningen die Zahl der Zellen relativ klein war. In Fällen stärkerer Infiltration war der Zellreichtum des Liquors viel größer, und zwar waren bei Vorwiegen der Plasmazellen in den Meningen auch im Lumbalpunktat die gleichen Zellen in der Überzahl, und entsprechend war es mit den Lymphozyten.

Es wurden 21 Paralysefälle und 15 anderweitige Psychosen in der Weise untersucht, daß unmittelbar post mortem ( $\frac{1}{4}$  bis höchstens  $1\frac{1}{2}$  Stunden danach) an der sitzenden Leiche eine Lumbalpunktion vorgenommen und dabei durch Injektion von 10% Formol Rückenmark und Gehirn fixiert wurde; das Zentralnervensystem wurde dann in allen Fällen in verschiedenen Höhen mikroskopisch untersucht.

Da sich aus den angeführten Ansichten des Autors der logische Schluß ergab, daß bei verschiedener Beschaffenheit der Meningen in den verschiedenen Höhen auch der Liquor in diesen Höhen sich wechselnd verhalten müsse, hat Fischer nun auch an Leichen bald post mortem sowohl an der typischen Stelle, wie im Dorsal- und Zervikalmark punktiert. Tatsächlich zeigte sich in drei technisch einwandfreien Fällen, daß die Zellzahlen in den drei Liquores dem Infiltrationsgrad des entsprechenden Rückenmarksabschnittes etwa parallel gehen.

Ferner ergab sich bei 7 Paralytikern, von denen 3 post mortem punktiert wurden, daß bei Punktion zwischen 3. und 4. Lendenwirbel, also unterhalb des Konus, die Zellzahl im Liquor stets kleiner war als bei Einstich zwischen 1. und 2. Lendenwirbel.

Bei einer postmortalen Punktion eines Paralytikers wurden die ersten und zweiten je 3 ccm sowie nach Abfließen von 20 ccm nochmals 3 ccm separat aufgefangen und gezählt. Hierbei zeigte sich die Zellzahl in der ersten Portion am kleinsten, in der letzten bei weitem am größten. Schließlich

berichtet Fischer noch einen Fall von postmortalen Punktion eines im Delirium tremens gestorbenen Patienten, in dem zunächst klarer Liquor ausfloß, nach ca. 30 ccm aber der Liquor gelblich und trübe wurde, und bei dem die Sektion Blutungen in beiden Hemisphären und in der Mitte des Dorsalmarks ergab.

Alle die letztgenannten Befunde verwertet Fischer für seine Anschauung, daß die Beschaffenheit des Liquors mit der Höhe des Rückenmarksabschnittes sich ändert und jeweils dem Zustande der Meningen in der betreffenden Höhe entspricht.

Zum Schluß teilt Fischer noch vergleichende Ergebnisse bei Punktion kurz ante und post mortem mit, aus denen hervorgeht, daß meist kein wesentlicher Unterschied der Zellzahl besteht und nur manchmal post mortem die Zellzahl wesentlich ansteigt. Da es sich bei den eingangs referierten Untersuchungen nur um Vergleichsergebnisse bei gleichartiger Methodik handelte, beeinträchtigen etwaige postmortale Veränderungen in der Zahl der Zellen nicht wesentlich den Wert der Resultate. (*Bruck*.)

**Nizzi** (543) hat der Wassermannschen Reaktion das Blutserum von Tieren unterworfen, deren zentrale Nervensubstanz zuerst verletzt und äußerst reduziert wurde, mit folgenden Resultaten: Die Sera aller 5 behandelten Hunde haben eine klare Komplementsablenkung ergeben, dagegen bei den 7 Kontrolltieren nur in drei Fällen. Von 13 Kaninchen ergaben 10 das gleiche Resultat und von 18 Kontrolltieren nur 4. Verf. spricht von positiver Wassermannscher Reaktion, obwohl sämtliche von ihm untersuchten Sera auch allein das Komplement ablenken würden; während allgemein bekannt sein sollte, daß unter diesen Umständen nicht von positiver Wassermannscher Reaktion gesprochen werden kann. Die Untersuchungen des Verf. haben also unserer Ansicht nach keinen Wert, wenigstens mit Bezug auf die Wassermannsche Reaktion. (*Audenino*.)

**v. Torday** (745), welcher mit der modifizierten Wassermannschen Reaktion arbeitete (Lessesches wässeriges Antigen), hatte bei den verschiedensten Nervenkrankheiten Untersuchungen angestellt, hauptsächlich bei der Tabes, Paralyse, Lues cerebri und Tumoren, und fand, daß die Reaktion bei der Tabes in 63%, bei der Paralyse nur in 75% positiv war. Bei der Lues cerebri war die Reaktion immer positiv, hingegen bei den Hirntumoren in zwei Fällen positiv und in einem Falle negativ. Bei den übrigen Nervenkrankheiten ist die Reaktion gewöhnlich negativ ausgefallen. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Die Wassermannsche Reaktion ist ein wichtiges diagnostisches Verfahren, mit dessen Hilfe dieluetische Natur der Erkrankung auch dann festzustellen war, wenn weder die klinischen Symptome, noch die Anamnese darauf hinweisen. Zu differentialdiagnostischen Zwecken kann die Wassermannsche Reaktion nicht verwendet werden. (*Hudovernig*.)

**Kafka** (408) gibt aus der Prager psychiatrischen Klinik zur Vermeidung der bekannten Fehlerquellen, die allen bisherigen Zellzählungsmethoden des Liquor cerebrospinalis anhaften, folgende Technik an: Zu 10 Tropfen Liquor, die man aus der Nadel in ein Spitzgläschen fließen läßt, wird ein gleichgroßer Tropfen 2—5% mit Methylviolett gefärbter Essigsäure hinzugefügt, geschüttelt und in einer Blutzählkammer gezählt. Hierbei sind allerdings — besonders bei Zählung nach längerem Stehen — manchmal die nicht aufgelösten roten Blutkörperchen etwas schwer von den Lymphozyten zu unterscheiden. Deshalb wird außerdem zur Kontrolle die Zählung im gefärbten Trockenpräparat vorgenommen, und zwar 3 ccm Liquor, denen zur Konservierung der Zellen 3 Tropfen filtriertes Formol

sofort zugesetzt sind, in Gläschen mit ganz gleicher Spitze 20—30 Minuten zentrifugiert, der Liquor abgegossen, der Rückstand mit Kapillarpipette gut durchgerührt, angesaugt und auf 2 Deckgläschen je in der Fläche in 1 qcm ausgestrichen. Die lufttrockenen Präparate werden mit Hämatoxin Delafield gefärbt, mit Salzsäure-Alkohol entfärbt, mit Eosin gegengefärbt, und eine Anzahl von Gesichtsfeldern wird mit der Immersion durchgezählt.

Bei der Zellkammermethode gibt der Autor 5 Zellen im Kubikzentimeter, bei der Trockenpräparatmethode 2 Zellen im Gesichtsfeld als obere Grenze des Normalen an.

An der Hand von 234 punktierten Fällen mit 410 Einzeluntersuchungen und 64 Autopsiebefunden gelangt er nun zu Resultaten, die tabellarisch wiedergegeben und im einzelnen besprochen werden, die sich aber im einzelnen nicht für Referate eignen.

Von seinen Ergebnissen sind jedoch folgende Punkte besonders hervorzuheben:

Auch bei den progressiven Paralysen kommen negative Zellbefunde vor. Da aber die Zellzahl bei dieser Erkrankung (wie auch nicht selten bei anderen Erkrankungen, die mit Pleozytose einhergehen) oft großen Schwankungen unterworfen ist, die mit dem Krankheitsbilde in keinerlei Parallelismus stehen, läßt sich aus einer einzelnen Punktion noch kein bindender Schluß auf negativen Befund geben. Auch bei organischen Nervenkrankheiten ohne irgendwie nachweisbare Lues kommen nicht ganz selten Zellen im Liquor vor, selten auch bei Dementia praecox und Epilepsie.

Exazerbationen im paralytischen Krankheitsbilde sind nur selten von einer Liquorleukozytose gefolgt oder begleitet, und die letztere kommt häufig vor, ohne daß sich irgendeine Veränderung im Krankheitsbilde zeigt.

Postmortal tritt eine Zellenvermehrung auch in intravital zellfreien Liquores mit schweren Degenerationserscheinungen der Zellen ein. (Bruck.)

Fankhauser (211) rät, für die Zellzählung des Liquors in der Fuchs-Rosenthalschen Kammer, die Essigsäure und die Färbflüssigkeit wegzulassen; die roten Blutkörperchen werden so nicht aufgelöst, bleiben erkennbar und stören bei der Lymphozytenzählung weniger, als wenn sie zum Teil aufgelöst und schwer von Lymphozyten zu differenzieren sind.

Als Deckglas könne ein gewöhnliches ungeschliffenes genommen werden, das zur Kontrolle bei der zweiten Zählung umgewendet werden kann, um Fehler durch Verbiegung auszuschließen. (Bruck.)

Andernach (13) hat die jetzt gebräuchlichen Methoden der Liquoruntersuchung an einem reichlichen Material nachgeprüft. Es ergab sich als wesentliches Resultat der Untersuchung, daß die Kombination von Nonnes Phase I und Lymphozytose bis zu einem gewissen Grade für die syphylogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems charakterisiert ist, daß sie vermißt wird bei den funktionellen Erkrankungen. Es sind aber auf Grund des Vorhandenseins des vermehrten Eiweißgehalts und der Lymphozytose unmöglich die syphylogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems untereinander abzugrenzen. Zum genaueren Studium der histologischen Beschaffenheit der Zellen des Liquors wurde die Alzheimersche Methode mit der Modifikation angewandt, daß die Härtung an Stelle von Alkohol mit Zenkerscher Flüssigkeit vorgenommen wurde. Auch auf Grund des histologischen Befundes lassen sich die syphylogenen Erkrankungen voneinander nicht abgrenzen. Ja es ist nicht einmal möglich, die Erkrankungen des Zentralnervensystems von Lues secundaria und tertiaria ohne nachweisbare Erkrankung des Zentralnervensystems auf Grund des histologischen Befundes voneinander zu trennen. (Ziesch.)

**Assmann** (22) berichtet über die hervorragende diagnostische Bedeutung der Nonne-Apeltischen Probe. Die Nonne-Apeltische Reaktion findet sich nie bei funktionellen Psychosen, gleichgültig, ob daneben eine floride oder latente Lues ohne Beteiligung des Nervensystems besteht oder nicht. Sie ist stets vorhanden bei Paralyse und Tabes, oft, aber keineswegs regelmäßig bei Lues cerebrospinalis, überall in ihrem Ausfall unabhängig von der Zellenzahl. Die Nonne-Apeltische Reaktion ist also ein wichtiges Charakteristikum derluetischen und metaluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Sie ist aber für diese nicht spezifisch, da sie sich auch sehr selten bei chronischen und häufig bei akuten nichtluetischen organischen Nervenkrankheiten findet, so besonders bei Meningitis, hier abhängig vom Grad der entzündlichen Veränderungen. Bei Meningitis ist sie weit empfindlicher als die Reaktion nach Moritz und Rivalta. Bei der Bestimmung der Zellenzahl genügt nicht eine einfache Feststellung der Pleozytose, sondern es ist eine genaue Zählung in der Kammer erforderlich, um auch die wichtigen geringen pathologischen Zellvermehrungen nachzuweisen. Die normale Zellenzahl ist 1—3, Werte über 5 sind krankhaft. Als Zeichen diffus ausgedehnter Veränderungen an den Meningen verdient die Abscheidung eines Gerinnsels sowohl bei der durch maligne Tumoren bedingten als bei der gummösen Meningitis dieselbe Beachtung, welche dieser Erscheinung bisher allgemein nur bei tuberkulöser und epidemischer Meningitis zuteil wurde. Das Verhalten des Liquors bei Lues cerebrospinalis war in den Beobachtungen entgegen den meisten Literaturangaben in allen Beziehungen (Phase I, Zellzahl, Albumen Wassermann) sehr schwankend und erschien abhängig von der Natur bzw. dem Sitz und der Verbreitung der anatomischen Veränderungen. Bei der diffusen gummösen Meningitis fielen alle Reaktionen stark positiv (nur Liquor-Wassermann wechselnd), bei rein arteriellen bzw. Herderkrankungen meist negativ aus; im allgemeinen überwog positiver Ausfall von Phase I und Pleozytose; der Wassermann im Liquor war in der Hälfte der Fälle positiv, in der anderen negativ, der Blut-Wassermann fast ausnahmslos positiv. Da in einigen, wenn auch die Minderheit bildenden Fällen von Lues cerebri die Lumbalflüssigkeit völlig oder fast völlig normal gefunden wurde, darf differentialdiagnostisch ein negativer Ausfall der Reaktionen, auch selbst von Phase I nicht zum direkten Ausschluß organischerluetischer Veränderungen am Zentralnervensystem verwertet werden; dagegen ist bei diesem Verhalten ein Ausschluß der metaluetischen Erkrankungen Paralyse und Tabes gestattet. (Ziesch.)

**Mayerhofer** (481) geht von dem Gedanken aus, entsprechend der gewöhnlichen chemischen Methode zum quantitativen Gesamtnachweis organischer Substanz, die Menge der in der Lumbalflüssigkeit enthaltenen organisch gelösten Substanzen und korpuskulären Elemente quantitativ durch Reduktion von Permanganatlösung zu bestimmen. Er hat für Untersuchung des Liquors in dieser Richtung eine Methode ausgearbeitet und an einer größeren Anzahl von Lumbalpunktaten ausprobiert und hat danach Normen für einen „Reduktionsindex“ aufgestellt. Er fand, daß Säuglinge und dem Säuglingsalter nahestehende Kinder die höchsten und außerdem schwankende Werte für den Reduktionsindex geben. Unter pathologischen Verhältnissen bekommt man die höchsten Werte natürlich bei Meningitis, wobei besonders zu beachten ist, daß bei derselben Punktion die ersten Portionen höhere Werte ergeben als die zuletzt abschließenden, möglicherweise wegen des größeren Reichtums an zelligen Elementen. Bei normalen Punktaten ist eher das Umgekehrte der Fall. In mehreren Fällen klärte das Verfahren die Differentialdiagnose zwischen Meningitis und Meningismus. In zwei Fällen

von günstig verlaufender epidemischer Zerebrospinalmeningitis war bei fortlaufender Kontrolle nach intraduraler Injektion von Meningokokkenserum ein Fallen des Reduktionsindex zur Norm festzustellen, während die Unwirksamkeit dieses Serums bei tuberkulöser Meningitis in einem Falle sich auch durch das fehlende Sinken des Index dokumentierte. (Bruck.)

**Richter** (615) berichtet über 220 Lumbalpunktionen bei Geisteskranken, welche eine Feststellung des diagnostischen Wertes der qualitativen und quantitativen Eiweißproben der Zerebrospinalflüssigkeit bezweckten. Verf. benutzt namentlich die Nonne-Apelt'sche und die Roß-Jonessche Methode. Seine Resultate bezeichnet er als positiv, wenn die Zerebrospinalflüssigkeit nach Zugabe von 85%igen neutr. Ammon. sulf. bei durchfallendem Lichte stark opalesziert; als schwach positiv wird sie bezeichnet, wenn bloß bei auffallendem Lichte eine schwache Opaleszenz erscheint; negativ ist sie dann, wenn der Liquor ganz durchsichtig bleibt. Untersuchungsergebnisse: Unter 100 Paralyse 99 positiv (darunter 10 schwach positiv), eine Reaktion negativ. Bei 120 nicht paralytischen Zerebrospinalflüssigkeiten waren 8 Reaktionen positiv, 25 schwach positiv, die übrigen negativ. In 20 Fällen war auch klinisch nachweisbare Lues vorhanden. Da bei denluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems die positive Reaktion sehr häufig vorkommt, glaubt Verf. annehmen zu können, daß die positive Reaktion eine ständige Begleiterscheinung der Lues cerebri ist. Die quantitativen Proben bezeichnet Verf. vom diagnostischen Standpunkte aus als weniger wichtig, als die qualitativen, ja er hat sogar beobachtet, daß bei der Paralyse die quantitative Reaktion viel schwächer ausfiel, trotz der stark positiven qualitativen Reaktion, hingegen war bei nicht paralytischen Zerebrospinalflüssigkeiten schwache qualitative Reaktion, dabei die quantitative stark positiv. Dieser Umstand scheint darauf hinzuweisen, daß bei der Paralyse in der Zerebrospinalflüssigkeit ein qualitativ stärker reagierendes Eiweiß vorhanden ist, welches aber quantitativ schwächer reagiert. (Hudovernig.)

**Szecei** (724) gibt zwei Modifikationen der chemischen und zytologischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit an. Die erste Modifikation betrifft die Eiweißbestimmungsmethode von Nonne und Apelt; er füllt das Zentrifugierröhrchen bis zur Mark L mit Lumbalflüssigkeit, bis zur Mark A mit einer 85 % gesättigten Ammoniaksulfatlösung und zentrifugiert 30 Minuten. Die Menge des Niederschlags kann an der angebrachten Skala abgelesen werden. Die zweite Modifikation betrifft die Methode von Fuchs-Rosenthal zur Zählung der Zellen in der Lumbalflüssigkeit; er zentrifugiert 2 ccm Liquor c. sp. mit einer sehr langsamen Zentrifuge ungefähr 3—4 Minuten. Mit einer Kapillarpipette entnimmt er den Inhalt des dünnen Röhrchens, füllt ihn in ein Uhrglas und von da in den Melangeur. Zur Färbung wird die Fuchs-Rosenthalsche Originallösung oder Pappenheims Methylgrün-Pyroninlösung mit etwas Eisessigzugabe (3 Tropfen auf 10 ccm) angewandt. (Bendix.)

**Flatau** (230) beschreibt einen Fall von malignem Tumor von Cauda equina bei einem 40jährigen Mann, bei welchem nach der Operation seiner Inguinalhernie eine harte Geschwulst im oberen Teil der Operationsnarbe zu wachsen begann. Später entstanden Schmerzen der linken unteren Extremität mit Parese derselben, Urinbeschwerden, Ödem der linken unteren Extremität, Herabsetzung der Patellarreflexe, Fehlen der Achillessehnenreflexe, Anästhesie von Scrotum und Perineum. Bei wiederholter Lumbalpunktion, die bei diesem Kranken vorgenommen war, entleerte sich stets Zerebrospinalflüssigkeit von zitronengelber Farbe. In diesem vollständig klaren Liquor entstand nach einigen Minuten ein Gerinnsel von der Form

einer Rizinusölkapsel, welches beim Schütteln gleich einer Meduse vibrierte. Die chemische Untersuchung des Gerinnsels erwies eine gesteigerte Menge von Chloriden und sehr wenig Eiweiß und keine Blutfarbstoffe. Weitere Versuche mit der Zerebrospinalflüssigkeit zeigten, daß, wenn bei der Lumbalpunktion auch ein Blutgefäß lädiert war, das Gerinnsel weit rascher entstand, und daß überhaupt die Eingabe eines Bluttröpfens erheblich das Gerinnsel erleichtert. Verf. hebt die theoretische sowie die praktische Bedeutung der Erscheinung, welche mit dem von Troin beschriebenen „Syndrome de Xanthochromie et de Coagulation massive“ wohl identisch ist hervor. (Sterling.)

**Pandy** (563) gibt als Eiweißprobe für Liquor cerebrospinalis Überschichtung mit konzentrierter Karbolsäurelösung oder mit 10%iger Pyrogallol- resp. mit 4%iger Kresollösung an. Von 117 Paralysefällen gaben 107 positive, 7 schwache, 4 negative Reaktionen. Nach Nonne-Apelt waren in den gleichen Fällen 105 positiv, 11 schwach, 1 negativ. Von 135 nicht paralytischen Psychosen reagierten 5 positiv, die auch positive Phasen I nach Nonne-Apelt ergaben. In manchen Fällen vonluetischer Zerebrospinalerkrankung war die Karbolprobe stark positiv, Nonne-Apelt schwach; dagegen hat Pandy auch Fälle von Tabes und Zerebrospinallues gesehen, wo Nonne-Apelt schwach positiv, die Karbolprobe dagegen negativ war. (Bruck.)

**Wolff** (818) fand, daß die Globulinreaktion für die Diagnostik von Erkrankungen des Nervensystems am brauchbarsten ist, da sie stets negativ auszufallen scheint, wenn Syphilis nur anamnestisch besteht oder zurzeit keine para- oder metasypilitischen Nervenaffektionen vorhanden sind. Aus dem Verhalten der Lymphozyten und der Globulinreaktion lassen sich Schlüsse für die Differentialdiagnose zwischen organischen, peripheren oder funktionellen Nervenaffektionen ziehen, insofern als positiver Befund für erstere, negativer für letztere zu verwerten ist, was für die Differentialdiagnose von inzipierender Tabes und Paralyse bedeutsam ist. (Bendir.)

**Hauptmann** (337) hat Untersuchungen über Hemmung der hämolytischen Wirkung des Saponin auf menschliche Blutkörperchen durch Zusatz von Liquor cerebrospinalis angestellt, indem er von dem Gedanken ausgeht, daß bei Krankheiten des Zentralnervensystems mit Zerfall von Nervensubstanz als Zerfallsprodukt Cholestearin im Liquor auftreten muß, von dem durch Ransoms Versuche bekannt ist, daß es die Saponinhämolyse hemmt.

Nach Feststellungen der notwendigen Quantitäten der einzelnen Substanzen und sonstigen technisch-methodologischen Vorarbeiten hat Hauptmann nun 92 normale und über 150 Liquores von Nervenkranken in dieser Weise untersucht.

Während sich bei Normalen, bei alten Hirnblutungen und bei Epilepsie nie Hemmung der Saponinhämolyse fand, war diese sehr häufig namentlich bei Tabes und bei Hirn- und Rückenmarkstumoren, sowie bei frischen Hirnblutungen, auch bei Lues cerebrospinalis, dagegen auffallenderweise ziemlich selten bei Paralyse; sehr schwache Hemmung fand sich häufig bei multipler Sklerose.

Ob der hemmende Körper tatsächlich Cholestearin ist, will Hauptmann nicht entscheiden, er hat jedoch soviel festgestellt, daß Cholestearin noch in Verdünnungen 1:100 000 die Saponinhämolyse aufhebt, 1:500 000 noch beeinträchtigt, während Lecithin, Cholin und Neurin keine Hemmung der Saponinhämolyse hervorruft. Die praktisch-diagnostische Verwertungsmöglichkeit läßt Hauptmann vorläufig dahingestellt. (Bruck.)

**Corson-White** (161) kommt auf Grund zahlreicher eigener Untersuchungen zu dem Schlusse, daß die Wassermannsche Reaktion durch

den Parallelgebrauch der Globulin- und der Choleragiftprobe in ihrem Werte erhöht wird. Die Muchsche Reaktion hat bei Fällen von Dementia praecox einen hohen diagnostischen Wert.  
(Ziesché.)

### Funktionelle Neurosen.

**Williams** (803) weist darauf hin, daß die Neurasthenie keine psychogene Erkrankung ist und besonders im Hinblick auf den Erfolg der Therapie von der Pseudoneurasthenie hysterischen Ursprunges scharf getrennt werden muß.  
(Ziesché.)

**Pexa** (578) referiert über einen Fall dieser Krankheit ausführlich und verbreitet sich dann über die herrschenden Anschauungen, soweit sie diese Krankheit betreffen. Sie befällt fast durchweg den Oberarm, entsteht blitzschnell, und zwar nach einer plötzlichen und heftigen Bewegung. Aktive Bewegungen sind unmöglich, passive frei, jedoch schmerzhaft. Die eine Hypothese erklärt die Lähmung durch Nervenstörung, wahrscheinlich des Plexus axillaris, die andere chirurgisch durch Läsion des Knochens oder Gelenkes. Eine dritte Anschauung geht dahin, die Krankheit nicht als Lähmung, sondern als Schmerzschwäche zu bezeichnen, da mitunter aktive Bewegungen doch ausgeführt werden. Was die Behandlung betrifft, so kann oft durch bloße Drehungen des Armes palmarwärts sofort Heilung geschafft werden, sonst erfolgt sie ad integrum spontan in wenigen Tagen.

**Marcinowski** (470), ein eifriger Anhänger und Verfechter der Psychoanalyse, beschreibt zwei Fälle, wo sich an vermehrte und oft wiederholte Selbstbefriedigung bei Männern heftige rheumatische Schmerzen im Gebiete des rechten Deltoideus anschlossen. Psychotherapie soll prompte Heilung gebracht haben. (Die Annahme einer Schädigung der in Frage kommenden Muskeln durch Überanstrengung erscheint mir näherliegend, als die Annahme unklarer nervöser Zusammenhänge. D. R.)  
(Ziesché.)

**Crockett** (164) beschäftigt sich mit der Klasse von Neurasthenikern, die sich ohne Zeichen von körperlicher oder geistiger Erkrankung unfähig zeigen, ihre täglichen Pflichten zu erfüllen und dadurch im Leben zurückkommen. Bei der Behandlung muß die Psychotherapie an hervorragender Stelle stehen.  
(Ziesché.)

**Collins** (157) teilt eine Reihe von Briefen aus seinem Patientenkreise mit, die interessante Fälle illustrieren, wie doppeltes Bewußtsein usw., und ebenso auch die von ihm gegebenen Antworten.  
(Ziesché.)

**Hughes** (378) gibt einen kritisch kommentierenden Bericht über die bekannte Arbeit Oppenheims (Der Musiksalon 1909), der sich besonders dagegen wendet, daß die Beschäftigung mit Musik zur Neurasthenie führen soll.  
(Ziesché.)

**O'Reilly** (556) beschreibt einen der als Angstlähmung bekannten Fälle bei einem elfmonatigen skorbutkranken Kinde. Beide Beine erscheinen gelähmt. Mit Fortschreiten der Heilung der Krankheit und dem Nachlassen der Schmerzen, die durch subperiostale Blutungen hervorgerufen waren, ging auch die Pseudolähmung von selbst zurück.  
(Ziesché.)

**Mc Cready** (485) nimmt an, daß der fehlerhafte Gebrauch der Inspirations- und Expirationsmuskeln, sowie der von Lippen, Zunge und Schlund, der sich als Stottern zeigt, das Ergebnis einer unvollständigen Koordination infolge fehlerhafter Rindenimpulse ist. Die Inkoordination besteht zwischen dem nervösen Mechanismus, der die Artikulation und Vokalisation kontrolliert, und den Zentren, welche die Bildung und den Ausdruck von Melodie und Harmonie beherrschen; sie beruht auf einer biologischen Varia-



tion eines solchen Zentrums oder der Kommissur. Die Behandlung des Stotterns beruht auf einer Kompensation durch die Erziehung vorher nicht funktionierender Zellen und Heranziehung entsprechender Zentren der anderen Gehirnhemisphäre. (Ziesché.)

**Spieß** (692) gibt eine zusammenfassende klinische Vorlesung über die Nasalreflexneurosen und ihre Behandlung. Als besonders wichtig hebt auch er eine psychopathische Disposition, eine verringerte Widerstandsfähigkeit gegen physiologische Reize und eine dadurch bedingte Überempfindlichkeit und leichtere Reflexerregbarkeit als Vorbedingung für das Auftreten jeder Reflexneurose hervor. Ein nasaler Reflex kommt dann zur Auslösung, wenn zwei Seiten des Naseninnern sich berühren. Niesen, anfallsweise Schnupfen, Heuschnupfen, Asthma sind nur verschiedene Stufen in der Reflexauslösung ein und derselben Ursache. Die Behandlung muß einmal die psychopathische Disposition beseitigen, andererseits die nasale Ursache ausrotten. Die genaue Besprechung der einzelnen Krankheitserscheinungen kann hier nicht wiedergegeben werden. (Ziesché.)

**Piff** (587) hebt besonders hervor, daß die nasalen Reflexneurosen vorwiegend eine Erkrankung der besseren Stände sind, und daß sie etwa 10 % aller privatbehandelten Nasenerkrankungen ausmachen. Von jedem Punkt in der Nasenschleimhaut können in ihrer ganzen Ausdehnung Reflexe ausgelöst werden, wobei das mechanische Moment eine Hauptrolle spielt. Nicht selten wird ein Reflex auf sekretorische Bahnen durch Verlegung einer Nasenhälfte ausgelöst. Es bestand in drei beobachteten Fällen ein starkes streng halbseitiges Schwitzen der der Nasenatresie entsprechenden Gesichtshälfte. In einem anderen Falle führte der Reflexvorgang bei Verlegung beider Nasenhöhlen durch hochgradige Schwellung der Nasenschleimhaut zu unbezwinglicher Schlafsucht. Eine seltenere nasale Reflexneurose ist der Menièresche Symptomkomplex. Eine große Rolle spielen auch die Beziehungen zwischen der Nase und dem Geschlechtsapparate. Die Fließsche Lehre von den Genitalstellen der Nase wird auf Grund eingehender Untersuchungen bestätigt. (Ziesché.)

**Killian** (413) gibt an, daß die nasalen Reflexneurosen auf Grund einer Überempfindlichkeit der Nasenschleimhaut insbesondere gegen solche Reize entstehen, welche die Empfindungen des Kitzels hervorrufen. In diesem Zustand lösen schon kleine und kleinste Reize lokale regionäre und entfernte Reflexe aus. Daher kommt es leicht zur Ausbildung von Reflexneurosen. Wichtig für das klinische Verständnis ist die Einteilung in die Ethmoidal-, Sphenoidal- und Olfaktorius-Neurosen. Eine darauf aufgebaute Therapie kann sehr erfolgreich gestaltet werden. (Ziesché.)

**Williams** (802) zeigt an einigen Beispielen die Schwierigkeit, psychogene von Reflexneurosen zu trennen. (Ziesché.)

**Sluder** (682) berichtet an der Hand einer Reihe klinischer Beobachtungen über den von ihm schon früher beschriebenen Symptomkomplex der Sphenopalatinganglionneurose. Es bestehen schwere neuralgische Schmerzen an der Nasenwurzel, in dem Auge und seiner Umgebung, in den Ober- und Unterkiefer samt den Zähnen ausstrahlend. Auf der befallenen Seite besteht leichte Hypästhesie. Der Gaumenbogen der befallenen Seite steht höher, die Uvula ist verzogen. Auf der erkrankten Seite ist der Geschmack herabgesetzt. Die Behandlung besteht in der Anwendung von Kokain auf die das Foramen sphenopalatinum bedeckende Nasenschleimhaut. (Ziesché.)

Aus der Krankengeschichte eines Soldaten, welche **Valen** (768) sehr kurz publiziert, kann entnommen werden, daß in diesem Falle ein schweres Trauma (Sturz vom Pferde) eine rechtsseitige Hemiplegie mit Sprachstörung

(motorische Aphasie) verursachte. Tagelang bestand Bewusstlosigkeit mit wesentlichen Temperaturerhöhungen (38,4 °) und Pupillendifferenz. Die Reflexe waren anfangs herabgesetzt, später an der hemiplegischen Seite stark gesteigert. Die Lähmung war eine spastische. Auf Babinski wurde nicht untersucht. An der Hand eines sehr eigentümlichen Gedankenganges kommt Verf. zur Überzeugung, daß es sich in diesem Falle um eine funktionelle (psychische) Lähmung handelt, ungeachtet dessen, daß alle Symptome darauf hinweisen, daß die Hemiplegie und motorische Aphasie höchstwahrscheinlich durch eine Blutung hervorgerufen wurde. Der weitere Verlauf scheint auch die organische Lähmung zu bestätigen. (Hudovernig.)

**Dufour** und **Cottenot** (188) weisen an eigenen Fällen und Beispielen aus der Literatur nach, daß die zahlreichen vagen Theorien über die Ursachen des unstillbaren Erbrechens Schwangerer unhaltbar geworden sind. Es scheint festzustehen, daß ganz bestimmte Nervenerkrankungen diesem Symptom zugrunde liegen, und zwar handelt es sich in vielen Fällen um Erbrechen infolge von Tabes im Frühstadium. In sämtlichen mitgeteilten Fällen konnten bei den Frauen die Initialsymptome einer Tabes gefunden werden. Außer Tabes ist aber noch periphere Neuritis in einer Reihe von Fällen ätiologisch nachweisbar, und zwar liegt eine Neuritis N. pneumogastrici vor, die eine später sich entwickelnde periphere Schwangerschaftsneuritis einzuleiten pflegt. (Bendix.)

### Haut, Muskeln, Knochen, Gelenke.

**Rose** (624) bespricht in einem längeren Artikel die Ausbreitung der Hautaffektion in ihrer Beziehung zum Nervensystem. In dem ersten Abschnitt werden die bei Erkrankungen des Nervensystems auftretenden Symptome von seiten der Haut, Schweißanomalien, vasomotorische, trophische Störungen behandelt. Derartige Störungen können in hemiplegischer Form bei Erkrankungen der Großhirnhemisphären, bei Affektionen des Nucleus caudatus auftreten. In der Medulla oblongata sind zwei symmetrische vasomotorische Zentren bekannt, jedoch nichts Sicheres über Zentren für die Schweißsekretion. Bezüglich des Rückenmarkes weisen die Erfahrungen darauf hin, daß hier Schweißzentren für die Extremitäten, Brustkorb und Kopf gesondert existieren. Ausgesprochen radikuläre Grenzen sind in der Regel nicht zu konstatieren. Bei der Beurteilung der Beziehungen zum Sympathikus macht sich die Tatsache störend geltend, daß wir über dessen Verbreitung auf der Haut fast gar nichts wissen. Die Eruption des Herpes zoster folgt den Wurzelverbreitungsgebieten. Der zweite Teil behandelt die Hautaffektionen, bei denen Beziehungen zum Nervensystem vermutet werden, und zwar besonders die Naevi. Verf. kommt zu dem Schlusse, daß die bisherigen Theorien bezüglich des nervösen oder Hautursprunges der Naevi nicht alles erklären, so daß man hier noch zu keinem sicheren Resultate gelangt. Die Theorie von Briemont bezüglich der Segmentverbreitung der Rückenmarksbezirke, auf der Haut, wird zurückgewiesen. (Kramer.)

**Milella** (496) studiert 100 Fälle von Nervenkranken und kommt zu folgenden Schlüssen: Der Dermographismus ist häufig bei Gesunden, stets vorhanden bei Neuropsychopathen. Bei jenen dauert er kurz, bei Dunkelhaarigen länger als bei Blondes (!). Er ist intensiver bei Neurasthenikern, Hysterikern und Epileptikern, die sich in weitem Abstand von den Anfällen befinden; bei Hemiplegikern dauert er länger auf der paralytisierten als auf der gesunden Seite.

Der Dermographismus tritt nicht zusammen mit Pruritus auf. Bei einigen traumatischen Neurosen findet sich weißer (!) mit rotem Dermo-

graphismus, jener infolge der bei den Experimenten ausgeübten Pression. (Prof. Negro fand den weißen Dermographismus bei Irritation des Pyramidenfaserbündels. (Audenino.)

**Sano** (641) schreibt über die systematische Verbreitung der Hautaffektionen bei Nerven- und Geisteskrankheiten; er bespricht die herrschenden Theorien, ohne wesentlich Neues hinzuzufügen. (Ziesch.)

**Etienne** (207) unterscheidet drei Arten von systematisierten Naevi: 1. der neuritische Naevus, entstanden durch Neuritis, der das Territorium eines peripheren Nerven einnimmt oder seinen Verlauf auf der Haut reproduziert, 2. der myelitische Naevus mit segmentärer Ausbreitung, 3. Naevi, die einem nervösen Territorium nicht folgen, sondern den Voigtschen Linien, den Grenzen zwischen mehreren Nervengebieten. (Ziesch.)

**Roudnew** (628) weist darauf hin, daß es zwei Arten von Dermographismus gibt, bei der einen häufigeren treten rote, bei der anderen weiße Streifen auf. Gelegentlich kann man bei einer Person, je nach der Intensität der Reizung, beide Arten auslösen. Es sind dies solche, bei denen auch noch andere Zeichen eines leicht erregbaren Vasomotorensystems bestehen. Die erste Form entspricht einer Gefäßparese, die andere einem Vasospasmus. (Ziesch.)

**Howland** (376) berichtet über einen Fall von rezidivierender Purpura bei einem 14jährigen Mädchen. das trophische und Sensibilitätsstörungen aufwies, die die Entscheidung schwer machten, ob es sich um eine Purpura mit Rückenmarkshämorrhagie handle, oder um eine selbständig daneben bestehende Syringomyelie. (Ziesch.)

**Vignolo-Lutati** (779) beschreibt einen Fall von periodischer Alopezie bei einem 16jährigen Mädchen. Zu Anfang des Herbstes fallen die höchstens 10 cm langen Haare spontan aus, worauf dann bis zum Anfang des Frühjahrs die Periode der wahren und echten Alopezie besteht. Dann beginnt die Periode der Trichogenese, während der die Haare sich erneuern. Den ganzen Sommer über ist dann die Kopfhaut mehr oder minder gut an allen Stellen mit Haaren versehen. Die histologischen Befunde bestätigen die gemachte Einteilung des klinischen Verlaufes. Die Ätiologie ist unklar; von Bedeutung ist die Tatsache, daß die periodische Erscheinung der Alopezie synchron mit einer ebenfalls periodischen Abnahme des Hämoglobingehaltes bei Normalbleiben des Verhältnisses zwischen den roten und den weißen Blutkörperchen auftraten. (Ziesch.)

**Königstein** (417) bringt klinische Beobachtungen über das Zusammenreffen von Pigmentmangel (Vitiligo) mit lokalen Nervenstörungen. Bei der Prüfung der Berührungsempfindung waren die depigmentierten Stellen gegenüber den pigmentierten stets unterempfindlich; dabei begann die normale Sensibilität nicht unmittelbar an der Grenzlinie zwischen den verschieden gefärbten Zonen, sondern etwa 1 cm innerhalb des pigmentierten Gebietes. Die Läsion muß deshalb in den nervösen Endapparaten, welche in der vitiliginösen Haut gelegen sind, gesucht werden. (Bendix.)

**Rolleston** (621) fand bei 413 Scharlachfällen 6,5 %, bei 1370 Diphtheriefällen 4,3 % Herpes facialis, und zwar etwas häufiger bei den schwereren Fällen als bei den leichten. (Bruck.)

**Haskovec** (334) teilt einen Fall von Herpes zoster mit, bei welchem die Lokalisation genau den Versorgungsgebieten des 5. und 6. Dorsalsegmentes nach dem Seifferschen Schema entsprach. Der Kranke klagte ferner über Parästhesien, die im Gebiete des 2., 3. und 4. Lumbalsegmentes lokalisiert wurden. (Kramer.)

**Rockwell-Varney** und **Jamieson** (773) beschreiben unter Beigabe einer Abbildung den seltenen Fall eines doppelseitigen Herpes zoster bei einem

47jährigen Manne, der das Gebiet des 12. Dorsal- und des 1. Lumbalsegmentes einnahm. (Ziesché.)

**Sicard** (676) beschreibt eine Reihe von Krankheitsfällen, wo von Herpes zoster-Kranken anscheinend Angesteckte mit leichtem Fieber, Kopfschmerzen und heftiger Interkostalneuralgie erkrankten, ohne daß sich die geringste Spur einer Hautveränderung zeigte. (Ziesché.)

**Carrol** (135) beschreibt Adipositas dolorosa bei einer 64jährigen Frau und deren 42jährigen Tochter, bei beiden mit Magendarmstörungen, hyperästhetischen Zonen und periodischen Verstimmungen ohne nachweisbare Schilddrüsenveränderungen. (Bruck.)

**Fumarola** (260) teilt folgende zwei Fälle mit: I. Eine 46jährige, schwer erblich belastete Frau litt seit fünf Jahren an Adipositas und Schmerzen: sie war keine Trinkerin. Keine Lues. Asthenie, kolossale Adipositas, spontane und durch Druck auf die Fettmassen hervorgerufene Schmerzen: trophische und vasomotorische Störungen. II. Eine 36jährige Frau litt an Adipositas, welche jedoch an den Hinterbacken und Beinen besonders ausgeprägt war. Lebhaftes Sehnenreflexe; der Druck auf die Fettmassen war nicht schmerzhaft.

Verf. teilt die Fälle in drei Gruppen:

1. Eine noduläre Form.
2. Eine diffuse Form.
3. Eine gemischte, d. h. eine noduläre und diffuse Form.

Die erste und die dritte Form lassen sich je in zwei Typen (partieller und auf den ganzen Körper ausgedehnter Typus) einteilen.

Die Jodbehandlung und die Röntgenstrahlen sollen die besten therapeutischen Mittel sein. (E. Audenino.)

**Hann** (330) beschreibt einen Fall von ausgedehnter Osteitis deformans bei einer 60jährigen Frau, die im Koma ohne Lähmung oder Veränderung der Reflexe starb, nachdem sie schon in den vorhergehenden Jahren zwei ähnliche Attacken, verbunden mit heftigsten Kopfschmerzen, durchgemacht hatte. (Ziesché.)

**Eldaroff** (195) standen 14 Fälle von Spondylose rhizomélique zur Verfügung; in 4 Fällen mit letalem Ausgang wurden makro- und mikroskopische Untersuchungen angestellt. Das Leiden befällt Männer im Alter von 20 bis 40 Jahren; es beginnt akut, subakut oder chronisch, mit Schmerzen und schleichend sich entwickelnder Unbeweglichkeit, am häufigsten im Lumbosakralgelenk, seltener im Zervikalteile der Wirbelsäule. Die Wirbelsäule ist in der Mehrzahl der Fälle in der Form eines großen Radius nach vorn gekrümmt; die Lordose im Lendenteil ist ausgeglichen; der Brustkorb ist von vorn nach hinten abgeflacht, bei der Respiration unbeweglich; in allen Fällen waren Schulter- und Hüftgelenke betroffen, die anderen Gelenke frei. Knochenablagerungen resp. -deformitäten, außer Kyphose, fehlten. Als Vorläufer der Ankylose treten akute Schmerzen in der Wirbelsäule auf, später stellten sich Schmerzen bloß bei Bewegungen ein. In einem Falle bestand eine Komplikation mit Tabes, in anderen waren weder klinische noch pathologisch-anatomische Veränderungen von seiten des Nervensystems vorhanden. In der Schulter-, Hüft- und Rückenmuskulatur waren die bei Gelenkerkrankung üblichen Atrophien. Pathologische Anatomie des Leidens: Osteoporose des gesamten Knochensystems, hyperplastische Prozesse fehlen; Kyphose; die Erkrankung beschränkt sich auf die Wirbelsäule, Schulter- und Hüftgelenke; Ossifikation der Gelenkkapsel der Rippenköpfchen, der kleinen Gelenke der Wirbelsäule und des Bandapparates an der konvexen Seite der Wirbelsäule. Die ossifizierten Bänder bestehen mikroskopisch aus typischem Knochengewebe, knöcherner Verwachsung der Gelenkflächen der Rippenköpfchen

und der kleinen Gelenke der Wirbelsäule mit Auflagerung eines gleichmäßigen Knochengewebes. Differentiell-diagnostisch kommen in Betracht im Beginn der Erkrankung: Trauma der Wirbelsäule, Spond. tbc., Pachymeningitis cerv. hypertr.; Rheum. artic. ac., Spond. syph., Cancer column. vertebr. Podagra, Spondylitis bei Infektionskrankheiten. Ist die Krankheit bereits ausgeprägt, so kommen folgende chronische Erkrankungen in Betracht: Wirbelsäuleverkrümmung bei Tabes, Syringomyelie, Spondylose rhizomélitique, chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule und Hüftgelenke, Ankylose der Wirbelsäule, la Kyphose hérédo-traumatique, Ankylose der Wirbelsäule ohne Trauma und Heredität, Ankylose der Wirbelsäule infolge verschiedener Ursachen: Spondylosis rheumat. chron., Spondylosis et arthritis def., Rigiditas dorsal. myopathica, Maladie ankylosante progressive et chronique. Bestimmte ätiologische Momente ließen sich nicht ausfindig machen; in Verf. Fällen waren Erkältung, Gonorrhöe, Tuberkulose und Syphilis verzeichnet. Als erster Vorgang des pathologischen Prozesses ist die Osteoporose, dann folgt die knöcherne Auflagerung. Die Prognose ist quoad vitam günstig, die Patienten gehen an interkurrenten Krankheiten zugrunde; Restitution ist ausgeschlossen. Die Therapie ist eine symptomatische. (Kron.)

### Harn- und Geschlechtsorgane.

In Fortsetzung seiner Untersuchungen über die Ursachen der Enuresis nocturna teilt **Fuchs** (257) einige weitere Tatsachen mit, die für seine Ansicht sprechen, daß es sich hierbei in der Regel um Entwicklungsanomalien im untersten Teile des Rückenmarks und in den unteren Wirbelsäulenabschnitten handelt. 23 von 27 Fällen zeigten ausgesprochenen Plattfuß, also funktionelle Schwäche des Fußgerüsts infolge herabgesetzten Muskeltonus. Ferner fanden sich auffällig oft Asymmetrien der Rima ani, häufig tiefe, manchmal Nest-artige Foveae coccygeae, schließlich (radiologisch nachzuweisen) Offenbleiben des Canalis sacralis nach hinten, entsprechend der Spina bifida occulta der Lendenwirbel, welche von Fuchs bereits früher als Ursache der Enuresis nocturna nachgewiesen wurde. (Bruck.)

**Walker** (784) beschreibt zwölf Fälle von Atonie der Blase wechselnden Grades. Die Urethra zeigte keine Zeichen von Obstruktion, und die Prostata war gesund. Auch Zeichen von organischer Nervenkrankheit bestanden nicht. Einige Fälle sind lange genug beobachtet, um die Möglichkeit einer etwa noch eintretenden Tabes oder anderer Rückenmarkserkrankung auszuschließen. Es gibt akute und chronische Fälle. Diese Krankheit bildet anscheinend eine besondere Klasse für sich. (Zieschl.)

**Fuchs** (259) hebt hervor, daß bei manchen Fällen von spastischer Spinalparese, namentlich bei Individuen, die in der Kindheit an Enuresis gelitten haben oder noch leiden, durch die Inspektion der Sakrokokzygeal-gegend und durch das Radiogramm Myelodysplasie nachweisbar ist. (Zieschl.)

**Holst** (366) behandelt in einem kurzen Überblick die Beziehungen zwischen gynäkologischen Affektionen und nervösen Erscheinungen. Insbesondere wurden die nervösen Begleitsymptome der Menstruationsstörungen berücksichtigt; ferner werden die beim Eintreten des Klimakteriums nicht selten einsetzenden nervösen und psychischen Erkrankungen geschildert; sodann wird auch die strittige Frage über die schädlichen Folgen sexueller Abstinenz gestreift. (Kramer.)

Nach **Kehrer's** (412) Untersuchungen sind Reflexe vom Magendarmkanal, von der Harnblase, den peripheren Rückenmarksnerven, der Haut und Schleimhaut auf den Uterus nachweisbar, und zwar sowohl erregender als hemmender Natur.

Sowohl die erregenden wie die hemmenden Reflexe können auf isolierter wie kombinierter Durchschneidung der einzelnen Nervenpaare, der Splanchnici, Coeliaci, Hypogastrici und Spermatici eine Änderung erfahren.

Erregende und hemmende Reflexe sind auch zwischen Harnblase und Ureteren einerseits und dem Uterus andererseits nachweisbar. Dilatation der Blase und Ureteren führt reflektorisch Hemmung, Kontraktion beider eine Erregung des Uterus herbei.

Blase, Uterus und Rektum stehen bei ihren Bewegungen in einer gewissen Abhängigkeit voneinander; bei starken Bewegungen des einen Organs kontrahieren sich auch die beiden anderen intensiver.

Die vielgerühmten spezifischen nervösen Beziehungen zwischen Brustdrüse und Uteruskontraktionen lassen sich im Tierexperiment nicht nachweisen. Zwischen Brustdrüse und Genitalapparat bestehen nur spezifische chemische Korrelationen. (Kramer.)

**Pechkrane** (573) beschreibt einen Fall von Diabetes insipidus mit Aplasie der Genitalorgane und des gesamten Körpers. Der 17jährige Kranke hat ein Aussehen von 10—13 Jahren (Körperlänge 133 cm, Gewicht 30 kg). Die Genitalorgane entsprechen ihrem Umfange nach eher denjenigen eines 7—8jährigen Kindes. Keine Behaarung der Symphysengegend und der Achselhöhle. Die Harnanalyse erweist einen echten Diabetes insipidus (kein Zucker, kein Eiweiß, unveränderte Konzentration des Harnes bei geringer Zufuhr der Flüssigkeiten und bei gesteigerter Zufuhr des Eiweißes und der Chloride). Der Kranke leidet seit vielen Jahren an Migräne. Die Wachstumsstörungen und Diabetessymptome begannen vor 9 Jahren. Wassermannsche Reaktion im Blut negativ. Die Radiographie erwies keine Vergrößerung der Sella turcica. Verf. erblickt die Ursache der Wachstumsstörungen sowie der Aplasie der Genitalien in diesem Falle in der Erkrankung der Hypophyse nach Typhus. Auch die Migräne (gemäß der Theorie von Plavec) will er von der Hypophyse abhängig sehen. (Sterling.)

### Innere Organe.

(Zirkulation, Respiration, Magen, Darm usw.)

**Magnus-Alsleben** (462) wirft in einer akademischen Antrittsvorlesung die Frage auf, ob bei den sogenannten nervösen Organleiden die betreffenden Organe mit ihrem gesamten Nervenapparat wirklich intakt sind und an sich ihren Aufgaben wohl nachkommen könnten, so daß die Beschwerden und Funktionsstörungen also als rein psychogen aufzufassen sind, oder ob es wahrscheinlicher ist, daß doch irgendwelche, nur noch unbekannte materielle Veränderungen vorhanden sind, welche eine gewisse Beeinträchtigung der Organe zur Folge haben müßten.

Bei Annahme psychogener Ursache sei dann die Unterfrage zu erörtern, ob die Störungen rein auf dem Vorstellungswege zustande kommen oder auf dem Umwege von Begleiterscheinungen unlustbetonter Affekte (z. B. Magenstörungen auf dem Wege über Sekretionsanomalien infolge von Unlustgefühlen). Der Autor gelangt zu dem Resultat, daß die „nervösen Organbeschwerden“ nicht auf lokalen Nervenveränderungen in den betroffenen Organen zu beziehen sind, sondern als ausschließliche Folge allgemeiner psychischer Anomalien anzusehen sind. Er begründet diese Auffassung folgendermaßen: Erstens ist die Möglichkeit, mit den verschiedensten namentlich modernen Mitteln, Besserung herbeizuführen, kaum mit der Vorstellung irgendeiner substantiellen Veränderung vereinbar; ferner spricht in diesem Sinne die Tatsache, daß bei Konzentrierung der Aufmerksamkeit auf ein Organ,

mit Erwartung eines Schmerzes dahin, auch bei Gesunden unter Umständen reeller Schmerz daselbst empfunden werden kann; weiter wird darauf hingewiesen, daß für die Empfindung der normalerweise von den inneren Organen ausgehenden sensiblen Impulse als schmerzhaft die Annahme einer Erniedrigung der psychischen Reizschwelle eine ausreichende Erklärung gibt. Dazu komme, daß diese Kranken sich auch allgemeinspsychisch anders verhalten als Normale und organisch Kranke bezüglich der Affektbetonung und Gedankenkonzentrierung auf ihre Beschwerden. Auch die objektiven Funktionsstörungen innerer Organe (Beschleunigung und manche Unregelmäßigkeiten des Herzschlags, Sekretionsanomalien des Magens) sind im allgemeinen, wie experimentell nachgewiesen, psychogen auslösbar. Die psychogene Auslösung von Extrasystolen bei Neurosen ist mit Rücksicht auf die Entstehungsweise der Extrasystolen allerdings zu verneinen, nur die Extrasystolen begleitenden Schmerzen sind in das Gebiet der psychogenen Überempfindlichkeit zu verweisen. Im Anschluß an seine Betrachtungen erörtert der Autor die Prinzipien der Therapie dieser Zustände unter besonderer Betonung der psychischen Therapie. (Bruck.)

**Gibson** (274) hat in den Jahren 1902/03 Vorlesungen „über die nervösen Erkrankungen des Herzens“ gehalten, die jetzt von M. Haller übersetzt und von F. Volhard herausgegeben worden sind.

In den ersten Vorlesungen werden nach historischer Einleitung die sensorischen Störungen bei Herzkrankheiten behandelt, vor allem sehr detailliert die subjektiven und objektiven Sensibilitätsstörungen, welche bei Angina pectoris vorkommen. Weiterhin werden zur Erklärung der Frage, wie die durch anatomische oder funktionelle Störungen verursachten Schmerzen ihre hauptsächlichste bewußte Lokalisation an der Oberfläche des Herzens haben können, aufs genaueste die anatomischen Nervenverbindungen beschrieben, die Natur der zentripetalen Reize erörtert und zur Erklärung der subjektiven sensorischen Erscheinungen die theoretischen Vorstellungen von Mackenzie und Head besprochen. Es folgen in einer besonderen Vorlesung ausführliche Bemerkungen über die allgemeine und besonders die medikamentöse Therapie der Angina pectoris, die im ganzen ziemlich optimistisch gehalten sind.

Im zweiten Teil der Monographie wendet sich Gibson zu den motorischen Störungen der Herztätigkeit, zunächst zur Lehre von der Bradykardie und Tachykardie, ihren Ursachen und ihrem Zustandekommen, dann zu den verschiedenen Formen der Arrhythmie; hierbei werden nicht nur die neurogenen, sondern auch die nach der myogenen Theorie rein myogenen Arrhythmien und die auf das Herznervensystem und den Herzmuskel einwirkenden Schädlichkeiten besprochen, welche unregelmäßige Schlagfolge verursachen. Der letzte Vortrag beschäftigt sich mit Anomalien der Herzkraft, und zwar sowohl mit der abnorm starken Herzaktion, besonders den Palpitationen, wie mit den Zuständen von Herzschwäche; bezüglich der letzteren wird zunächst der (in der deutschen Literatur kaum berücksichtigte) „Tremor cordis“ erörtert: Subjektiv und objektiv wahrzunehmende flatternde, zitternde Herzkontraktionen mit Angstgefühl; dann die Ohnmachtszustände, schließlich die Asystolie.

Aus dem Angeführten geht hervor, daß sich das Buch nicht nur, wie aus dem Titel hervorzugehen scheint, mit den sogenannten Herzneurosen beschäftigt, sondern fast alle Störungen der Herztätigkeit außer den Klappenfehlern behandelt. (Bruck.)

**Herz** (351) bespricht zusammenfassend Symptomatologie und Therapie der Herzneurosen und geht hierbei besonders auf die paroxysmale Tachykardie,

auf die Vagusneurosen, am eingehendsten auf die von ihm im Jahre 1909 beschriebene „Phrenokardie“ und schließlich auf die sog. Herzneurasthenie ein. Die Arbeit enthält nichts wesentlich Neues. (Bruck.)

In einigen kürzeren Bemerkungen über Herzneurosen macht **Herz** (347) auf die von ihm beschriebene Bradycardia hypertonica, deren Wesen aus dem Namen hervorgeht, und die das Befinden des Patienten sowohl dauernd als auch unter Exazerbationen in eigentümlicher Weise beeinflusst, aufmerksam. Bezüglich des von ihm zuerst entworfenen Krankheitsbildes der Phrenokardie hält er an der sexuellen Ätiologie fest. (Bruck.)

**Friedmann** (251) beschreibt als ein bei Herzneurosen häufiges Symptom lokalisierte erhebliche Druckempfindlichkeit des dritten Brustwirbeldorns. Diese käme sowohl bei sensiblen wie motorischen Herzneurosen vor; spontane Empfindlichkeit fehle meist, ebenso sei die übrige Wirbelsäule und die Rückenhaut meist nicht mitempfindlich. (Bruck.)

**Herz** (349) spricht über die Herzbeschwerden der Adoleszenten, die oft fälschlicherweise auf organische Herzerkrankungen oder auf Blutarmut zurückgeführt werden, während Veränderungen der topographischen Beziehungen des Herzens in der Entwicklungsperiode, psychische Faktoren, besonders die erwachende Erotik, vielleicht auch Veränderungen in den Verhältnissen der inneren Sekretion ihre Grundlage bilden. Allerdings kommen wohl vielfach Kombinationen mit Chlorose vor, doch erscheint der innere Zusammenhang zwischen Chlorose und Herzbeschwerden mindestens nicht für alle Fälle gesichert. Im Anschluß an diese Betrachtungen äußert sich Herz über die einzelnen Symptome und deren Bedeutung sowie kurz über Prognose und Therapie. (Bruck.)

**Herz** (354) bespricht kurz die verschiedenen Formen von Angst, die bei Herzkranken auftreten, und zwar die Todesangst bei Angina pectoris, das Angstgefühl bei Herzklopfen, am ausgeprägtesten bei den zur Perzeption kommenden Kontraktionen nach den Extrasystolen, das nächtliche Aufschrecken bei Herzmuskelinsuffizienz, besonders der Arteriosklerotiker, schließlich die Angstzustände bei reinen Herzneurosen, bei Neurasthenie, bei Phrenokardie. Zum Schluß kurze Andeutungen über die Therapie. (Bruck.)

**Herz** (352) hält es für wichtig, die so stark variierenden Schallqualitäten des ersten Herztones, deren Entstehungsweise ja noch dunkel ist, zu unterscheiden und in eine Reihe zu ordnen, etwa: Verlängerung und dunkle Tönung, vibrierende Beschaffenheit, rumpelnder Charakter usw.; auch auf die feinen systolischen vibratorischen Tastempfindungen, die oft besser durch das Stethoskop als vermittle der aufgelegten Hand wahrgenommen würden, und die speziell bei an Herzbeschwerden leidenden Neurasthenikern vorkämen, sei besonders zu achten; sie seien vielleicht als objektive Gradmesser für manche in ihrem Wesen uns unbekannten nervösen Herzaffektionen brauchbar. (Bruck.)

**Vaquez** (771) bespricht kritisch alle Theorien, die für die Pathogenese der paroxysmalen Tachykardie aufgestellt worden sind, und gelangt zu einer Verwerfung sowohl der reinen Vagustheorie — da eine Vaguslähmung stets nur eine mäßige und dauernde Beschleunigung der Herzaktion zur Folge haben könne — wie der Hypothese, nach welcher bei Ausfall des Vagus Akzeleranzreizung zur paroxysmalen Tachykardie führen könne, da mit letzterer Ansicht die immer vorhandene Blutdruckerniedrigung nicht übereinstimme. Auch die Gehirn- resp. Bulbusätiologie, die nicht einmal durch übereinstimmende Befunde gestützt würde, sowie die Hoffmannsche Theorie einer bulbären Neurose — erhöhter Reflexerregbarkeit der Oblongata und sekundärer abnormer



Anspruchsfähigkeit des Herzens — findet nicht seine Zustimmung. Er hält es vielmehr für sicher, daß die eigentliche Ursache der Anfälle im Herzen selbst zu suchen sei, allerdings nicht, wie Martius vermutet, in einer akuten Dilatation infolge körperlicher Anstrengung — tatsächlich fehle eine solche in den meisten Fällen —, sondern er stellt sich die Entstehung folgendermaßen vor:

Ebenso wie Extrasystolen, z. B. bei Blutdruckerhöhung aus irgendwelcher Ursache, eine Funktion des Herzens selbst sind, können Anfälle von paroxysmaler Tachykardie, die ja nur gehäufte Extrasystolen darstellen, durch Veränderungen am Orte der Reizentstehung (Herabsetzung der Reischwelle) oder bei Verlegung des Ortes der Reizentstehung nach anderen Teilen des „Primitivbündels“ zustande kommen. Die Begründung von Hoffmann für die Annahme eines ausschließlichen Venensinusursprunges der Extrasystolen bei paroxysmaler Tachykardie, nämlich das Fehlen der kompensatorischen Pause auf den Pulskurven, sieht er nicht für beweisend an, da diese Pause auch beim „nodalen Rhythmus“, d. h. dem gleichzeitigen Schlagen von Vorhof und Kammer bei Reizentstehung, im Tawaraschen Knoten fehlen kann. Zum Beweise für die Annahme einer „nodalen“ Entstehung publiziert Vaquez einige Pulskurven, die den „nodalen Rhythmus“ durch Zusammenfallen der a- mit der c-Welle an der Jugularis dartun.

Sehr wichtig zum Beweise für seine Anschauungen sind ihm zwei Sektionsbefunde von Mackenzie, in einem Falle Obliteration des das Primitivbündel versorgenden Koronarastes, in einem zweiten neben anderweitigen Veränderungen bindegewebige Umwandlung in der Gegend des Tawaraschen Knotens. Er fügt diesen Befunden einen weiteren hinzu: Bei einer Patientin, die ihrem zweiten Anfall von paroxysmaler Tachykardie erlag, fand er entzündliche Veränderungen in der Gegend des Keithschen Knötchens und des Hisschen Bündels, besonders unterhalb des Tawaraschen Knotens. Daß diese Veränderungen der Ursprungsreiz für die Extrasystolen der paroxysmalen Tachykardie gewesen ist, erscheint ihm besonders wegen ihrer entzündlichen, also irritativen, nicht degenerativen Natur wahrscheinlich.

Nach des Autors Ansicht besteht neben dieser organisch bedingten Form noch eine zweite Form paroxysmaler Tachykardie bei Herzgesunden, die durch abnorm starke Reflexerregbarkeit des „Primitivbündels“ bedingt wird. (Bruck).

Vaquez (772) schreibt über die subjektiven Beschwerden bei arhythmischer Herztätigkeit. Nach seinen Erfahrungen werden die sog. „respiratorischen“ Arrhythmien in der Regel kaum subjektiv wahrgenommen; die „orthostatische“ und die nach raschem Laufen eintretende, sowie die emotionelle Tachykardie werden meist nur für kurze Zeit als Herzklopfen empfunden. Der Pulsus alternans gelangt kaum je zur Wahrnehmung; ebenso wenig führt der sog. „nodale Rhythmus“ oder „Pulsus irregularis perpetuus“, der vielfachen Ansicht nach, durch Entstehung der Kontraktionsreize in der Gegend des Tawaraschen Knotens, statt normalerweise am Venensinus zustande kommt, in der Regel zu erheblichen subjektiven Erscheinungen; höchstens treten im Beginn seines Entstehens geringe unbestimmte Sensationen auf, sowie — bei eingestreuten Extrasystolen — das Gefühl von Stößen mit nachfolgendem kurzen Angstgefühl.

Bei Adams-Stokesscher Krankheit machen sich manchmal bei bradycardischen Anfällen krampfartige Schmerzen in der Herzgegend während des Eintretens der Pulsverlangsamung geltend, oft als Vorboten des epileptiformen Anfalls.

Viel stärker sind in der Regel die subjektiven Störungen bei den typischen Extrasystolen, namentlich bei der Sprechstundenklientel. Besonders von Kranken, die sich genau zu beobachten pflegen, speziell von Ärzten, hört man oft diese Beschwerden schildern, manchmal uncharakteristisch, meist aber ganz typisch als plötzlich, ohne erkennbare Veranlassung oder aus den geringsten Ursachen auftretendes kurzes Gefühl von Stoßen im Herzen selbst lokalisiert, entweder einmalig oder rasch verdoppelt, meist nicht schmerzhaft, darauf folgt in der Regel ein allgemeines Angst- und Schwindelgefühl, Gefühl des „Vergehens“ und Herzstillstandes. Besonders häufig sind diese Sensationen bei Extrasystolen während langsamen Pulses, und zwar häufiger bei nervöser Natur des Leidens, als etwa im Beginn der mit Blutdruckerhöhung einhergehenden organischen Erkrankungen.

Mitunter kommen Abweichungen von diesem Typus vor; so werden die Stoßempfindungen manchmal in die Kehlkopfgegend verlegt, oder es kommt während der Extrasystolen zu einem oder zwei kurzen Hustenstößen; es gibt auch Fälle, in denen das Gefühl von Zusammenpressen des Herzens mit Irradiation nach der linken Schulter oder dem linken Arm zu Verwechslungen mit Angina pectoris Anlaß geben kann. — Oft treten alle diese extrasystolischen Beschwerden anfalls- oder periodenweise auf.

Bei der paroxysmalen Tachykardie beginnen die Anfälle häufig mit subjektiven Erscheinungen, die Vaquez als Déclanchement bezeichnet, einer stoßartigen Empfindung in der Herzgegend, der dann das Gefühl von Herzklopfen infolge der Tachykardie und von Ängstlichkeit nachfolgt; das oft plötzliche Aufhören des Anfalls löst dann meist ein Gefühl wohliger Ruhe aus, selten folgen noch stundenlang ab und zu Empfindungen ähnlich denen von vereinzelt Extrasystolen. Alle diese subjektiven Störungen verlieren übrigens bei längerem Bestehen im Verlauf von Monaten oder Jahren viel von ihrem Charakteristischen: sie wandeln sich in allgemein unangenehme Sensationen um, die zwar oft noch plötzlich beginnen, aber in der Regel allmählich abklingen. (Bruck.)

In einem — im übrigen referierenden — Vortrage über die unregelmäßige Schlagfolge des Herzens äußert sich **Reckzeh** (607) dahin, daß nach seinen sphygmographischen Erfahrungen bei allen Arten extrasystolischer Arrhythmie die gleichen Pulse vorkommen, daß es also nicht möglich ist, etwa aus der relativen Länge der Pulsintermissionen die zugrunde liegenden Ursachen — nervöse oder organische — differentialdiagnostisch zu trennen. (Bruck.)

**Novak und Jetter** (549) kritisieren die verschiedenen Theorien, welche bisher zur Erklärung der Bradykardie und Arrhythmie im Wochenbett herangezogen worden sind; da sie keine derselben vollkommen beweiskräftig finden, haben sie über diese Frage eigene Untersuchungen angestellt. Sie gingen von dem Gedanken aus: wenn die mit Bradykardie vergesellschaftete Arrhythmie im Wochenbette gleichzeitig mit der Pulsverlangsamung durch Atropin behoben werden kann, wenn die Arrhythmie um so deutlicher wird, je niedriger die Pulszahl wird, wenn sie mit einer spontanen oder durch Atropin bedingten Pulsbeschleunigung verschwindet, dann ist man berechtigt, für die Arrhythmie und die Bradykardie eine gemeinsame Ursache anzunehmen, nämlich eine Erhöhung des Vagustonus. Tatsächlich trat bei fünf von ihren acht Fällen Pulsbeschleunigung mit Aufhören der Arrhythmie auf Atropin-injektionen ein.

Zur Deutung der Erscheinung, daß der anzunehmende erhöhte Vagustonus nur bei einzelnen Individuen zur Beobachtung kommt, nehmen die Autoren Bezug auf die von Eppinger und Hess gefundene Tatsache,

daß es zwei Gruppen von Individuen mit erhöhtem Tonus im vegetativen Nervensystem gibt, und zwar solche, bei denen sich das autonome System (Vagus, Zweige des Okulomotorius, Chorda tympani usw.) und andere, bei denen sich das sympathische System im erhöhten Tonus befindet. Außer in bezug auf Beeinflussung der Pulsfrequenz stehen sich diese beiden Systeme auch bezüglich ihrer Einwirkung auf Pupille, Blase, Magenmotilität, Salzsäuresekretion, Schweißabsonderung und Glykosurie antagonistisch gegenüber. Deshalb haben nun die Autoren bei ihren Fällen von Bradykardie auch auf diese Organe und Organfunktionen ihr Augenmerk gerichtet, in der Vermutung, daß die Bradykardie nur Teilerscheinung einer in erhöhtem Vagustonus bestehenden „Systemerkrankung“ sei. Wegen der äußeren Unmöglichkeit, alle in Betracht kommenden Untersuchungen auszuführen, wurde nun außer dem Atropinversuch nur auf Pupillenverhalten, Harndrang, anamnestiche Magenbeschwerden (letzteres beides natürlich nur vor der Schwangerschaft!), Schweiß, alimentäre Glykosurie und Rachenreflex beachtet; letzterer soll häufig bei erhöhtem Vagustonus fehlen. Ferner wurde der Aschnersche Vagus-Trigeminus-Reflex (Pulsverlangsamung bei Druck auf den Bulbus) geprüft.

Bei diesen Untersuchungen ergab es sich, daß sich bei den Frauen mit Bradykardie meist anderweitige Veränderungen nachweisen lassen, welche nach Eppinger und Hess auf einen erhöhten Tonus im autonomen System schließen lassen. Einzelne Frauen zeigten neben Zeichen eines erhöhten Vagustonus Symptome, welche auf einen gesteigerten Tonus im sympathischen System hinwiesen (deutliche Reaktion auf Adrenalin, alimentäre Glykosurie).

Wenn somit die Bradykardie manchmal als Teilerscheinung eines erhöhten Vagustonus anzusehen ist, so fehlt freilich doch noch die Erklärung, weshalb die Bradykardie im Wochenbett, vielleicht auch in der Schwangerschaft, anscheinend häufiger beobachtet wird als bei nicht graviden Frauen. Hierüber kann man sich zurzeit allerdings nur hypothetische Vorstellungen machen.

(Bruck.)

**Lewinsohn** (447) hält die Bradykardie im Wochenbett für kardialen Ursprungs und durch die veränderten Zirkulationsverhältnisse bei den Wöchnerinnen bedingt. Es erklärt sich gegen die Neumannsche Ansicht, daß die Pulsverlangsamung auf eine Reizung der kardialen Hemmungsfasern zurückzuführen ist, die durch reflektorische Erregung des Vaguszentrums entstehen soll.

(Bendix.)

Aus einer Arbeit von **Příbram** und **Kahn** (590) über zwei Fälle von Adams-Stokesschen Symptomenkomplex interessieren besonders die Schlüsse, welche aus den Elektrokardiogrammen und gewöhnlichen Pulskurven auf das gegenseitige Verhalten von Vorhöfen und Kammern gezogen werden.

Im ersten Falle schlugen Vorkammern und Kammern vollkommen unabhängig voneinander jede für sich regelmäßig; an den Elektrokardiogrammen existiert demnach zwischen Vorhof- und Ventrikelzacken kein festes, zeitliches Verhältnis. Im zweiten Falle wechselten regelmäßige Vorhof- und Kammer-tätigkeit mit bradykardischen Perioden; bei den letzteren waren wieder zwei prinzipiell verschiedene Arten des Verhaltens zu registrieren; erstens: Die Vorhofsaktionen waren ein Multiplum (einmal dreifach, ein andermal vierfach) der Kammeraktionen, dann zeigte sich am Elektrokardiogramm ein gesetzmäßiger Abstand der Vorhofzacken von den Kammerzacken; es handelte sich dabei also wahrscheinlich um Ausfall der Kammerystolen, die Kammer kontrahierte sich nur auf jeden 3. oder 4. Vorhofsimpuls, also: Überleitungserschwerung.

Zweitens: Vorhofs- und Ventrikelaktionen waren wie im Fall 1 ganz unabhängig voneinander; dann trat wie im Fall 1 von Puls zu Puls eine Periodenverschiebung zwischen Vorhof und Kammerzacken ein, also vollkommenes Versagen der Überleitung. (Bruck.)

**Earnshaw** (192) gibt ausführlich die Krankengeschichte eines schweren Falles von Adams-Stokesscher Krankheit wieder, bei dem etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr nach Eintritt der Erkrankung für viele Monate alle Erscheinungen subjektiver und objektiver Natur verschwanden, nachdem dauernd neben häufigen epileptiformen Anfällen typischer Herzchok bestanden hatte.

Die Besserung trat nach erfolglosem Gebrauch von Atropin, Morphin, Nitroglyzerin und Strychninum sulf. im unmittelbaren Anschluß an die Medikation von Strychnin. nitricum auf, wobei allerdings der kausale Zusammenhang fraglich erscheint. Earnshaw glaubt, daß beim Zustandekommen seines Falles vasomotorische Störungen in der Ernährung des Hischen Bündels eine Rolle spielen. (Bruck.)

**Debove** (177) zeigt in einer klinischen Vorlesung einen Fall von dauerndem Herzchok, verbunden mit den Erscheinungen von Schrumpfniere. Der systolische Blutdruck war erhöht, der diastolische vermindert, der mittlere Blutdruck unter der Norm; es bestanden die Erscheinungen von Herzinsuffizienz.

In dergleichen Fällen empfiehlt er neben Ruhe und eventueller antisyphilitischer Kur eine längere Milchdiät. Die Pathogenese betrachtet er vom Standpunkt der neurogenen Herztheorie. (Bruck.)

**Brooks** (109) beschreibt drei Methoden, um am ruhenden Tiere genaue Blutdruckkurven zu erreichen. Die erste besteht in der Anwendung einer T-förmigen Kanüle, die in die Karotis eingeführt, dort einheilen kann; die zweite benötigt die Einführung einer gewöhnlichen Dreiwegekanüle nach der Freilegung und Präparation einer Arterie am anästhesierten Tiere. Die dritte beruht auf der Anwendung der Troikartkanüle. (Ziesché.)

**Zabel** (822) hat zur Ermittlung der physiologischerweise auftretenden Blutdruckschwankungen an Hospitalpatienten täglich mehrmals wiederholte Untersuchungen des systolischen und des diastolischen Drucks mit dem von Recklingshausenschen Tonometer angestellt. Er kommt zu dem Resultat, daß der Blutdruck des Normalen, und zwar der systolische stärker als der diastolische, unregelmäßigen Schwankungen unterliegt, deren Größe individuell sehr verschieden ist. Infolge der verschiedenen auf die Patienten wirkenden Einflüsse, Spaziergehen, Besuche, Veränderungen in Zeit und Art der Mahlzeiten, Änderungen der Außentemperatur, fand er zwar auch Blutdruckänderungen, aber nicht solche irgendwie typischer Art. In den ersten Tagen des Spitalaufenthalts war der Blutdruck in der Regel höher als später. Bei plötzlichen Abkühlungen (Entfernen der Bettdecke und des Hemdes) steigt der systolische Blutdruck stets an; ferner wirken blutdrucksteigernd verschiedenartige Irritationen der Nasenschleimhaut, auch manche einfache Geruchsreize, Schmerzen im allgemeinen, psychische Faktoren verschiedenster Art; Menschen von lebhaftem Temperamenten und Neurastheniker zeigen, wie bekannt, besonders große Blutdruckschwankungen. (Bruck.)

**Schrumpf** (658) berichtet über Resultate von Blutdruckuntersuchungen. Nach seiner Ansicht wirken bei lokaler Applikation von Kälte und bei Stichen nicht die lokale Einwirkung an sich auf reflektorischem Wege blutdruckerhöhend, sondern auf dem Wege über Unlustempfindungen; dafür spreche, daß bei empfindlichen Individuen schon die simulierte Bewegung z. B. des plötzlichen Stechens genüge, um eine momentane Drucksteigerung herbeizuführen; nicht bloß der Genuß einer besonders beliebten Speise

sondern schon der Gedanke daran könne, wie sich an geeigneten Objekten demonstrieren lasse, den Blutdruck erhöhen. Bei Angehörigen höherer Gesellschaftsklassen findet sich Labilität des Blutdrucks häufiger als bei der Arbeiterklasse. Mit besonderem Nachdruck weist Schrumpf auf die Notwendigkeit hin, in denjenigen Fällen, in denen man zuerst einen erhöhten systolischen Druck findet, nach Beruhigung des Patienten noch einige Messungen anzustellen, die dann sehr oft viel niedrigere Werte ergeben. Im Gegensatz zum systolischen Druck zeige der diastolische hierbei nur geringe Schwankungen, außer bei Arteriosklerose. (Bruck.)

In einer Abhandlung über Erhöhung des arteriellen Blutdrucks faßt **Elliott** (197) in klarer Weise die Anschauungen über dieses Thema zusammen, wie sie zuerst von der Leipziger Internistenschule vertreten worden sind. Er bespricht die Entstehung der Blutdruckerhöhung, ihr Vorkommen und ihre Bedeutung bei Arteriosklerose, bei Nephritis, bei Neurasthenie; zum Schluß nennt er als ein Symptom, das häufig bei Krankheiten mit Blutdruckerhöhung vorkommen soll, und das seiner Ansicht nach zu wenig beachtet wird, auffällige Flatulenz, namentlich im Beginn der Nacht und am frühen Morgen. (Bruck.)

**Finkelnburg** (225) der im vorigen Jahre den Nachweis geführt hat, daß die bei Tieren nach Hirnläsionen auftretende primäre Polyurie mit erhaltener Konzentrationsfähigkeit einhergeht, hat jetzt durch Beobachtungen an 4 Patienten, welche Diabetes insipidus als Begleiterscheinungen organischer Hirnleiden, resp. nach Kopftraumen darboten, die Frage zu klären versucht, ob nicht auch hier die Polyurie ohne wesentliche Verminderung des Konzentrationsvermögens der Niere zustande kommen könne. Er ist bei seinen Versuchen (Wasserentziehung, Veränderung in der Kost; Untersuchung des Harns auf Menge, spezifisches Gewicht, Kochsalz, Stickstoff) zu folgenden Resultaten gekommen:

Es gibt Fälle von primärer Polyurie bei organischen Gehirnaffektionen, in denen das Konzentrationsvermögen der Niere nicht irgendwie wesentlich gestört ist. Gleichwohl findet sich bei solchen Kranken eine deutliche Abhängigkeit der Harnausscheidungsgröße von der Beschaffenheit der Nahrung; es bietet also der menschliche Diabetes bisweilen das gleiche Verhalten wie der experimentelle Tierdiabetes nach der Piqure. Da sich in derartigen Fällen von primärer Polyurie nachweisen läßt, daß die Steigerung der Harnwasserausscheidung nach Salzzulage viel früher einsetzt wie die erhöhte Kochsalzausscheidung, so scheinen die Verhältnisse in manchen Fällen von echtem Diabetes insipidus nicht so einfach zu liegen, daß die Zunahme der Urinabsonderung lediglich eine Folge der gesteigerten Salzausfuhr darstellt. vielmehr scheint ein erhöhter Kochsalzgehalt der Körperflüssigkeit an sich einen ungünstigen Einfluß auf die Faktoren auszuüben, welche beim Zustandekommen der diabetischen Polyurie eine Rolle spielen.

Bei Kranken mit primärer Polydipsie tritt nach Finkelnburgs Beobachtungen auch bei jahrelanger Dauer des Leidens eine Verminderung des Konzentrationsvermögens der Niere nicht ein. (Bruck.)

**Baudouin** und **Parturier** (45) beschreiben einen Fall von myolegener Leukämie bei einem älteren Manne, in deren Verlauf zunächst Schmerzen im Rücken und den Beinen sowie Schwäche der Beine auftraten, und bei dem drei Monate nach diesen ersten Erscheinungen eine komplette schlaffe Lähmung beider unteren Extremitäten mit Blasen- und Mastdarmlähmung und Verlust der ganzen Sensibilität in der unteren Körperhälfte bis herauf zur Höhe des 11. Brustwirbels sich einstellten.

Bei der Sektion ergab sich als Ursache der letzteren Störung ein großer Erweichungsherd in der Höhe des 6. Dorsalsegments; die Gefäße in dieser Gegend erwiesen sich als stark erweitert und namentlich mit Myelozyten wie vollgestopft; ihre Tunica media größtenteils hyalin degeneriert, die Pia etwas hyperämisch, im Subarachnoidealraum reichlich rote Blutkörperchen, doch im übrigen keine meningitischen Erscheinungen. Außerdem fanden sich im 5. Dorsalsegment starke Veränderungen der Wurzelzellen und kleine Blutungen zwischen Pia und weißer Substanz sowie Verdickungen der Achsenzylinder. Im 7. Segment und darunter Hyperämie und hyaline Gefäßdegeneration, in den Vorderhornzellen vielfach Chromatolyse. Nach dem Lendenmark und dem Halsmark zu nehmen diese Veränderungen an Intensität ab.

Die Veränderungen ober- und unterhalb des großen Erweichungsherdes die an syphilitische Myelitis erinnern, jedoch ohne Beteiligung der Meningen und ohne Endo- und Periarteriitis einhergehen, dürften als Grundlage der subchronischen, eingangs erwähnten klinischen Erscheinungen zu deuten sein.

Im Anschluß an diese Mitteilung stellen die Autoren die namentlich von deutschen Autoren stammende Literatur über anatomische Veränderungen des Nervensystems bei Leukämie zusammen. (Bruck.)

**Vanderhoof** (770) äußert sich über die klinische Bedeutung und das Wesen des Luftausstoßens dahin, daß es sich meist um geschluckte Luft, selten um Produkte abnormer Gasbildung im Verdauungstraktus handele; das Luftausstoßen sei als eine Neurose zu betrachten, die mit einem Nachlassen des Magenmuskeltonus einhergehe. Sie komme ebenso häufig bei Anazidität wie bei Superazidität vor und sei von der Art der zugeführten Speisen ziemlich unabhängig. Die Therapie könne bei Ausschluß aller organischen Erkrankungen und aller etwaigen reflektorischen Ursachen nur eine psychische sein. (Bruck.)

**Schoemaker** (651) hat sich die Frage vorgelegt, wie die Beförderung des Mageninhaltes in den Darm geschieht, wenn durch eine Gastroenterostomie oder eine Pylorusresektion alle die feinen Reflexe, die von der Magen- und Duodenumschleimhaut ausgehen und normalerweise Öffnung und Schluß des Pylorus regulieren, wegfallen.

Zur Beantwortung dieser Frage hat er Hunden zunächst Duodenalfisteln angelegt, um die Entleerung des Magens bei erhaltenem Pylorus zu studieren; hierbei erhielt er bei Einbringen verschiedener Substanzen in den Magen die gleichen Resultate wie frühere Autoren, besonders Hemmung der Pylorusöffnung bei Einführung von fetten und sauren Substanzen.

Weiterhin wurde nun das Duodenum vom Magen getrennt, der Magen verschlossen und das Duodenum an einer anderen Stelle in den Magen gepfflanzt oder eine Gastroenterostomie angelegt; im letzteren Falle wurde noch eine Fistel am Jejunum angelegt; es konnte also die Magenentleerung nach Pylorusausschaltung studiert werden. Es stellte sich nun folgendes heraus: Getrunzene Milch blieb ebensolange im Magen wie bei erhaltenem Pylorus, nur ging die einmal begonnene Entleerung etwas rascher vor sich als sonst. Durch die Fistel eingeführte Säure hatte nach Pylorusresektion nun meist keinen erheblich hemmenden Einfluß mehr auf die Entleerung des Magens, die Hemmung der Magenentleerung nach Säureeinfuhr dürfte also als Pylorusfunktion zu betrachten sein.

Die normalerweise erfolgende Entmischung der Speisen, die bewirkt, daß Flüssigkeiten zuerst, die größten Partikel zuletzt den Magen verlassen, wird auch durch Ausschaltung des Pylorus nicht gestört, ist also keine Pylorusfunktion. Die totale Entleerungszeit des Magens bei Pylorusresektion

und Duodenumtransplantation erwies sich als mäßig verkürzt, bei Gastroenteroanastomose und Verschluß des Pylorus dagegen nicht wesentlich gegen die Norm verändert. (Bruck.)

**Hertz** und **Sterling** (345) haben Gelegenheit gehabt, Experimente ähnlich den berühmten Pawlowschen Hundeversuchen bei einem Patienten anzustellen, der wegen einer Speiseröhrenverengung 13 Jahre vorher gastrostomiert worden war. Der Patient, ein Feinschmecker, hatte es sich angewöhnt, alle Speisen zuerst zu kauen und dann durch den Schlauch in den Magen zu spucken. Es wurden nun dem Patienten zunächst verschiedene appetitliche Speisen gereicht, die er kaute und wieder ausspuckte; währenddem und nachher wurde der Magensaft gesammelt und untersucht. In einem zweiten Versuch wurden die gekauten Speisen in den Magen eingeführt, nachdem der während des Kauens abgesonderte Magensaft entfernt war. Die Mengen des Magensafts, die Azidität und Verdauungsversuche mit Mettschen Röhren werden tabellarisch mitgeteilt. Es zeigte sich, daß mit der Steigerung der angenehmen Geschmacksempfindungen Menge und Verdauungskraft des Magensafts zunahm. Bei Brot wurde weniger Magensaft von geringerer Azidität, jedoch gleicher Verdauungskraft abgesondert als bei Fleisch. — Chemische Reizung der Magenschleimhaut durch Alkohol und andere scheinen keinen wesentlichen Einfluß auf die Magensaftsekretion zu haben.

Außer diesen Versuchen haben die Autoren bei demselben Patienten noch die Geschmacksempfindungen beim Einbringen von Zucker-, Salz-, Weinsäure- und Chininlösungen direkt in den Magen geprüft, und gefunden, daß süße Flüssigkeit nicht und bittere sehr verspätet erkannt wurde, während Salz und Säure nach einigen Sekunden unterschieden werden konnte.

(Bruck.)

**Rheinboldt** (611) hat den Sekretionsablauf an dem der extragastralen Nerven durch sorgfältige Operation beraubten Magenblindsack von Hunden studiert. Er fand hierbei neben der schon bekannten, unter diesen Umständen kontinuierlichen Sekretion, daß die Schleimhaut des „nervenlosen“ Magenblindsacks auf Fütterungsreize mit einer Sekretionssteigerung reagiert, also wahrscheinlich auf dem Umweg über die durch Resorption in den Körperkreislauf gelangten Nahrungs- oder anderen Bestandteilen vom großen Magen aus. Demgemäß ist die Latenzzeit hierbei natürlich eine relativ vergrößerte.

Im allgemeinen scheint die Sekretion beim „nervenlosen Magen“ verlängert zu sein. Die auf Fütterungsreiz sezernierten Satzmengen sind relativ sehr groß; im ganzen ist die Sekretionskurve auffallend unregelmäßig, was wohl auf dem Losgelöstsein des sekretorischen Schleimhautapparats vom regulierenden Einfluß des Zentralnervensystems beruht. Man hat sich vorzustellen, daß die Magenschleimhaut automatisch sezerniert, und das Zentralnervensystem die Magensaftsekretion den jeweiligen Bedürfnissen anpaßt. Atropin wirkt auf den „nervenlosen“ Hundemagen nicht so sicher wie sonst und nur vorübergehend; wahrscheinlich weil die in der Magenschleimhaut enthaltenen, nicht operativ abtrennbaren Sympathikuszweige eine viel geringere Empfänglichkeit für die lähmende Atropinwirkung haben, als die Vagusendigungen. (Bruck.)

**Rheinboldt** (612) erörtert das Unbefriedigende der Theorien über die Entstehung des runden Magengeschwürs und die damit verwandte Frage, warum normalerweise der Magen sich nicht selbst verdaut: weder zirkulatorische Störungen noch Fehlen des Antipepsins seien als ausreichende resp. für alle Fälle zutreffende Deutung anzuerkennen. Er glaubt, daß außer

den genannten Momenten auch neurogene Faktoren in der Pathogenese des Ulcus ventr. eine wichtige Rolle spielen, und ist der Ansicht, daß mangelhafte Funktion der trophischen Magennerven oft als Teilerscheinung allgemeiner organischer oder funktioneller Störungen des Nervensystems, als häufige Grundursache des Ulcus ventr. anzusehen sei. Er verweist zur Stütze für seine Anschauung auf die gesteigerte Reizbarkeit der Magenschleimhaut bei Bleichsüchtigen, die sich durch Dyspepsien, Gastralgien und Superazidität verrate, auf die Häufigkeit des Magengeschwürs bei nervös Erschöpften und auf die Bevorzugung des weiblichen Geschlechts und des Alters zwischen 30 und 50 Jahren, welche Momente alle auch dem Entstehen von Neurosen günstig seien.

Zum Schluß teilt er die Geschichte einer Kranken mit, bei der wahrscheinlich eine Magenblutung unter der Einwirkung schwerer Gemütsbewegungen eintrat; er verwertet die Existenz derartiger Fälle gleichfalls für seine neurogene Theorie der Entstehung des Magengeschwürs.

(Bruck.)

**Szentgyörgy** (725) macht unter Mitteilung von 2 Fällen darauf aufmerksam, daß spastische Zustände der Flexurgegend unter Umständen zu sehr schweren peritonitis- und ileusähnlichen Krankheitsbildern führen können.

(Bruck.)

**Buettner** (115) teilt die Krankengeschichte eines Herrn mit, bei dem er während Gallensteinanfällen auftretenden, intermittierenden Spasmus der Kardial- und des Pylorusannahme. Er stellt diese Diagnose aus folgenden Symptomen: viele Stunden lang dauernde starke Gasaufreibung des Magens und motorische Störung, sowie die Unmöglichkeit, zu erbrechen und aufzustoßen, während außerhalb der Anfälle alle Magenfunktionen sich als normal erwiesen. Er faßt die Attacke als von den Gallenwegen aus ausgelöste Reflexneurose auf.

(Bruck.)

Gestützt auf einige Krankengeschichten beschreibt **Jordán** (403) einen Symptomkomplex, welcher darin besteht, daß wegen Spasmus der Flexura sigmoidea dem Ileus ähnliche Erscheinungen auftreten, die aber nach Darreichung von Rizinis sehr rasch weichen und binnen einiger Tage vollkommene Heilung eintritt. Als Ursache dieser Erscheinungen will Verf. eine funktionelle Neurose ansehen, welche so zustande kommt, daß die Atonie des Darmes eine chronische Intoxikation verursacht und auf diesem Wege das Nervensystem zur Entwicklung der Neurose empfindlicher macht. Die Neurose bildet anfallsweise die Spasmen der Flexura sigmoidea mit den sequenten Erscheinungen. Verf. konnte feststellen, daß die Anfälle immer nur nach großen Nervenirritationen aufgetreten sind.

(Hudovernig.)

**Weber** (791) berichtet über eine 86jährige Frau, die wiederholt mit Ileuserscheinungen erkrankte und deshalb operiert wurde, ohne daß sich irgendwelche Veränderung im Abdomen nachweisen ließ.

(Ziesché.)

**Bickel** (74) erläutert an der Hand zweier Krankengeschichten die beiden Hauptformen der nervösen Diarrhöe. Es läßt sich die psychogene Form und die reflektorische Form im engeren Sinne voneinander trennen. Außerdem gibt es noch Mischformen, die in ihren Zügen von beiden Formen etwas besitzen.

(Bendix.)

## Aphasie.

Referent: Prof. Dr. A. Pick-Prag.

la. Baccelli, M., Klinischer und anatomo-pathologischer Beitrag zur Worttaubheit. Rivista italiana di neuropathologia, psichiatria ed elettroterapia. Bd. IV. H. II.



1. Barrett, Albert M., A Case of Pure Word-Deafness with Autopsy. *The Journal of Nervous and Mental Disease*. Vol. 37. No. 2. p. 73.
2. Bechterew, W. v., Ueber Parasympolie oder transcorticale Paraphasie. *Obosrenje psich.* 1909. No. 9.
3. Beduschi, V., Afasie; appunti critici, osservazioni cliniche ed anatomiche. Milano. 1909. Tipogr. indipendenza.
4. Derselbe, Le syndrome de l'aphasie totale. *L'Encéphale*. No. 7. II. p. 21.
5. Berger, Obduktionsbefund eines mit Schreibstörungen einhergehenden Krankheitsfalles. *Münch. Mediz. Wochenschr.* 1911. p. 275. (Sitzungsbericht.)
6. Bing, Robert, Aphasie und Apraxie. *Klinische Vorlesung*. Würzburg. C. Kabitzsch.
7. Bouchaud, Un cas de dysarthrie avec cécité verbale, hémianopsie, agraphie, aphasie amnésique et accès de pleurer et de rire spasmodiques, ramollissement cérébral. *Revue neurol.* No. 6. p. 337.
8. Bresowsky, Fall von amnestischer Aphasie und rechtsseitiger Hemianopsie. *St. Petersb. mediz. Wochenschr.* p. 492. (Sitzungsbericht.)
9. Brissot, Maurice, L'aphasie dans ses rapports avec la démence et les vésanies. Etude historique, clinique et diagnostique; considérations médico-légales. Paris. G. Steinheil.
10. Derselbe, Les théories psychophysiologiques du langage dans l'aphasie et l'aliénation mentale (étude historique et critique). *Revue de Psychiatrie*. T. XIII. No. 11. p. 611—621. nov. 1909.
11. Catòla, G., A proposito di un caso di aprassia in una malata affetta da afasia motrice. *Riv. crit. di clin. med.* 1909. X. p. 637—644.
12. Ceconi, A., Due casi di afasia. *Corriere san.* XX. p. 561. XXI. p. 580—583.
13. Colleville, G., A propos d'un cas d'aphasie transitoire. *Union méd. du nord-est*. XXXIV. p. 97—99.
14. Collins, J., Aphasie. *Modern Med. (Osler)*. VII. p. 308—326.
15. Costantini, F., Sopra un caso di dialexia. *Boll. della Soc. lanciaiana degli ospedali di Roma*. XXIX. 1909. fasc. 1.
16. Dercum, F. X., Motor Aphasia without Lesion of the Third Frontal Convolution. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease*. Vol. 37. p. 48. (Sitzungsbericht.)
17. Drouot, E., Les troubles de la parole chez l'enfant. bégaiement et blésités, leur correction. *Arch. internat. de Laryngol.* T. XXIX. No. 1. p. 191.
18. Dufour, Henri, Hémiplégie cérébrale gauche avec aphasie. Considérations sur la surdité verbale, les mouvements réflexes du côté hémiplégié et l'influence de la rachistovainisation sur la spasticité des hémiplégiques. *Revue neurol.* p. 657. (Sitzungsbericht.)
19. Durand, Froment, et Mazel, Aphasie motrice traumatique, coexistence de signe de Lichtheim-Dejerine et de paraphasie en écrivant, troubles latents de l'intelligence. *Lyon médical*. T. CXIV. p. 479. (Sitzungsbericht.)
20. Dutoit, Alfr. Alb., Der gegenwärtige Standpunkt in der Lehre von der Aphasie. *Übersichtsreferat*. *Aerztliche Rundschau*. No. 45. p. 529.
21. Fasson, A., Crises périodiques d'aphasie accompagnée d'hémiplégie et d'épilepsie jacksonienne droites. *Bull. Soc. clin. de méd. ment.* 3. p. 106.
22. Förster, Zwei Fälle von traumatischer Aphasie. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 380. (Sitzungsbericht.)
23. Francesco, Giannuli, Sull'afasia motoria. *Riv. sperim. di Freniatria*. Vol. 36. fasc. 4. p. 841.
24. Franke, Georg, Klinischer Beitrag zum Krankheitsbilde der transkortikalen motorischen Aphasie. *Monatschr. f. Psychiatrie*. Bd. XXVIII. H. 5. p. 377.
25. Fries und Pötzl, O., Fall von reiner Alexie. *Wiener klin. Wochenschr.* 1911. p. 113. (Sitzungsbericht.)
26. Froment, J., et Mazel, P., Aphasie motrice, coexistence du signe de Lichtheim-Dejerine et de paraphasie en écrivant, troubles latents de l'intelligence. *Revue neurol.* No. 3. p. 136.
27. Fröschels, E., 12-jähriger Knabe mit transkortikaler sensorischer Aphasie. *Wiener mediz. Wochenschr.* No. 13. u. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 379. 1577. (Sitzungsbericht.)
28. Derselbe, Über Sprachstörungen. *Verh. Deutsch. Naturf. Salzburg*. 19.—25. Sept. 09. II. Teil. 2. Hälfte. p. 196.
29. Derselbe, Fall von Worttaubheit Kussmauls. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 2446. (Sitzungsbericht.)
30. Gehuchten, A. van, Lésion de la zone lenticulaire gauche sans troubles de la parole. Contribution à l'étude des aphasies. *Le Névraxe*. Bd. XI. fasc. 1. p. 5.
31. Goldstein, Kurt, Ueber Aphasie. *Beihefte zur Medizin. Klinik*. H. I. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg.
32. Derselbe, Über eine amnestische Form der apraktischen Agraphie. *Neurolog. Centralbl.* No. 22. p. 1252.

33. Gonin, J., Un cas d'aphasie visuelle pure. Arch. de psychol. Bd. IX. p. 51—62.
34. Gutzmann, H., Nochmals die psychogenen Sprachstörungen. Monatschr. f. die ges. Sprachheilk. Juli. p. 204. (Polemik gegen Laubi.)
35. Derselbe, Über die Auffassung der Aphasie. Monatschr. f. die ges. Sprachheilk. Mai Juni. p. 129. 170.
36. Derselbe, Über die Störungen der Stimme und Sprache. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 5. p. 49.
37. Derselbe, Über die Untersuchung und Einteilung der dysarthrischen Störungen. Neurol. Centralbl. p. 1223. (Sitzungsbericht.)
38. Haskovec, Lad., Infantile Sprache Erwachsener. Ihre klinische Bedeutung. Revue v neurologii. H. 2—4.
39. Heilbronner, Die aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen (S. Abdruck aus Lewandowski: Handbuch der Neurologie I.)
40. Heiligttag, Fritz, Ein Fall von traumatischer Alexie. Deutsche mediz. Wochenschr. No. 46. p. 2147.
41. Hofmann, J., Eigenartige Sprachstörung. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 964.
42. Horn, H., Study of Speech Disturbances. California State Journ. of Medicine. April.
43. Hornicek, Die Erfahrungen des Arztes des Taubstummeninstitutes über die Ursachen der Entstehung der Taubstummheit und über den psychischen und physischen Zustand des Taubstummen. Rev. de méd. tchèque. 1909. Bd. II. p. 167.
44. Hunter, W. K., Case of Amnesia verbalis, Word-and Object-Blindness, with Autopsy. Rev. of Neurol. and Psych. 1909. Bd. VII. p. 763—769.
45. Derselbe, Case of Pure Motor Aphasia. Tr. Med. Chir. Soc. Glasgow. 1908—09. Bd. VIII. p. 41—45.
46. Hutchinson, R., Speech Defect. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. III. No. 7. Sect. for the Study of Dis. in Children. p. 129.
47. Idelsohn, Über Aphasie. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. No. 14. p. 203.
48. Jasson, Crises périodiques d'aphasie accompagnée d'hémiplégie et d'épilepsie jacksonienne droite. Présentation de malade. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. I. p. 299. (Sitzungsbericht.)
49. Jones, J. W., Development of Language in the Deaf Child. The Laryngoscope. Vol. XX. No. 6. b. 653.
50. Kopezyński, St., Ein Fall von Alexie (anatomischer Befund). Neur.-psych. Sect. d. med. Ges. z. Warschau. 19. Febr.
51. Kramer, Fall von reiner Wortblindheit. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 67. p. 476. (Sitzungsbericht.)
52. Kraus, J., Erweichungsherd im linken Gyrus angularis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2269. (Sitzungsbericht.)
53. Kussmaul, Adolf, Die Störungen der Sprache. Versuch einer Pathologie der Sprache. 4. Auflage. Herausgegeben und mit Kommentar versehen von Hermann Gutzmann. Leipzig. F. C. W. Vogel.
54. Kutzinski, Fall von Rindenblindheit. Neurol. Centralbl. p. 1324. (Sitzungsbericht.)
55. Langwill, Hamilton Graham, Stammering. The Practitioner. Vol. LXXXV. No. 4. p. 568.
56. Laubi, Otto, Nochmals die psychogenen Sprachstörungen. Monatschr. f. die ges. Sprachheilk. Juli. p. 193.
57. Liepmann, Das Gehirn eines Aphasischen. Neurol. Centralbl. p. 388. (Sitzungsbericht.)
58. Mahaim, Un cas d'aphasie sensorielle par lésion corticale pure. Bull. Acad. Royale de Médecine de Belgique. No. 9. p. 719.
59. Derselbe, Un cas d'aphasie motrice guérie; suivi d'autopsie: lésion de la troisième circonvolution frontale, intégrité de la zone lenticulaire. ibidem. No. 10—11. p. 943.
60. Maillard, Gaston, et Hébrard, Paul, Un cas de surdité verbale pure. Revue neurol. Bd. II. p. 678. (Sitzungsbericht.)
61. Marcel, Briand et Brissot, Un cas d'aphasie motrice pure, sans surdité, ni cécité verbales, chez une femme polyglotte, n'ayant jamais présenté d'affaiblissement intellectuel notable. Bull. Soc. clin. de méd. mentale. 1909. No. 7. p. 251.
62. Marcuse, Fall mit aphasischen, agnostischen und apraktischen Symptomen. Neurol. Centralbl. p. 99. (Sitzungsbericht.)
63. Marie, Pierre, et Barré, Ramollissement de la troisième circonvolution frontale gauche sans aphasie. Gaz. des hôpit. p. 1195. (Sitzungsbericht.)
64. Derselbe et Foix, Hémianaesthésie chez les aphasiques. Revue neurologique. Bd. II. p. 607. (Sitzungsbericht.)
65. Marshall, C. J., Uremia Associated with Motor Aphasia. Mississippi Med. Monthly. Febr.

66. Mc Cready, E. B., Congenital Word-Blindness as a Cause of Backwardness in school Children; Report of a Case Associated with Stuttering. *Penns. Med. Journ.* Bd. XIII. p. 278—284.
67. Minet, J., A propos d'un cas d'aphasie urémique. *Echo méd. du nord.* 1909. Bd. XIII. p. 441—447.
68. Mingazzini, G., Nuovi studi sulla sede dell'afasia motoria. *Riv. di patol. nerv.* Bd. XV. p. 137—180.
69. Derselbe, Klinischer und pathologisch anatomischer Beitrag zum Studium der sogen. transkortikalen sensorischen Aphasie. *Folia neuro-biologica.* Bd. IV. H. 6. p. 603.
70. Derselbe, Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude de l'aphasie chez les gauchers. *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr.* No. 5. p. 493.
71. Morawska - Oscherovitsch, Vera, Über einen Fall von rein amnestischer Aphasie mit amnestischer Apraxie. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 40. H. 1—2. p. 37.
72. Myerson, A., Two Cases of Common Speech and Voice Defect and Their Treatment. *Boston Med. and Surg. Journ.* Oct. p. 13.
73. Neumann, Fall von Sprachtaubheit mit eigentümlicher Reaktion des Vestibularapparates. *Archiv. f. Ohrenheilk.* Bd. 84. p. 13. (Sitzungsbericht.)
74. Niessl v. Mayendorf, Über sensible Aphasie ohne Alexie. *Neurol. Centralbl.* p. 1277. (Sitzungsbericht.)
75. Ormerod, J. A., Some Cases to Illustrate Mutism. *Clin. Journ.* Bd. XXXV. p. 227—230.
76. Pagès, Louis, Un type particulier de paraphasie. *Gaz. hebd. d. Sciences méd. de Bordeaux.* 1909. No. 4. p. 37.
77. Peon del Valle, J., Capacidad civil de los afasicos. *Escuela de med.* 1909. Bd. XXIV. p. 43—438.
78. Pfersdorff, Zur Pathologie der Sprache. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. II. H. 3—4. p. 629. Bd. III. H. 5. p. 587.
79. Pick, A., On the Localisation of Agrammatism. *Rev. of Neurol. and Psychiatry.* 1909. Bd. VII. p. 757—762.
80. Queckenstädt, Aphasie, *Ver einsbell.* d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1011.
81. Quensel, Fall von motorischer Aphasie. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1095. (Sitzungsbericht.)
82. Quix, F. H., Die Aetiologie der angeborenen Taubstummheit. *Ned. Tydschr. v. Geneesk.* 54 (1). p. 1335.
83. Rauzier et Roger, Un cas de cécité verbale pure. *Montpellier méd.* Bd. XXX. p. 445—451.
84. Santenoise, Laignel-Lavastine et Boidard, Un cas d'aphasie de Wernicke avec autopsie. *Revue neurol.* II. p. 675. (Sitzungsbericht.)
85. Sasse, Alfred, Über die bei Arteriosklerose vorkommenden Herdsymptome, besonders die Aphasie. *Inaug.-Dissert.* Kiel.
86. Schupfer, F., Aphasie. *Gazz. degli Ospedali.* March. 13. Bd. XXXI. No. 31.
87. Scripture, E. W., Stuttering. *Arch. of Pediatrics.* June.
88. Derselbe, A Case of Speech Inhibition. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease.* Vol. 37. p. 510. (Sitzungsbericht.)
89. Senet, Rodolfo, Les glossolalies infantiles. *Archivos de Psiquiatria y Criminologia.* an. VII. fasc. 6. p. 632—674.
90. Seppilli, G., Un caso di afasia amnestica (amnesia verborum) con ramollimento del lobo parietale inferiore sinistro. *Riv. ital. di neuropat.* 3. p. 529.
91. Serog, Rechtsseitige homonyme Hemianopsie mit Dyslexie. *Ver einsbell.* d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 779.
92. Sorrentino, F., La teoria dell'afasia e le lesioni traumatiche del cranio. *Med. ital.* Bd. VIII. p. 101. 132.
93. Souques, A., Aphasie avec hémiplegie gauche chez un droitier. *Revue neurol.* p. 547. (Sitzungsbericht.)
94. Stainforth, Quelques considérations sur un cas d'aphasie de Wernicke. *Arch. méd. belges.* 4. s. Bd. XXXV. p. 1—26.
95. Sterling, W., und Handelsman, J., Zwei Fälle von motorischer Aphasie. *Neurol.-psych. Sect. d. med. Ges. z. Warschau.* 19. Febr.
96. Stern, Hugo, Die verschiedenen Formen der Stummheit. *Wiener Mediz. Wochenschr.* Nr. 16. p. 924.
97. Derselbe, Grundzüge der Pathologie und Therapie der Sprachstörungen. *Medizin. Klinik.* No. 41. p. 1602.
98. Stransky, E., Zur Pathologie der Sprache. Kurze Bemerkung zu Pfersdorffs gleichnamiger Arbeit. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.* Bd. III. H. 3. p. 343.
99. Taylor, James, Recurring Left-sided Convulsions, with Transient Motor Aphasia in a Left-handed Woman. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine.* Vol. III. No. 3. *Neurol. Section.* p. 17.

100. Valle, J. P. del, Apuntes para la clasificacion práctica de los casos de afasia. Escuela de med. Bd. XXV. p. 25—27.
101. Vix, Anatomischer Befund zu dem in Band 37 dieses Archivs veröffentlichten Fall 4. von transkortikaler sensorischer Aphasie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 47. H. 1. p. 200.
102. Voss, Karl, Beitrag zur Lehre von der sensorischen Aphasie. Inaug.-Dissert. Kiel.
103. Wallenberg, Adolf, Dysarthrie. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 435.
104. Wallon, Henri, et Rolland, Description du cerveau d'un enfant aphasique. Revue neurol. p. 400. (Sitzungsbericht.)
105. Wasson, W. L., Aphasie. Vermont Med. Month. Bd. XVI. p. 183—191.
106. Wersilow, W., Zwei Fälle von linksseitiger Hemiplegie mit Aphasie bei einem Rechtshänder und einem Linkshänder. Medizinskoje Obosrenje. 1909. No. 14.
107. Williams, Tom. A., Aphasie and Other Disorders of Speech. The Alienist and Neurol. T. XXXI. No. 3. p. 339.
108. Derselbe, Aphasie. Atlanta Journ. Record of Medicine. July.
109. Ziffer, Emil, Aphasie infolge von Hirnembolie endocardialen Ursprunges. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 12—13. p. 691. 756.

Die letzte Berichtsperiode ist charakterisiert durch eine Reihe zusammenfassender Darstellungen der ganzen Aphasielehre (Liepmann, Heilbrunner, Goldstein, Bing), die, zum Teil für den praktischen Arzt bestimmt, das Fazit der jetzt gerade ein halb Jahrhundert alten Lehre ziehen; in allen findet sich mehr oder weniger programmatisch die Notwendigkeit psychologischer Durchforschung des einzelnen Falles als die aussichtsvolle Basis für die weitere Forschung betont.

**Pfersdorff's** (78) Arbeit ist der minutiösen Analyse mehrerer Fälle von isoliertem primären Rededrang gewidmet; als Resultat derselben ergibt sich für Pfersdorff die Deutung der Erscheinung als aktive motorische Reizerscheinung mit sekundär dadurch bedingter Störung des Assoziationsablaufes. Die zweite Notiz ist polemisch gegen Stransky.

Zur Arbeit von Pfersdorff macht **Stransky** (98) auf die dort nicht berücksichtigte Kontamination aufmerksam.

**Pages** (76) benutzt einen bezüglich seiner Entstehung vollständig unklaren Fall von Paraphasie und Paragraphie zu einer bezüglich der Natur der Störung auslaufenden Polemik gegen die übliche Auffassung analoger Fälle.

**Goldstein** (31) gibt auf dem beschränkten Raume von 32 Seiten eine ebenso eindringliche wie für den praktischen Arzt genügend tiefgehende Darstellung der Aphasielehre; sein Standpunkt entspricht dem in seinen Spezialarbeiten zum Ausdruck gebrachten. Bei Rückstellung der topischen Gesichtspunkte betont er die Notwendigkeit psychologischer Fundierung.

**Haskovec** (38) beschreibt folgenden selbst beobachteten Fall: Ein gesunder Mann zeigt nach einem Trauma keine ernststen Beschwerden in der motorischen und objektiv nachweisbar in der sensitiven Sphäre, und nach länger dauernder Bewußtlosigkeit und Benommenheit Symptome schwerer Asymbole und retrograder Amnesie, und diesem Zustande folgt eine schwere intellektuelle Deroute. Der Kranke lernt von neuem, begreift von neuem, die Aphasie schwindet. Im Zustande der noch währenden Demenz nimmt man wahr, daß parallel mit der Herabsetzung des Intellekts auch eine Herabminderung der psychischen Spannkraft einhergeht, und daß alle anderen gewesenen Qualitäten und Fähigkeiten des gesunden erwachsenen Mannes vermindert sind auf die Stufe der Seele eines kleinen Kindes, wie die Kenntnisse, Handlungen, Gebaren und alle Äußerungen des Kranken zeigen. Der Kranke ist ein Kind geworden. Die komplizierte, mühselig in langer Entwicklung und Übung erworbene intellektuelle Stärke hat er nicht mehr erreicht, ebenso wenig die Gewandtheit, Plastizität und Tiefe; auch nach einjährigem Bestehen der Krankheit zeigt sich sein geistiges Niveau durch Kundgebungen,

Ausdruck, Streben, Gefühl, Mimik und Sprache als das eines 8—10jährigen Kindes. Im Beginne der Krankheit war jedoch die Sprache des Kranken von vollkommen infantilem Charakter. Der geistige Zustand des Kranken ist unzweideutig als geistiger Puerilismus zu deuten, wie er von Dupré und Soullard beschrieben worden.

Infantile Sprache bei Erwachsenen ist bisher nur in zwei Fällen beschrieben worden; vom Verf. im Jahre 1907 und von Pick. Verf. rekapituliert beide ausführlich.

Das Phänomen der infantilen Sprache wird verständlicher durch die Voraussetzung noch einer weiteren Lokalisation des Bewußtseins außer in der Rinde. Diese Voraussetzung gesteht zweierlei Bewußtsein zu, das in der Rinde lokalisierte Bewußtsein, das aus den betreffenden psychophysiologischen und psychischen Gebieten stammt, koordiniert sich dem Zentralbewußtsein, in welches alles bewußte Erkennen mündet, und aus welchem alles bewußte Streben entspringt. Verf. sucht das Zentrum dieses Zentralbewußtseins in der Nähe des 3. Ventrikels.

Der degenerative, hysterische und psychotische Infantilismus, ev. mit der infantilen Sprache setzt eine Invalidität des Zentralbewußtseins voraus. In der Labilität und in den Störungen dieses Zentrums dürfte man auch den Schlüssel zur Erklärung der sog. funktionellen Symptome bei organischen Gehirnerkrankungen suchen.

**Barrett** (1) berichtet: 67jähriger Mann, seit langem rechts taub, angeblich nach Schuß; seit einigen Jahren nervöse, besonders tabische Vorläufer; plötzliche Sprachstörung, Paraphasie. Bei der Untersuchung: Unfähigkeit zu Gehen und Stehen bei ausgesprochener Ataxie der Beine; Pupillen ungleich, Lichtreaktion schlecht, Westphalsches Symptom, Schmerzen in den Beinen. Worttaubheit, teilweise erhaltenes Leseverständnis, Paraphasie. Allmähliche Besserung aller Erscheinungen bis auf die Worttaubheit. Ohrenuntersuchung (etwa 2 Jahre später): Rechts vollständige Taubheit infolge Labyrinthaffektion, links chronischer Katarrh mit gutem Gehör für höhere Töne; die Bezoldsche Reihe sicher fast vollständig erhalten. Reaktion auf Gehörtes vorhanden, doch irrtümlich in der Deutung. Am Schlusse der Beobachtung vollständige Worttaubheit, verständnisvolles Lesen, Sprache nur noch andeutungsweise paraphasisch. Befund: Alte Erweichung der beiderseitigen ersten Schläfewindung; links ist auch die 2. Schläfewindung mitbetroffen, rechts ist die ganze 1. Schläfewindung betroffen und die angrenzenden Partien der Insel (Rekonstruktion nach Serienschnitten).

**Morawska-Oscherowitsch** (71) berichtet: 32jährige gesunde Frau, während der Menses Schlaganfall mit rechtsseitiger Hemiplegie und Störungen der Sprache und der Praxie, welche letztere in 2½ Monaten verschwinden. Die Sprachstörung ist eine reine amnestische Aphasie, die Apraxie eine ideatorische; sonst zeigt sich noch Perseveration und Echolalie; Verfasserin glaubt den Symptomenkomplex durch einen subkortikalen Herd nahe dem vorderen Schenkel der inneren Kapsel erklären zu können.

**Fröschel's** (27) Fall betrifft einen 12jährigen Knaben, der vor 1 Jahr eine Meningitis (nicht klinisch sichergestellt) durchgemacht; neben der sensorischen Aphasie Echolalie.

**Mingazzini** (69) beschreibt jetzt eingehend nach Schnittserien den von ihm früher schon (s. Jahresbericht f. 1907 p. 419) berichteten Fall und erörtert einerseits die ganze Frage der transkortikalen sensorischen Aphasie, andererseits die Erklärung der einzelnen Erscheinungen derselben, was im Original eingesehen werden muß.

**Vix** (101) berichtet über den Endausgang des von Bonhoeffer berichteten Falles (s. diesen Bericht VII S. 432); die seinerzeit gemachte Annahme, daß die reflektorische Pupillenstarre an Paralyse denken ließe, wurde später bestätigt; die aphasischen Störungen blieben im wesentlichen stationär. Der Herd fand sich an der erwarteten Stelle, indem links die Rinde des hintersten Viertels der  $T_1$ ,  $T_2$  und  $T_3$  sowie die vordere Hälfte des Gyr. fusiform. zerstört war; teilweise Beteiligung des Markes ohne Läsion der Sehstrahlung; rechts nur in der basalen Rinde des Stirnlappens einige linsengroße Herde (eingehende Beschreibung der Schnittserien). Aus der Erörterung der Symptome ist hervorzuheben: Die apraktisch-asympbolische Störung wird auf zurückgegangene Störungen der rechten Hemisphäre bezogen; in der Deutung des Falles als transkortikale sensorische Aphasie wird gegen v. Monakow das primäre und stationäre derselben betont und die Erklärung aus dem Befunde durch die Annahme einer partiellen Läsion des sensorischen Sprachzentrums gegeben. Daraus wird gefolgert, daß ein Herd im wesentlichen der hinteren Rindenpartien von  $T_2$  und  $T_3$  als Dauersymptom das Bild der transkortikal-sensorischen Aphasie hervorgerufen hat.

**Heiligt** (40) berichtet als Folge einer Schädelfraktur mit Impression an der Grenze zwischen linkem Scheitelbein und Os occip. (daneben am rechten Scheitel und Hinterhaupt Wunden ohne Knochenverletzung), isolierte Alexie zunächst auch für Zahlen, später für Buchstaben und Worte; durch Röntgenbild wurde festgestellt, daß sich die Impression mit dem Gyr. angul. deckt.

**Franke's** (24) Fall liegt nur klinisch vor und ist ätiologisch (Sturz 7 m tief) doch zu unsicher, um die Annahme, daß es sich um eine transkortikale motorische Aphasie (überdies Komplikation mit Worttaubheit und Paraphasie) bedingt durch Schlaganfall handle, genügend gestützt zu erachten.

**Sterling und Handelsman** (95) beschreiben zwei Fälle von motorischer Aphasie. Es handelt sich in beiden Fällen um ältere Patienten (in den 60ern) mit motorischer Aphasie. In einem Falle handelt es sich um eine kortikale motorische Aphasie (das Nachsprechen war stark behindert), während im anderen Falle die motorische Aphasie transkortikaler Natur war (das Nachsprechen und Kopieren war erhalten). Außerdem bestand in beiden Fällen Alexie und Agraphie. Besonders bemerkenswert war die Alexie in dem Falle von transkortikaler motorischer Aphasie, wo selbst die „innere Sprache“ gestört war, so daß Patient auch für sich lesend sehr wenig verstand. Verff. erklären diese Erscheinung psychologisch aus dem motorischen Typus des Patienten (was unter anderen von den Lippenbewegungen beim „inneren“ Lesen hervorging); das Lesen nahm beim Patienten nicht wie gewöhnlich das Wernickesche Zentrum in Anspruch, sondern die motorische (unter der Voraussetzung einer unmittelbaren Verbindung des optischen Zentrums mit dem motorischen bei Individuen von motorischem Typus); da aber die Verbindung des Brocaschen Zentrums mit dem Begriffszentrum — also die transzentrale Bahn — unterbrochen war, konnte Patient das Gelesene nicht verstehen, selbst bei der sog. „lecture mentale“. Man könne also die Alexie erklären, ohne speziellen Herd im Gyrus angularis zu vermuten. Die beiden Fälle sind außerdem gegen die Mariesche Theorie der Aphasie zu verwerten: 1. Exakte Intelligenzprüfungen nach den von Lothmar und Montet zusammengestellten Methoden erwiesen sich in beiden Fällen als völlig negativ, 2. bestand keine Spur von sensorischer Aphasie, 3. konnte man keine eigentlichen dysartrischen Erscheinungen feststellen.

(Sterling.)

**Mahaim** (59) fand bei einer 74jährigen Frau, die an einer typischen motorischen Aphasie litt, aber eine bedeutende Besserung des spontanen Sprechens sowie des Spontanschreibens erkennen ließ, als Krankheitsherd eine alte Hämorrhagie im oberen Teil des Fußes der dritten Frontalwindung; der Linsenkern und die Insel waren intakt. Dieser Fall spricht dafür, daß motorische Aphasie mit Agraphie infolge einer Läsion an der Basis der dritten linken Frontalwindung entsteht oder infolge einer Läsion des Fasciculus arcuatus.

Eine Verletzung des Operkulum allein, ohne Beteiligung der dritten Frontalwindung oder des Fasciculus arcuatus führt nicht zu motorischer Aphasie mit Agraphie, ebensowenig eine Läsion der Insel, der unter ihr verlaufenden Faserstränge oder des Nucleus lenticularis. (*Bendix.*)

**Goldstein** (32) trennt in Anlehnung an die Apraxien auch die Agraphie in die motorische und ideatorische; bei der ersteren ist der Kranke außerstande, zu schreiben (auch zu kopieren), dagegen das Buchstabenlesen intakt; bei der ideatorischen kann der Kranke schreiben, aber er macht die Buchstaben fehlerhaft, das Kopieren ist besser, daneben, wenigstens in schwereren Fällen, Störungen des Buchstabenerkennens.

Außer diesen beiden Formen beschreibt nun Goldstein eine amnestische Apraxie, die durch die erschwerte Erweckbarkeit des nachweislich vorhandenen Entwurfs der Schreibbewegungen ausgezeichnet war, die Unterscheidung gegenüber der von ihm beschriebenen amnestischen Agraphie liegt darin, daß in dieser der Kranke die Buchstaben als Worte schreibt, wie er sie hört; die Störung liegt bei dieser letzteren, wie Goldstein seine frühere Äußerung korrigierend sagt, zwischen Wortvorstellung und Lautvorstellung, bei der neuen apraktischen Form zwischen Lautvorstellung und Formvorstellung, wofür die Tatsache sprach, daß der Kranke auch einfache Strichzeichnungen nur sehr mangelhaft ausführt. Für die neue Form schlägt Goldstein die Bezeichnung amnestisch-apraktische Agraphie, für die ältere die der amnestisch-aphasischen vor.

**Bing** (6) bringt eine den Zwecken des praktischen Arztes speziell gewidmete Darstellung der bezeichneten Kapitel.

**Brissot's** (9) 250 Seiten umfassende These, aus Dejerines Klinik hervorgegangen, diskutiert zunächst eingehend die von Pierre Marie in der bekannten Weise fixierten Beziehungen zwischen Aphasie und Demenz und legt den gegensätzlichen Standpunkt Dejerines ausführlich dar. In einem weiteren Abschnitte werden die Beziehungen zwischen Geisteskrankheit und Aphasie insbesondere eingehend bezüglich der organischen Aphasie bei der Dementia senilis und Paralyse behandelt. Daran schließt sich die Besprechung verschiedener der Aphasie ähnlichen Erscheinungen bei den funktionellen Psychosen und ihr nahestehender Erscheinungen in organischen Fällen (Agnosie, Apraxie); den Schluß bilden gerichtlich medizinische Erörterungen; eingestreut findet sich eine reiche Kasuistik, von der einzelne Fälle auch den genaueren, an Schnittserien durchgearbeiteten Befund aufweisen.

Die Bedeutung des anatomisch sehr eingehend untersuchten Falles **van Gehuchten's** (30) für die Aphasielehre ist im Titel ausgesprochen; wendet sich in ausführlicher Diskussion gegen den entsprechenden Teil der Lehre von P. Marie.

**Heilbronner** (39) gibt auf etwa 110 Seiten eine zusammenfassende Darstellung der in der Überschrift genannten Störungen, die vor allem dadurch den gegenwärtigen Stand charakterisiert, daß sie Heilbronner als einen Versuch bezeichnet und auf die allgemeine Symptomatologie das Hauptgewicht legt.

**Laubi** (56) zieht zum Verständnis des Stotterns die Freudsche Lehre heran.

**Mingazzini** (70) berichtet: 60jähr. Mann, linkshändig; plötzlich linksseitige Hemiparese; vollständige Sprachlosigkeit; Sprachverständnis teilweise erhalten. Später Besserung des letzteren, die gebesserte Spontansprache, das Nachsprechen und Lesen paraphasisch; keine Dyspraxie oder Apraxie. Befund: Erweichung rechts der unteren Partie des Gyr. praecentr., der Insel und des Gyr. temporal. transversus. Auch an den Serienschnitten die linke Hemisphäre frei; an solchen zeigt sich rechts fast vollständige Zerstörung der hinteren Inselwindung und zum Teil der mittleren mit starker Beteiligung ihrer dorsalen Partie, leichte Rarefaktion der Fasern in der vorderen Inselwindung, Degeneration und teilweise Zerstörung der dorsalen Partie des Gyr. temp. profund. Degeneration der Fasern des dorsalen und vorderen Drittels der Temp. I. — Eingehende Diskussion.

**Beduschi** (4) knüpft an die Fälle von Totalaphasie bei bloßer Läsion des Schläfelappengebietes folgenden 1. Fall an: 76jähr. Mann; Rechtshänder, zuerst Lähmung des linken Beines, später des linken Armes; 1 Jahr später motorische Aphasie mit Erhaltensein einiger Affektworte, Sprachverständnis mangelhaft. Sektion nach 1 Jahr: Von außen sichtbar nur ein Erweichungsherd im Lob. pariet., und zwar links; auf dem Durchschnitt zeigt sich beteiligt der Gyr. supramarg., das Mark von T<sub>1</sub> und der Gyr. angul. (Genaue mikroskopische Feststellung); motorischer Anteil des Sprachfeldes frei. Rechte Hemisphäre anscheinend nur makroskopisch untersucht, frei. 2. Fall: 62jähr. Mann, rechtsseitige Hemiplegie, schwere motorische Aphasie, Sprachverständnis herabgesetzt, Autopsie (? ob im selben Jahre): rechts Erweichung im Zentrum des Kuneus; links des Temp. I. supramarg. und angularis, die Brokastelle frei.

Beduschi schließt sich in der Deutung der Fälle an Banti, der die Sprachstörung auf die Mitbeteiligung des Lob. pariet. inf. bezieht. Zur Unterstützung seiner Annahme von der Lokalisation der Wortamnesie im Lob. pariet. inf. berichtet Beduschi noch folgenden Fall: 54jähr. luetische Frau rechtsseitige Hemiparese, Paraphasie und amnestische Aphasie; Wortverständnis erhalten. Sektion: Läsion im Linsenkern, in der Caps. ext. und im Gyr. supramargin., auf welch letzteren Beduschi die Anomalie bezieht.

Auf eine Worttaubheit, welche sich beim Patienten **Bacelli's** (1a), der früher ganz normal war, gleich nach dem Ictus apoplecticus gezeigt hat, folgte rasche psychische Schwäche bis zu einem durch Aphasie erschwerten Zustande tiefer Demenz.

Bei der Autopsie wurde ein Erweichungsherd im rechten und linken Schläfenlappen gefunden. (Audenino.)

**Pick** (79) berichtet zur Frage nach dem „Sitz“ des Agrammatismus, in welcher er für den Schläfelappen, Bonhoeffer und Heilbronner für den Stirnlappen plädieren, über einen reinen Fall von Agrammatismus, der sich sichtlich aus Erscheinungen vom Schläfelappenherd zurückgebildet und als Residuärererscheinung jahrelang bestanden hatte. Der auch durch Abbildungen belegte Befund ergab eine (diagnostizierte) Läsion der 2. linken Schläfewindung und eine fast symmetrische in der rechten Hemisphäre.



**Die Beziehungen der Augenkrankheiten zu den Nervenkrankheiten.**

Referent: Prof. Silex-Berlin.

1. Adam, Klinische und statistische Mitteilungen über das Gliom. Berliner klin. Wochenschr. p. 1516. (Sitzungsbericht.)
2. Adoul, Les syndromes oculo-sympathiques. Thèse de Paris.
3. Albrand, Walter, Zur augenärztlichen Thätigkeit in der Irrenanstalt. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXVI. H. 2—4. p. 114. 229.
4. Alexander, G., Weitere Studien über den durch Kompression und Aspiration auslösbaren labyrinthären Nystagmus. Monatschr. f. Ohrenheilk. No. 8. p. 941.
5. Derselbe, Zur Kenntnis der rhinogenen Sehnervenerkrankungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 879. (Sitzungsbericht.)
6. Derselbe, Beiderseitiges Gliom der Netzhaut. ibidem. p. 937. u. 1911. p. 329. (Sitzungsbericht.)
7. Ammann, Zur Accommodation der Presbyopen. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXVI. No. 3—4. p. 272.
8. Avery, John Waite, Some Eye Troubles of Early Life. For the General Practitioner. Medical Record. Vol. 77. p. 101.
9. Axenfeld, Solitär tuberkulose an der Papilla nervi optici. Münch. med. Wochenschr. p. 2323. (Sitzungsbericht.)
10. Balzer, Troubles visuels à la suite d'un traitement de la syphilis par l'hectine. (observation ophtalmoscopique par M. Morax), guérison de ces troubles. Bull. de la Soc. française de Dermatol. No. 7. p. 336.
11. Bárány, Über die durch rasche Kopfbewegungen ausgelösten Nystagmusanfälle, ihre diagnostische Bedeutung und ihre theoretische Erklärung. Wiener mediz. Wochenschr. No. 4. p. 210.
12. Barr, J., Stoddart and Rowan, John, Optic Neuritis and Suppurative Otitis, a Further Investigation into the Frequency and Significance of Optic-Neuritis and other Vascular Changes in the Retinae of Patients Suffering from Purulent Disease of the Middle Ear. Brit. Med. Journal. S. I. p. 737.
13. Baumgarten, Egmont, Sehstörungen durch Affektionen der Nase bedingt. Monatschr. f. Ohrenheilk. No. 9. p. 1053. u. Budapesti Orvosi Ujság. Gégész. No. 1. (Ungarisch.)
14. Béal, Hémorragie rétinienne. Oedème rétinien et atrophie optique par compression du thorax et du cou. Ann. d'oculistique. 1909. août. p. 89.
15. Behr, Carl, Über Hemianopsie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 18. p. 830.
16. Derselbe, Zu Wilbrands „hemianopischem Prismenphänomen“. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Febr. p. 173.
17. Derselbe, Entstehung der Sehnervenveränderungen bei Turmschädel. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1687.
18. Benoit et Stassen, Quelques notes sur le nystagmus des bouilleurs. Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège. Mars. p. 58.
19. Bergmeister, Rudolf, Ein Beitrag zur Gliomfrage. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXIV. H. 4. p. 320.
20. Best, F., Bemerkungen zur Hemianopsie. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXIV. p. 400.
21. Derselbe, Zur topischen Diagnose der Hemianopsie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 34. p. 1789.
22. Birch-Hirschfeld, A., Bedarf das gesunde Auge des Schutzes gegen Licht, besonders gegen solches von kurzer Wellenlänge? Medizin. Klinik. No. 30—33. p. 1200. 1241. 1281. 1319.
23. Derselbe, Zur Pathologie und Therapie der Orbitalphlegmone. Hochgradige Verbiegung und lakunäre Faserdegeneration im Optikus. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXV. H. 2. p. 333.
24. Derselbe, Zur Klinik und Pathologie der Atoxylamblyopie. Fortschritte der Medizin. No. 30. p. 929.
25. Derselbe, Zur Kenntnis der Tuberkulose der Orbita und des Sehnerven sowie der nach Resektion des Optikus am Bulbus eintretenden Veränderungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXIV. H. 3. p. 193.
26. Derselbe, Die Veränderungen am Sehnerven bei Erkrankungen der Orbita. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1686.
27. Derselbe, Brons, C., Nodden, M. zur, Peters, A., Seefelder, R., Stock, W., Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie des Auges. Ergebn. d. allg. Pathologie u. pathol. Anatomie. XIV. Jahrg. Ergänzungsband. Wiesbaden. J. F. Bergmann.

28. Derselbe und Köster, G., Die Schädigung des Auges durch Atoxyl. (Auf Grund klinischer, anatomischer und experimenteller Untersuchungen. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXXVI. H. 3. p. 403.
29. Birkhäuser, R., Evulsio nervi optici partialis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April. p. 432.
30. Black, N. M., The Eye as a Factor in the Diagnosis of Increased Intracranial Tension. Wisconsin Med. Journ. March.
31. Boden, Rudolf, Über den Refraktionszustand des Hundeauges. Archiv f. vergleichende Ophthalmologie. Bd. I. p. 195.
32. Bonwetsch, E., Über die beim Accommodationsspasmus bestehende, nicht sichtbare Convergenz und die Bedeutung ihres rechtzeitigen Nachweises. Westnik Oftalmol. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli. p. 11.
33. Botteri, A., Beitrag zu den seltenen angeborenen Augenhintergrunds-Befunden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli. p. 11.
34. Braun, Die Schädigung des Auges durch Licht und ihre Verhütung. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. No. 35. p. 451.
35. Braunstein, E. P., Sehnervenerkrankungen infolge von Kopfverletzungen. Russ. mediz. Rundschau. No. 6. p. 241.
36. Bregman und Endelman, Ein Fall von postpuerperalen Sehstörungen. Neurologie Polska. H. 6.
37. Brest, F., Bemerkungen zur Hemianopsie. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXIV. Festschr. f. Th. Leber. p. 400.
38. Buchanan, Leslie, Double Central Blindness Following upon Injury to the Head by a Fall. The Glasgow Med. Journal. Vol. LXXIV. No. 4. p. 261.
39. Burnier, Un cas d'amaurose albuminurique gravidique. Le Progrès médical. No. 30. p. 410.
40. Derselbe, Les troubles oculaires causés par les dérivés arsénicaux. Le Progrès médical. No. 48. p. 599.
41. Butler, T. Harrison, Miners Nystagmus. Brit. Med. Journal. I. p. 558.
42. Derselbe, On the Futility of the Official Tests for Colour Blindness. ibidem. I. p. 316.
43. Buys, De la notation graphique du nystagmus vestibulaire spontané. Bull. de l'Acad. Royale de Méd. de Belgique. No. 7. p. 553.
44. Calderaro, Contributo allo studio dei gliomi incipienti della retina. Clin. ocul. XI. p. 1—44.
45. Cantonnet, A., L'épreuve de la „mydriase provoquée“ et l'inégalité pupillaire. La Presse médicale. 17. nov. 1909.
46. Derselbe et Velter, Stase pupillaire due vraisemblablement à un anévrisme intracranien. Soc. d'Ophthalmol. de Paris. 3. nov. 08.
47. Casali, A., Sopra tre casi di glioma retinico. Ann. di ottal. XXXIX. p. 413—464.
48. Chaillous, F., La rétinite pigmentaire chez les sourds-muets. Ann. d'ocul. CXLIV. p. 97—103.
49. Charpy, Plis et sillons des paupières. Bibliographie anatomique. T. XX. No. 1. p. 1.
50. Claiborne, J. Herbert, Types of Congenital Symbol Amblyopia. The Amer. Journal of Obstetrics. June. p. 998.
51. Clarke, Ernest, The Manifestations of Eyestrain. Clinical Journal. March. 2.
52. Derselbe, Arylarsonates and Optic Atrophy. Brit. Med. Journal. I. p. 1549. (Sitzungsbericht.)
53. Clarke, E. A., Herpes zoster ophthalmicus. The Ophthalmic Record. April.
54. Climenko, H., Retrobulbar Optic Neuritis Familiaris; two Cases. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 303. (Sitzungsbericht.)
55. Coffin, Lewis A., Case Reports Illustrating Ocular Affections Due to Intranasal an Accessory Sinus Disease. Medical Record. Vol. 78. p. 422. (Sitzungsbericht.)
56. Coppez, H., Etudes sur la morphologie du nystagmus. Bull. Acad. Royale de méd. de Belgique. No. 6. p. 428.
57. Derselbe, La nystagmographie. Archives d'Ophthalmol. No. 11. p. 693.
58. Cords, Richard, Ein Fall von Schläfenschuss mit Lähmung des Augensympathicus. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXXV. H. 1. p. 113.
59. Coutela, Contribution à l'étude de la stase papillaire dans certains traumatismes craniens (coups de feu). Soc. d'Ophthalmol. de Paris. 1909. 12. janv.
60. Derselbe et Velter, Hémianopsie homonyme par coup de feu, à limite passant par le point de fixation. Archives d'Ophthalmol. T. 30. No. 3. p. 129.
61. Cover, D. H., Eye Strain. Denver Med. Times and Utah Med. Journ. May.
62. Curtil, A., A propos de deux cas d'ophtalmie métastatique simulant un gliome de la rétine. Revue d'Ophthalmologie. No. 12. p. 529.
63. De Muth, J. S., Labyrinthine Nystagmus. Journ. of Ophthalmology. May.
64. Dor, H., Atrophie des deux nerfs optiques. V = 1/2; Pas de limitation du champ visuel; ni dyschromatopsie. Lyon médical. T. CXIV. p. 927. (Sitzungsbericht.)

65. Derselbe. Amaurose familiale. ibidem. T. CXIV. p. 181. **(Sitzungsbericht.)**
66. Derselbe, La nystagmographie. ibidem. 1911. T. CXVI. p. 114. **(Sitzungsbericht.)**
67. Dor, L., Electrocutation. Atrophie partielle optique. Cataracte. Incapacité de travail. La Clinique ophthalmologique. 1909. p. 141.
68. Dutoit, A., Ein Fall von Keratitis neuroparalytica. Corresp. Blatt. f. Schweizer Aerzte. No. 26. p. 817.
69. Derselbe. Ein Beitrag zur Kasuistik der Meningitis-ophthalmie. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXVI. H. 3—4. p. 329.
70. Elschmig, A., Studien zur sympathischen Ophthalmie. I. Wirkung von Antigenen vom Augeninnern aus. Arch. f. Ophthalmologie. Bd. LXXV. H. 3. p. 459.
71. Derselbe, 2. Die antigene Wirkung des Augenpigmentes. ibidem. Bd. LXXVI. H. 3. p. 509.
72. Enslin, Kurze Mitteilung über ein Augensymptom bei Linkshändern. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 43. p. 2242.
73. Fehr, Stauungspapille, durch Trepanation geheilt. Berliner klin. Wochenschr. p. 1477. **(Sitzungsbericht.)**
74. Feilchenfeld, Hugo, Über die spezifische Energie des Sehnerven. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXVII. H. 1. p. 45.
75. Fergus, Freeland, Colour Perception and other Visual Functions in their Practical Aspects. The Glasgow Med. Journal. Vo. LXXIII. No. 6. p. 401.
76. Fernández, J. S., Dilatation of the Pupil Due to Bellflower. Archives of Ophthalmology. Jan.
77. Foucher, A. A., Intradural Glioma of the Optic Nerve. Macroscopic and Microscopic Findings. Ophthalmic Record. Jan.
78. Frank, Eugen, Über die Natur der Krämpfe bei Schichtstaar. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXVII. H. 1. p. 107.
79. Franke, E., Willkürliche Bewegungen eines Auges. **Ver einsbell.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1250.
80. Frankenberger, O., Augenstörungen bei Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. (Ein kasuistischer Beitrag.) Zeitschr. f. Laryngol. Bd. III. H. 3. p. 207.
81. Fridenberg, P., Concentric Contraction of the Pupil. Archives of Ophthalmology. Nov.
82. Fuchs, Ernst, Varicenbildung auf der Papille. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXIII. No. 6. p. 504.
83. Fullerton, Robert, On Mucocoele of the Nasal Sinuses and its Complication by Optic Neuritis. Brit. Med. Journal. I. p. 917.
84. Galezowski, Rétinite ponctuée albescente. Recueil d'Ophthalmol. 1909. p. 369.
85. Gallus, Neuritis retrobulbaris bei Diabetikern, insbesondere ihre ätiologische und prognostische Bedeutung. **Ver einsbell.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 143. 1911.
86. Geis, Über die Retinalhämorrhagien bzw. Netzhautgefäßerkrankungen in ihren Beziehungen zu dem Verhalten der Hirngefäße. Neurol. Centralbl. p. 1226. **(Sitzungsbericht.)**
87. Genet, L., Etat des yeux chez un malade ayant subi la section des deux sympathiques au cou dix ans auparavant. Lyon médical. Vol. CXV. p. 302. **(Sitzungsbericht.)**
88. Derselbe, Colobome unilatéral de l'iris, du nerf optique et de la choroïde. ibidem. T. CXV. p. 301. **(Sitzungsbericht.)**
89. Gleichen, Alexander, Ueber die Stellung der Pupille innerhalb des optischen Systems des menschlichen Auges. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXVI. No. 2. p. 106.
90. Gonin, J., De la non-vision dans l'hémianopsie. Revue médicale de la Suisse Romande. No. 12. p. 1031.
91. Gorse, P., Quelques considérations sur une forme de névrite optique spéciale aux adolescents. Rec. d'ophth. 1909. 3. s. XXXI. p. 330—333.
92. Gould, G. M., Sociology and Eyestrain. Lancet-Clinic. June. 11.
93. Gouvéa, H. de, L'hérédité des gliomes de la rétine. Ann. d'ocul. CXLIII. p. 32—35.
94. Green, J., Veneral Diseases and Blindness. St. Louis Med. Review. Febr.
95. Groenouw, Gesichtsfeldschema mit eingezeichneten Farbengrenzen. **Ver einsbell.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1688.
96. Grönholm, V., Untersuchungen über den Einfluss der Pupillenweite, der Accommodation und der Convergenz auf die Tension glaucomatöser und normaler Augen. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXVI. No. 3—4. p. 346. u. Bd. LXVII. H. 2—3. p. 136.
97. Derselbe, Durch hintere Ethmoidalzellen- und Keilbeinhöhlenempyem bedingte Chiasma-Affektion mit Möglichkeit, den Sitz der Läsion innerhalb des Chiasma zu bestimmen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXIV. H. 4. p. 311.
98. Grosz, v., Ueber Sehnervenschwund verursacht durch Methylalkoholvergiftung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1856. **(Sitzungsbericht.)**
99. Gruening, Methyl Alcohol Amblyopia. Arch. of Ophthalmology. July.

100. Gutmann, Adolf. Augensymptome bei Erkrankungen der Stirnhöhle und Siebbeinzellen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 25. p. 1195.
101. Hajek, M., Mucocoele der Keilbeinhöhle, kompliziert durch Neuritis optica. Operation. Heilung. Monatschr. f. Ohrenheilk. H. 3. p. 331.
102. Derselbe. Akutes Empyem des Siebbeinlabyrinthes mit hochgradigem Exophthalmus. Endonasale Öffnung. Heilung. Ein Beitrag zur Frage der Dilatation der Nebenhöhlenwände bei akuten Entzündungen. Zeitschr. f. Laryngologie. 1909. p. 629.
103. Halipré, A., Rétrécissement mitral pur. Hémianopsie. Revue méd. de Normandie. No. 1. p. 1. 1909.
104. Hamburger, Franz, Zur Diagnostik psychogenen Doppelsehens. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 14. p. 748.
105. Hama, Beitrag zur Kenntnis der Pseudogliome. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVII. No. 2—3. p. 183.
106. Hansell, H. F., Temporary Monocular Amblyopia, Possibly Due to Embolus in the Optic Nerve. Ophthalmology. Jan.
107. Derselbe, Ocular Signs Frequently Associated with Vasomotor Disturbances. Tr. Am. Ophth. Soc. XII. p. 526—534.
108. Harris, C. M., Recovery of Vision in an Amblyopic Eye after Four and a Half Years of Blindness: Contribution to the Question of Amblyopia Ex Anopsia. Journ. of Ophthalmology. Febr.
109. Derselbe, A Case of Choked Disc Possessing Some Unique Features. Ophth. Rec. XIX. p. 457—459.
110. Haushalter, P., Un cas de névrite optique familiale et héréditaire. Arch. de méd. d. enf. XIII. p. 765.
111. Heine, Anleitung zur Augenuntersuchung bei Allgemeinerkrankungen. Jena. Gustav Fischer.
112. Hertel, E., und Henker, O., Zur Erwiderung von F. Schanz und K. Stockhausen auf unsere Arbeit: „Über die Schädlichkeit und Brauchbarkeit unserer modernen Lichtquellen.“ Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXXVI. H. 1. p. 212.
113. Hess, Carl, Löst Sehnervendurchschneidung Lichtwahrnehmung aus? Archiv f. Augenheilk. Bd. LXVII. H. 1. p. 53.
114. Hilbert, R., Zur Kenntnis der pathologischen Farben-Empfindungen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Febr. p. 33.
115. Hird, R. Beatson, Optic Neuritis in Relation to Intracranial Growth and its Treatment. The Birmingham Med. Review. April.
116. Hoeve, J. van der, Vergrößerung des blinden Fleckes, ein Frühsymptom für die Erkennung der Sehnerven bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVII. H. 2—3. p. 101.
117. Hönig, Adolf, Tabak- und Alkoholgenuß, als Zerstörer des Auges. Volkstümlicher Vortrag. Közegészségügyi Kalauz. No. 4—6.
118. Derselbe, Einseitige plötzliche Erblindung infolge durch Hirnblutung entstandener Kompression des Sehnervs. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXVII. H. 4. p. 386.
119. Horsley, Victor, „Optic Neuritis“, „Choked Disk“ or „Papilloedema“: Treatment, Localizing Value, and Pathology. Brit. Med. Journal. I. p. 553.
120. Iwumi, Ein Fall von intraokularem Sarkom im frühen Kindesalter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Nov.—Dez. p. 619.
121. Jacquemau, Atrophie optique post-ourlienne. Lyon médical. p. 928. (Sitzungsbericht.)
122. Judin, K., Sehnervenatrophie beider Augen nach Behandlung mit Arsacetin. St. Petersburg. Ophthalmol. Ges. 1909.
123. Jung, J., Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen Sehnervenentzündung und Nasenerkrankung. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXXIV. p. 362. Festschr. f. Th. Leber.
124. Katz, R., Vermeintliche (eingebildete, autosuggestierte) Amblyopie, nervöse Asthenopie und physiologische Hypermetropie im Schulalter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli. p. 81.
125. Kegel, Ernst, Erblindung nach Erysipelas faciei. Inaug.-Dissert. Leipzig.
126. Klauber, E., Lostrennung der Netzhaut samt dem Sehnervenkopf vom Sehnerven. Klin. Monatschr. f. Augenheilk. April. p. 436.
127. Kleijn, A. de, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenerkrankungen bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXXV. H. 3. p. 513.
128. Derselbe, Het Verband Tusschen Gezichtszenuw en Neuslijden. Der Zusammenhang zwischen Sehnerv und Nasenleiden. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 54. (1). p. 928. Erste Helft. No. 13.
129. Derselbe, Drei Fälle von Erkrankung des Sehnerven nach Entzündung der Nebenhöhlen der Nase. ibidem. 54 (2). p. 1055.
130. Derselbe und Gerlach, N., Etwas über die Prognose der malignen Tumoren des Auges. (I. Glioma retinae.) ibidem. 54 (1). p. 1613.

131. Köllner, H., Über den Wilbrandschen Prismenversuch bei der Hemianopsie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXIV. H. 1. p. 9.
132. Derselbe, Drei Frauen mit bitemporaler Hemiachromatopsie. Berliner klin. Wochenschr. p. 1516. (Sitzungsbericht.)
133. Derselbe, Ueber die Beziehungen zwischen Dunkeladaptation und Violettblindheit. ibidem. p. 2367. (Sitzungsbericht.)
134. Derselbe, Sehnervenerkrankungen bei Knochengeschwülsten der Augenhöhle. ibidem. p. 270. (Sitzungsbericht.)
135. Königstein und Holobut, Über den Weg der Lyssa am Auge. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXVI. No. 1. p. 6.
136. Könnecke, Karl, Beitrag zur Pathologie des Optikuskoloboms. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXIV. H. 3. p. 222.
137. Kooy, J. M., und Kleijn, A. de, Über einige Fälle von Optikusleiden und die inselartige Gestaltung des Gesichtsfeldes bei diesen Erkrankungen. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXVII. H. 3. p. 476.
138. Körber, Lymphorrhagie im Fundus bei Schädelbruch. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Dez. p. 355.
139. Krauss, F., Monocular Hemianopsia Due to Ethmosphenoidal Disease. Ophthalmic Record. Jan.
140. Krückmann, E., Die Erkrankungen des Uvealtrakts und des Glaskörpers. Graefes-Saemisch Handbuch der ges. Augenheilkunde. II. umgearb. Auflage. Leipzig. Wilhelm Engelmann.
141. Krukenberg, Ein typischer Fall von Tumor der Sehnerven. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1034. 1093. (Sitzungsbericht.)
142. Krusius, Franz F., Klinische Beiträge zur Frage des topischen Werthes des hemianopischen Prismenphänomens und der Hemikinesie bei hemianopischen Störungen. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXV. H. 4. p. 383.
143. Kuffler, Ueber familiäre Augenhintergrundserkrankungen. Vereinsbell. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 2122.
144. Kunst, J. J., Sehnerven-Atrophie nach Kontusion des Bulbus. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni. p. 164 u. Geneesk. Tydschr. v. Nederl. Indie. 59. p. 10.
145. Kuschel, J., Die Verziehungen des Sehnerveneintritts durch die Ueberdehnung am hinteren Augenpole. Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. XXIV. H. 6. p. 488.
146. Kyle, D. H., The Sphenoid and Ethmoid Sinuses in Their Relation to Eye Diseases. Pennsylvania Med. Journ. July.
147. Lafon, Ch., The Pathogeny and Semiology of Pupillary Troubles. Annals of Ophthalmol. July.
148. Lambert, A., L'hémianopsie bitemporale syndrome de la lésion du chiasme optique. Thèse de Montpellier. No. 10. p. 1909.
149. Langenhan, Prüfung der Transparenz markhaltiger Nervenfasern der Netzhaut und Papille mittels der Durchleuchtung des Augenhintergrundes. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXIV. H. 6. p. 512.
150. Lapersonne, F. de, et Cantonnet, Manuel de neurologie oculaire. Paris. Masson & Cie.
151. Laub, Ladislaus, Durch Erkrankung der Nebenhöhlen der Nase hervorgerufene Blindheit. Pester mediz.-chir. Presse. 1911. p. 52. (Sitzungsbericht.)
152. Lauber, H., Mitbewegungen im Gebiet der Augenmuskeln. Ges. d. Aerzte in Wien. 18. Febr.
153. Lauder, Edward, Exophoria, with Some Reference to its Causes, Reflex Disturbances and Treatment. The Cleveland Med. Journal. Vol. IX. No. 10. p. 768.
154. Leber, Th., Ueber die Abhängigkeit einer doppelseitigen partiellen Sehnerventrophie von einer Kopfverletzung. Obergutachten. Medizin. Klinik. No. 40. p. 1586.
155. Leeds, L., Eyestrain Due to Accommodation. Journ. of the Indiana State. Med. Soc. Febr.
156. Leplat, Un cas de nystagmus traumatique. Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège. Janv. p. 9. Juin. p. 161.
157. Lesieur, Ch., et Genet, Sur un cas de diplopie monoculaire névropathique. Lyon médical. T. CXV. p. 829. (Sitzungsbericht.)
158. Levinsohn, Georg, „Die Genese der Stauungspapille“. Kurze Bemerkungen zur Schiekschen Monographie. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXXVI. H. 2. p. 397.
159. Lewis, F. Park, The Prevention of Blindness. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 4. p. 303.
160. Ley, R. Leonard, The Inequality of the Papilloedema in Certain Cases of Increased Intracranial Pressure. Brit. Med. Journal. S. I. p. 919.
161. Liebscher, Carl, Ueber Störungen nervösen Ursprungs. Dysmegalopsie und Störungen im Zusammenhange mit Hyperästhesie der Retina. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVIII. Ergänzungsheft. p. 147.

162. Lindenmeyer, Zur Aetiologie und Prognose der akuten retrobulbären Neuritis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 878. (Sitzungsbericht.)
163. Lint, A. van, Accidents oculaires provoqués par l'électricité. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Supplement. p. 387.
164. Löhlein, Walther, Zur Bewertung der Resectio optico-ciliaris. Klinische und anatomische Befunde. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXV. H. 2. p. 291.
165. Derselbe, Zur Frage der primären Sehnervengeschwülste. ibidem. Bd. LXXIII. H. 2. p. 335.
166. Lohmann, W., Ueber ein beachtenswertes Bewegungsphänomen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai—Juni. p. 556.
167. Mac Dermott, W. B., Vision. Medical Press and Circ. Dec. 16.
168. Mackay, George, The Causes and Prevention of Blindness. The Edinburgh Med. Journ. N. S. Vol. V. No. 2. p. 124.
169. Mac Whinnie, S. M., Visual Fields in Accessory Sinus Disease. New York Med. Journ. Aug. 13.
170. Margulies, Max, Pupillenanomalien bei Alkoholisten. Inaug.-Dissert. Königsberg.
171. Markbreiter, Irene, Histologische Daten zur Entstehungskennntnis der glaucomatösen Excavation. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXVI. No. 2. p. 147.
172. McDowell, G. W., A Case of Embolism of the Central Artery of the Retina Seen at the Time of its Occurrence. Homoeop. Eye, Ear and Throat Journ. Bd. XVI. p. 427—430.
173. Mügge, Hereditäre Neuritis optica. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2366.
174. Muskens, A. L. M., Verletzung des Chiasma nervorum opticorum nach Verwundung des Schädels; totale Erblindung; Heilung. Tijdschr. v. Geneesk. 54 (2). p. 193.
175. Nakaizumi, J., Sehnervenabszess und Stauungspapille infolge von Meningitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli. p. 17.
176. Napp, Otto, Beitrag zum Verhalten der Netzhaut im Bereiche von Aderhauttumoren. Berliner klin. Wochenschr. No. 24. p. 1131.
177. Neeper, Annular Pigmentation of Nerve Head. Ophth. Rec. Bd. XIX. p. 260.
178. Neuschuler, A., Del Daltonismo. Policlinico. Febr. 8.
179. Nourse, Chichele, Chronic Suppuration of the Left Frontal Sinus, with Displacement of the Left Eyeball and Diplopia: Operation: Recovery. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 6. Laryngological Section. p. 110.
180. Nourse, R. L., Nystagmus in Relation to the Physiology and Pathology of the Internal Ear. Northwest Medicine. Febr.
181. Ohm, J., Akkommodationskrampf und Augenzittern der Bergleute. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai—Juni. p. 608.
182. Ohnacker, Hans, Zur Kasuistik der Netzhautgliome. Wiener klin. Rundschau. No. 20—23. p. 307. 325. 339. 357.
183. Opín, Névrite optique dans la méningite tuberculeuse. Soc. franç. d'Ophtalmol. 1909.
184. Pagenstecher, E., Eine bisher unbekannte Form von Pupillendifferenz und ihre Erklärung. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 820.
185. Parsons, J. Herbert, Some Effects of Bright Light on the Eyes. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 24. p. 2027.
186. Pascheff, C., Papillite bilatérale dans un cas de cysticerque du bulbe rachidien. Archives d'Ophtalmol. Sept. p. 582.
187. Patton, J. M., The Influence of the Sphenoidal and Ethmoidal Cells in Disease of the Eye. Western. Med. Review. May.
188. Pawlowsky, Kurt, Über einen atypischen Fall von Leberscher Sehnervenerkrankung. Inaug.-Dissert. Kiel.
189. Paynel, Die syndrome chiasmatique au point de vue oculaire. Thèse de Paris.
190. Pechin, A., Troubles oculaires dans la maladie de Thomsen. Revue d'Hygiène et de méd. infant. T. IX. No. 2. p. 113—116.
191. Perusini, G., L'anestesia del bulbo oculare nelle malattie nervose e mentali. Riforma medica. No. 32.
192. Peschel, Max, Ein neuer histologischer Befund bei Glioma retinae. Vorläufige Mitteilung. Deutsche Medizin. Wochenschr. No. 27. p. 1279.
193. Peters, Sehnervenerkrankungen durch Nebenhöhlenempyeme. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2445.
194. Pflugk, von, Die Akkommodation der Cephalopoden und Fische. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1687.
195. Pichler, A., Durchleuchtbare Taschensehproben. München. J. F. Lehmann.
196. Derselbe, Ein Fall von unvollständiger Sehnervenausreissung durch Hufschlag. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Aug. p. 246.
197. Picke, Norman H., A Case of Cerebro-Spinal Rhinorrhoea with Double Optic Atrophy. Brit. Med. Journal. I. p. 1104.

198. Polack, Contraction monolatérale du releveur de la paupière supérieure. Soc. d'Ophthalmol. de Paris. 2. févr. 09.
199. Pontico, Des anomalies d'innervation de la paupière supérieure. Thèse de Paris.
200. Posey, W. C., and Farr, C. B., Left Homonymous Hemianopsia Occurring in a Worker in Lead. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. March.
201. Possek, Fall von retrobulbärer Neuritis. Wiener klin. Wochenschr. p. 1277. (Sitzungsbericht.)
202. Preisig, H., Sur l'entrecroisement du nerf optique. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 8. p. 674.
203. Prokopenko, Alexander P., „Über das Verhalten der inneren Augenhäute bei einigen Fixierungsmethoden“. Nachtrag zu meiner Arbeit. Dieses Archiv. Bd. LXXV. 3. p. 483. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXXVI. H. 2. p. 402.
204. Peyn, W. W., Tests in Colour Vision. Brit. Med. Journal. II. p. 437. (Sitzungsbericht.)
205. Purtscher, Noch unbekannte Funde bei Schädeltrauma. Veröfentlich. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1688.
206. Radcliffe, McC., Optic Atrophy the Result of Trauma. Ophth. Rec. Bd. XIX. p. 244—246.
207. Rape, W. A., Neuroretinitis haemorrhagica. Texas State Journ. of Medicine. May.
208. Reber, W., Toxic Amblyopia of Diabetic Origin Occurring in a Young Woman. A Rare Symptom of the Toxemia of Diabetes. Ophthalmic Record. March.
209. Redlich, E., Ein neuer Fall zerebraler Blindheit mit Mangel der Wahrnehmung der Blindheit. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 31. p. 439. (Sitzungsbericht.)
210. Reye, Edg., Ein Beitrag zur Tuberkulose des Sehnerven. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 23. p. 1229.
211. Richards, William Martin, Some Peculiar Results of Eye-Strain. Medical Record. 12. Novemb. p. 861.
212. Rochon-Duvigneaud, Amblyopie iodoformique. Soc. d'Ophthalmol. de Paris. 3. Nov. 09.
213. Derselbe, Rétinite leucémique. Soc. franç. d'Ophthalmol. 1909.
214. Rogers, Frederick, T., The Eye in the Diagnosis of General Disease. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. p. 345. (Sitzungsbericht.)
215. Rollet et Grandclément, Obstruction de l'artère centrale de la rétine. Lyon médical. T. CXV. p. 568. (Sitzungsbericht.)
216. Dieselben, Syndrome sympathique complexe à la suite d'un traumatisme de l'épaule. ibidem. T. CXV. p. 569. (Sitzungsbericht.)
217. Romié, Nouvelles recherches sur le nystagmus des mineurs. Soc. d'Ophthalmol. 1. Juin 09.
218. Rönne, H., Sehnervenatrophie und „Stauungsblutungen“. (Beiträge zur Genese der pathologischen Exkavationen.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jan. p. 50.
219. Derselbe, Ueber das Gesichtsfeld bei hereditärer Optikusatrophie (Leber). ibidem. März. p. 331.
220. Derselbe, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über alkoholische Intoxikationsamblyopie. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXVII. H. 1. p. 1.
221. Ruata, V., Contributo alla conoscenza delle lesioni dirette nel nervo ottico. Arch. di ottal. Bd. XVII. p. 435—444.
222. Russ-Wood, C. G., and Wallis, G. F. C., A Case of Bilateral Papilloedema and Ring Scotoma due to Sphenoidal Sinusitis. The Lancet. II. p. 937.
223. Russakowa-Lwowitsch, A., Sehstörungen bei Menstruationsanomalien. Russki Wratsch. 1909. No. 39.
224. Russell, J. S. R., The Significance of Optic Neuritis. Ophthalmoscope. 1909. Bd. VII. p. 590—594.
225. Ruttin, E., Über Stauungspapille bei intrakraniellen Komplikationen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 44. p. 1274. (Sitzungsbericht.)
226. Salus, Robert, Das Verhalten des Corpus ciliare zu Antikörpern. Sitzungsber. d. Wiener Kais. Akad. d. Wissensch. Math.-naturw. Kl. Bd. CXIX. Abt. III. H. I—III. p. 61 und Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXXV. H. 1. p. 1.
227. Derselbe, Untersuchungen über die Biologie der Linse. Archiv f. Ophthalmologie. 1909. Bd. LXXII. H. 3. p. 514.
228. Derselbe, Über erworbene Retraktionsbewegungen des Auges. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXVIII. H. 1. p. 61.
229. Sarkis, De la physiologie de l'oeil normal et pathologique. Thèse de Paris.
230. Sauvinau, Gliome de la rétine à forme clinique anormale. Clin. opt. 1909. XV. p. 555—559.
231. Derselbe, Amblyopie iodoformique. Soc. d'Ophthalmol. de Paris. 6. avril 09.

232. Scalinci, N., Neurite retrobulbare cronica e arterio-sclerosi (con particolare riguardo ad una forma di atrofia ottica). *Gazz. internaz. di med.* 1909. XII. 465—468.
233. Schaefer, Karl L., Ein Apparat für Demonstrationen und Versuche über den blinden Fleck. *Zeitschr. f. biolog. Technik.* Bd. II. No. 1. p. 39.
234. Schanz, Fritz, und Stockhausen, Karl, Schutz der Augen gegen die schädigenden Wirkungen der kurzwelligen Strahlen. Berlin. S. Karger.
235. Dieselben, Zur Aetiologie des Glasmacherstars. *Archiv f. Ophthalmologie.* Bd. LXXXIII. H. 3. p. 553.
236. Dieselben, Über die Schädlichkeit und Brauchbarkeit unserer modernen Lichtquellen. Erwiderung auf die in Bd. 83 dieses Archivs erschienene Arbeit von Prof. Hertel und Henker. *ibidem.* Bd. LXXXV. H. 2. p. 403.
237. Dieselben, Weiteres über Blendung. *ibidem.* Bd. LXXXIII. H. 3. p. 561.
238. Dieselben, Die schädigenden Wirkungen der kurzwelligen Lichtstrahlen auf das Auge. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. XXIII. H. 5. p. 397.
239. Dieselben, Ist Schutz der Augen vor ultravioletten Strahlen notwendig? (Erwiderung auf den Artikel von Prof. Dr. Best in Nr. 7 dieser Wochenschrift.) Dr. Best: Schlusswort. *Medizin. Klinik.* No. 29. p. 1141. 1142.
240. Schieck, Franz, Die Genese der Stauungspapille. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
241. Derselbe, Mikrophotogramme zu der Arbeit über die Genese der Stauungspapille (Neur. Centralbl. p. 353). *Neurol. Centralbl.* p. 836. (Sitzungsbericht.)
242. Schirmer, O., On Optic-Nerve Diseases Due to Poisoning with Organic and Inorganic Arsenical Preparations. *Arch. of Ophth.* XXXIX. p. 456—466.
243. Derselbe, Optic Nerve Affections Due to Ethmoiditis. *Amer. Medicine.* Aug.
244. Schneider, Wilhelm, Ueber einen Fall von Gliose der Netzhaut. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. XXIV. H. 4. p. 332.
245. Derselbe, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. Gliom und Gliose der Netzhaut, Sarkom der Aderhaut, peribulbäres Karzinom. Inaug.-Dissert. Erlangen.
246. Schweinitz, G. E. de, Quinin-Blindness. Report of Cases. *Archives of Ophthalmol.* March.
247. Sebileau et Lemaitre, Réflexe nystagmique mécanique et bouchon de cerumen. *Soc. d'Ophthalmol. de Paris.* 2. mars 09.
248. Shoemaker, W. A., Ocular Manifestations of Syphilis of the Central Nervous System: Report of a Case of Syphilitic Cerebro-Spinal Meningitis. *Am. Journ. of Ophth.* XXVII. p. 161—182.
249. Shorten, J. H., A Case of retro-ocular Neuritis Caused by Sun-traumatism. *Indian M. Gaz.* XIV. p. 216.
250. Sobernheim, Wilhelm, Augensymptome bei Erkrankungen der Stirnhöhle und Siebbeinzellen. Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. Adolf Gutmann in No. 25 dieser Wochenschrift. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 28. p. 1333.
251. Spitzer, E., Neuritis optica im Gefolge einer Arsenobenzolinjektion. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 1823. (Sitzungsbericht.)
252. Stargardt, Über paradoxe Mitbewegungen am Auge. *Münch. Mediz. Wochenschr.* 1911. p. 384. (Sitzungsbericht.)
253. Stargardt, Myopie beim Affen. *Berliner klin. Wochenschr.* 1911. p. 278. (Sitzungsbericht.)
254. Stark, H. H., Atrophy of Optic Nerve Following Injury to Eye. *Bull. El Paso Co. M. Soc.* I. No. 2. p. 21.
255. Stasinski, J., Ein Fall von vorübergehender Chininamaurose bzw. Chininamblyopie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Febr. p. 177.
256. Steindorff, Kurt, Die Wirkung des Atoxyls auf das Auge. (Sammelreferat.) *Berliner klin. Wochenschr.* No. 40. p. 1837.
257. Stephenson, Sydney, A Lecture on the Aftermath of Eye-Strain. *The Lancet.* II. p. 1743.
258. Stevens, G. T., Nervous Affections and Adjustments of the Eyes. *New York Med. Journal.* Nov. 10.
259. Stieren, Edward, Blindness from Heroin in the Nostrum „Habitina“. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LIV. No. 11. p. 869.
260. Derselbe, A Report of Three Cases of Glioma Retinae. *Ophth. Rec.* XIX. p. 113—118.
261. Stoeber, P., Zwei Fälle von Evulsio nervi optici. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* April. p. 426.
262. Derselbe, Sehnerventrophie, Netzhautblutungen und Oedem infolge von Thoraxkompression. *ibidem.* Mai—Juni. p. 559.
263. Stransky, E., Fall von pulsierendem Exophthalmus. *Jahrbücher f. Psychiatrie.* Bd. 31. p. 414. (Sitzungsbericht.)
264. Sulzer, De l'action élective, sur le nerf optique, des différents sels arsénicaux. *Bull. de la Soc. française de Dermatol.* No. 9. p. 316.



265. Taylor, C. H., Tests for Color Vision. *Australasian Med. Gazette*. May.
266. Taylor, J., Eye Signs and Symptoms Associated with Nervous Diseases. *Ophthalmoscope*. VIII. p. 160—166.
267. Terrien, F., Oxycéphalie avec atrophie optique. *Bull. Soc. de pédiat. de Paris*. XII. p. 170—177.
268. Derselbe, Le Synoscope. Nouvel appareil pour le rétablissement de la vision simultanée dans le traitement du strabisme. *Archives d'Ophthalmol.* 1909. Sept.
269. Thiele, Ludwig, Über Sehstörungen durch Autosuggestion, insbesondere bei Schulkindern. Inaug.-Dissert. Rostock.
270. Thorner, Grenzen der Sehschärfe. *Berliner klin. Wochenschr.* p. 1477. (Sitzungsbericht.)
271. Thumm, Max, Beitrag zur Anatomie primärer Optikustumoren. Inaug.-Dissert. Tübingen.
272. Tischner, R., Augenkrankheiten und Psyche. *Zeitschr. f. Krankenpflege*. Febr. p. 33.
273. Tschistjakow, P., Spiritus aromaticus, als Ursache der Amblyopie und Blindheit. *Russki Wratsch*. No. 6.
274. Tull, Eyestrain, The Diagnoses and Treatment. *New Mexico Med. Journ.* Jan.
275. Uhthoff, W., Über zwei bemerkenswerte Fälle von plötzlicher doppelseitiger Erblindung im höheren Lebensalter. *Berliner klin. Wochenschr.* No. 26. p. 1213.
276. Derselbe, Absolute Amaurose. *Vereinsbell. d. Dtsch. med. Wochenschr.* p. 2266.
277. Derselbe, Zur Pathogenese der Sehstörungen bei Schädeldeformität. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1856. (Sitzungsbericht.)
278. Ulbrich, H., Über Stauungspapille. *Prager Mediz. Wochenschr.* No. 8—9. p. 93. 108.
279. Velhagen, Sarkom des Corpus ciliare. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1092. (Sitzungsbericht.)
280. Verderame, Ph., Über Augenveränderungen bei der akuten und der chronischen Leukämie. *Virchows Archiv d. pathol. Anat.* Bd. 200. H. 2. p. 367.
281. Verhoeff, F. M., Ein Fall von Syphilom des Optikus und der Papille mit Spirochätenbefund. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Sept. p. 315.
282. Verwey, A., Etwas über das schlechte Sehen der Schulkinder als Folge der Suggestion. *Med. Weekbl.* 17. p. 37.
283. Derselbe, Über die Ermüdung beim Lesen in Zusammenhang mit dem Einfluss der Lage der Blickenebene auf den Gleichgewichtszustand der Augen. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. XXIV. H. 2. p. 114. u. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* 54 (2).
284. Visser, Eine einfache Methode zur Entdeckung der Simulation von Sehschwäche oder Blindheit. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* 54 (2). p. 1228.
285. Waxham, L. E., Diseases of the Accessory Sinuses Causing Ocular Symptoms. *The Laryngoscope*. Vol. XX. No. 2. p. 132.
286. Wechselmann, und Seeligsohn, Ueber die Wirkung des Dioxydiamidoarsenobenzols auf das Auge. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 47. p. 2189.
287. Weekers, L., Recherches sur l'adaptation rétinienne des houilleurs et des nystagmiques. *Archives d'Ophthalmologie*. T. XXX. No. 12. p. 743.
288. Derselbe, Les formes graves du nystagmus professionnel. *Ann. de la Soc. médico-chir. de Liège*. Juin. p. 164.
289. Vidal, F., et Vaucher, Amaurose subite au cours d'une néphrite aiguë avec oedème sans azotémie. Stase veineuse péri-papillaire. Etat rosé de la papille. Guérison rapide. Rôle de l'oedème cérébral. *Gaz. des hôpitaux*. p. 641. (Sitzungsbericht.)
290. Wiedemann, Die Anomalien des Gesichtsfeldes und ihre diagnostische Bedeutung. *Reichs-Medizinal-Anzeiger*. No. 3. p. 38.
291. Wildey, A. Gascoigne, Notes on a Case of Optic Atrophy Following Supraorbital Injury. *The Lancet*. II. p. 1343. (Sitzungsbericht.)
292. Wirths, M., Beitrag zur Kenntnis des metastatischen Orbitalabszesses und der in seinem Verlaufe eintretenden Sehstörungen. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. XXIII. H. 6. p. 506.
293. Wölfflin, Ernst, Elektrischer Beleuchtungsapparat zur Aufnahme des binokularen Gesichtsfeldes. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Febr. p. 194.
294. Derselbe, Über Dunkeladaptation von fovealen und parafovealen Netzhautpartien. *Archiv f. Ophthalmol.* Bd. LXXVI. H. 3. p. 464.
295. Derselbe, Über das binokulare Gesichtsfeld von Schielenden nach der Operation. *Ophthalmologenkongress in Neapel*. 1909.
296. Yates, D. G., Toxic Amblyopia and the Optician. *New York State Journal of Medicine*. Nov.
297. Zahn, E., Ein Fall von einseitiger Erblindung nach Paraffininjektion in die Nasenzugend. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* März. p. 338.

298. Zentmayer, W., Bitemporal Hemianopsia with an Unusual Clinical History. *Annals of Ophthalmol.* Oct.  
 299. Ziegler, S. Lewis, Total Blindness from Toxic Action of Wood Alcohol, with Recovery of Vision Under Electricity. *Medical Record.* Vol. 78. p. 831. (Sitzungsbericht.)  
 300. Ziemann, Friedrich, Ein Beitrag zur Frage des Akkommodationskrampfes. Inaug.-Dissert. Leipzig.

**Albrand** (3) berichtet über seine augenärztlichen Beobachtungen in der Irrenanstalt Sachsenberg. Er ist seit neun Jahren daselbst als Augenarzt tätig und legt in der umfassenden Arbeit seine interessanten Erfahrungen nieder. Besonderes Interesse verdienen seine Ausführungen über die Art, die Geisteskranken ophthalmologisch zu untersuchen und ihre Angaben und Beschwerden zu bewerten. Naturgemäß ist die operative Tätigkeit relativ gering gewesen. Im zweiten Teile seiner Arbeit geht Verf. des längeren auf die von ihm beobachteten Pupillenphänomene ein, und zwar auf diejenigen, die bei sog. „funktionellen“ Psychosen im Verein mit Innervationsstörungen der äußeren Augenmuskeln vorkommen. A. lehnt sich im wesentlichen an die diesbezügliche Untersuchungen von Westphal an.

Beobachtung von **Ammann** (7), der die Akkommodation begleitenden Phänomene (Verengung der Pupille, Konvergenzstellung der Augen) bespricht, zeigt, daß die Ziliarmuskelarbeit der Presbyopen mit dem Augenblicke, wo sie an der Grenze ihrer Zweckmäßigkeit angelangt ist, nicht aufhört, und daß der Akkommodationsimpuls sogar größer ist als derjenige des Nichtpresbyopen. Das macht verständlich die auch bei Presbyopen gelegentlich beobachteten Ermüdungserscheinungen bei der Arbeit in der Nähe.

**Alexander** (4) veröffentlicht einen Fall von hereditär-luetischer Erkrankung des Gehörorganes resp. Labyrinths, der als Beweis dafür dienen kann, daß in allerdings nicht häufigen Fällen durch Luftdruckveränderungen im äußeren Gehörgang (durch Kompression und Aspiration oder durch beides) ein labyrinthärer Nystagmus und Schwindel erzeugt werden kann. (Bendix.)

Nach den Ausführungen **Barany's** (11) tritt Nystagmus mit Schwindel auf 1. bei akuter Labyrinthkrankung, 2. bei allen zirkumskripten Erkrankungen des Vestibularapparates, peripheren wie zentralen Ursprungs. Bei ersteren besteht sehr starker rotatorischer und horizontaler Nystagmus nach der gesunden Seite, der durch jede Kopfbewegung gesteigert wird, jedoch nur in den ersten zwei bis drei Tagen der Erkrankung. Bei letzteren setzen die Nystagmusanfälle erst bei Kopfbewegungen ein. Hier seien sie von diagnostischer Bedeutung insofern, als die Anfälle viel heftiger bei Bewegung nach der kranken Seite hin seien. Zur Erklärung des Vorganges geht er vom normalen Menschen aus. Bei ihm habe eine Neigung des Kopfes nach rechts einen Nystagmus rotarius nach rechts zur Folge, der bei Hemmung in die entgegengesetzte Richtung umschlage, diese Energie werde aber fast gänzlich zur Aufhebung des ursprünglichen aufgebraucht. Unter den vorliegenden pathologischen Verhältnissen gelinge es nicht, den einmal ausgelösten Nystagmus zu hemmen, sondern das Zentrum entlade die einmal angebrochene Energie bis auf einen kleinen Rest.

**Stoddart Barr** und **John Rowan** (12) teilen die Resultate ihrer Augenuntersuchungen bei 160 Fällen von eitriger Mittelohrentzündung mit. Sie fanden elfmal Optikus Neuritis, bei 39 Fällen Gefäßveränderungen leichteren Grades und führen diese Veränderungen auf meningitische Prozesse zurück. (Bendix.)

**Baumgarten** (13) berichtet über vier solche Sehstörungen, deren Ursache die Erkrankung der Nase war. — In einem jeden Falle öffnete Verf.

mittels Perforation die vordere Wand des Sinus sphenoidalis und entfernte den vorstehenden Teil der mittleren Nasenmuschel, worauf sich in allen Fällen eine vollkommene Rückbildung der Sehstörung einstellte, auch in einem solchen Falle, wo schon die Atrophie des Sehnerven nachweisbar war. (*Hudovernig.*)

Bei einer Erkrankung der optischen Bahn lassen sich nach **Behr** (15) fünf verschiedene Teilstrecken durch die augenärztliche Untersuchung voneinander abgrenzen: 1. Nervus opticus, 2. Chiasma, 3. Tractus opt. und primäre optische Zentren, 4. Capsula interna und Gratioletsche Sehstrahlung, und 5. subkortikale Bahn und kortikale Projektion. Eine Erkrankung des Sehnerven wird eine einseitige ophthalmoskopische Veränderung und eine einseitige Störung der optischen Funktion (Sehschärfe, Gesichtsfeld, Dunkeladaptation) zur Folge haben. Liegt der Krankheitsherd weiter zentral, so wird als Hauptsymptom sich eine Hemianopsie, absolut oder relativ, finden. Die genauere Lokalisation des Herdes geschieht durch Feststellung der Art der Hemianopsie und ihrer Begleiterscheinungen. Soll ein Krankheitsherd im Chiasma das Symptom der Hemianopsie auslösen, so kann er nur zwischen vorderem und hinterem Chiasmawinkel gelegen sein, d. h. da, wo sich die von den beiden nasalen Netzhauthälften stammenden Fasern kreuzen. Die Folge einer solchen Läsion kann nur eine bitemporale Hemianopsie sein, begleitet von bitemporalem Fehlen der reflektorischen Pupillenbewegung und der unbewußten Augeneinstellungsbewegungen.

Letztere eben genannten reflektorischen Bewegungen sind es auch, die die Differentialdiagnose Traktushemianopsie und intrazerebrale Hemianopsie ermöglichen. Beide Male handelt es sich um homonyme Hemianopsie. Besteht neben dieser hemianopischen Pupillenstarre ferner halbseitiges Fehlen der reflektorischen Augeneinstellungsbewegungen, so muß die Läsion peripher vom Ende des Tractus opticus liegen, denn erst dort trennen sich pupillomotorische usw. und rein visuelle Bahnen. Außerdem wird bei einer Traktusaffektion früher oder später eine atrophische Verfärbung der Papillen sich einstellen müssen. Endlich beobachtet man bei Traktushemianopsien eine deutliche Differenz in der Weite der Lidspalten und Pupillen, und zwar stets gleichnamig zur Seite des hemianopischen Gesichtsfeldausfalls. Bei relativer Hemianopsie durch einen Herd im Traktus tritt eine hochgradige Herabsetzung der Dunkeladaptation auf. Bei intrazerebraler Hemianopsie geben die Kombinationen mit anderen nervösen Ausfallerscheinungen Aufschluß über den Sitz der Läsion. Hemianästhesie, Hemiparese sprechen für einen Herd im hinteren Schenkel der Capsula interna, Alexie, Agraphie, Asymbolie für eine weiter kortikal gelegene Erkrankung, schließlich optische Halluzinationen in den blinden Gesichtsfeldhälften für einen direkt kortikalen Sitz der Läsion.

**Behr** (16) empfiehlt die Wilbrandsche Methodik zur weiteren Nachprüfung. Es ist dabei unbedingt erforderlich, daß die gesamte Netzhaut unter einen überall gleichmäßigen und zugleich möglichst indifferenten optischen Reiz gesetzt wird. Nur der fixierte und durch das Prisma abzulenkende Punkt soll sich kräftig von dem Untergrund differenzieren, aber wegen der unvermeidlichen Dispersion des Lichtes nicht leuchten. Nur so kann es bei einer intrazerebral gelegenen Unterbrechung der optischen Bahn möglich sein, daß peripher wirkende Reize eine makuläre Erregung derartig an Reizgröße, d. h. an okulomotorischer Energie übertreffen, daß eine unbewußte Veränderung der Fixationsrichtung auf diesen überwiegenden peripheren Reiz hin erfolgen kann.

**Best** (20) greift auf einen bereits von Vossius veröffentlichten Fall von Traktushemianopsie zurück, den er genau untersucht und beobachtet

hat. Es handelt sich um gänzliche Erblindung des linken Auges und Ausfall des lateralen Gesichtsfeldes des rechten nach Traumen. Die Grenzlinie perimetrisch festgestellt, geht genau durch den Fixierpunkt, und zwar als vollkommene Gerade. Dieser Befund ergebe den Schluß auf Zerreißen des linken Optikus und Traktus. Bei zerebralen Herden seien die Verhältnisse komplizierter durch die Doppelversorgung der Makula und auch sekundäre Abzweigungen von Sehfaserbündeln. Verf. äußert sich dann noch über die hemianopische Pupillenreaktion als Hilfsmittel zur Bestimmung des Herdes. Bei solchen im Hinterlappen werden sie nicht gefunden, dagegen sei die Untersuchung darauf positiv, solange noch die Pupillenfasern die Sehfasern begleiten, also vor allem Leitungsunterbrechungen im Traktus.

**Best** (21) hat im Anschluß an die Abhandlungen von Behr und von Lenz über hemianopische Störungen Untersuchungen über die Hemianopsie angestellt. Er faßt das Ergebnis seiner Studien dahin zusammen, daß bei Traktushemianopsie die vertikale Trennungslinie ohne Makulaaussparung direkt durch den Fixierpunkt geht. Die Trennung im hemianopischen Gesichtsfeld erfolgt im Längsmittelschnitt der Netzhaut. Bei Traktushemianopsie findet sich die Halbseitenreaktion der Pupille, bei kortikaler nicht. Der Augenmaßfehler des Hemianopikers findet sich bei Normalen ebenfalls im indirekten Sehen. Die Scheinverkürzung des ebenen Objektfeldes im indirekten Sehen ist eine Folge davon, daß unser Augenmaß für diesen Fall im indirekten Sehen sich nicht nach der wirklichen Größe der Objekte, sondern nach dem Gesichtswinkel richtet, unter dem sie erscheinen, bei Tiefenunterschieden wird indessen der dadurch bedingte Unterschied im Gesichtswinkel kompensiert.

(Bendix.)

**Birch-Hirschfeld** (24) weist darauf hin, daß bereits 80 Fälle von Atoxylamblyopie und -Amaurose mitgeteilt sind, und warnt vor diesem Mittel, das seinen Namen mit Unrecht trägt. Wir seien niemals sicher, ob nicht plötzlich bei Patienten, die mit Atoxyl längere Zeit behandelt werden, die Augenerkrankungen mit ihren verderblichen Folgen eintreten. (Bendix.)

Die begeisterte Aufnahme, die das Atoxyl allenthalben auf den verschiedenen Gebieten gefunden hat, wurde gewaltig gedämpft, als man beobachtete, daß die mit dem Mittel Behandelten nicht selten hochgradige Sehstörungen davontrugen, ja in zahlreichen Fällen gänzlich erblindeten. Es entstand eine große Literatur über die Art der Sehstörung und ihre Entstehung, zahlreiche experimentelle Untersuchungen liegen schon über das interessante Gebiet der Atoxylvergiftung des Auges vor. **Birch-Hirschfeld** und **Köster** (28) haben ebenfalls die Schädigung des Auges durch Atoxyl zum Gegenstand ihrer Untersuchungen gemacht, und zwar klinischer, anatomischer und experimenteller. Das wissenschaftlich Wertvollste in ihrer Publikation dürfte der pathologisch-anatomische Befund eines durch Atoxyl vergifteten Auges sein.

Die Verf. geben zuerst eine Übersicht über alle bisher beobachteten, hierher gehörenden Fälle; es sind das 46. Bei der tabellarischen Übersicht lehnen sich die Verf. an die ausführlichen Publikationen von Igersheimer an. Es werden zwei typische Fälle von Atoxylintoxikation mitgeteilt. Wie stets gingen die Sehstörungen mehrere Wochen dem Sichtbarwerden einer Atrophie voraus. Der zweite Fall war mit Alkoholabusus vergesellschaftet und kam zur Sektion. Das Ergebnis war völliges Fehlen irgendwelcher Vergiftungserscheinungen an den Organen. Der Schluß der Verf. ist daher berechtigt, daß es sich um eine elektive Vergiftung des Sehorgans, speziell der Retina und des Sehnerven handelte. Die mikroskopische Untersuchung ergibt einen Zerfall der Nervenfasern. „Das dritte Neuron, das in der

Ganglienzellschicht der Netzhaut beginnt und bis zum inneren Kniehöcker reicht, ist fast völlig und in ganzer Ausdehnung degeneriert“, und zwar handelt es sich nach Ansicht der Verf. „um primäre Nervendegeneration unter dem Bilde der einfachen progressiven Sehnervenentartung“. Eine interstitielle Neuritis liegt nicht vor. Die Glia- und Septenveränderungen sind erst sekundäre Erscheinungen.

Dann stellen die Verf. das typische Krankheitsbild auf. Nach Igersheimer ist das schädigende Agens nicht Arsen oder Anilin, sondern lediglich das unzersetzte Atoxyl. Charakteristisch ist der progressive Verlauf der Sehstörung, der ein negativer ophthalmoskopischer Befund entspricht. Erst nach Wochen wird die Atrophie sichtbar. Das Gesichtsfeld ist stark eingeengt, gewöhnlich konzentrisch oder vorwiegend die nasale Gesichtsfeldhälfte. Ein zentrales Skotom wie bei anderen toxischen Amblyopien tritt niemals auf. Die Pupillen zeigen gewöhnlich ein merkwürdiges Verhalten, indem nämlich trotz hochgradiger Amblyopie eine lebhaftige Reaktion bemerkbar ist. Meist tritt Mydriasis ein.

Die allgemeinen Symptome, wie Schwindel, Übelkeiten, Urinretention usw. halten die Verf. nicht für charakteristisch und haben nichts mit der Augenauffektion zu tun.

Eine Verwandtschaft mit anderen toxischen Amblyopien ist ohne Zweifel vorhanden (Methylalkoholambly. Chininambly.); aber typisch für die Atoxylamblyopie ist das Fehlen eines Zentralskotoms und das späte Auftreten der Atrophie der Papille. Das papillo-makuläre Bündel leidet nicht sonderlich. Eine Begründung, weshalb Atoxyl so wenig und Alkohol und Tabak so stark auf diese Fasern einwirken, ist vorläufig nicht zu geben.

An einer Reihe von sehr sorgfältig ausgeführten Tierversuchen konnten Birch-Hirschfeld und Köster die Erfolge Igersheimers noch weiter ausbauen. Nach ihren Untersuchungen ist „der ophthalmoskopische Befund und das Verhalten der Pupillen bei Hunden und Kaninchen nach Vergiftung mit Atoxyl dem des Menschen sehr ähnlich“. „In voller Übereinstimmung mit den beiden menschlichen Intoxikationsfällen muß festgestellt werden, daß es sich um rein degenerative Veränderungen am Sehnerven handelt.“

Im übrigen sei auf die interessante Arbeit und ihre Einzelheiten selbst verwiesen. Es ist nicht möglich, im Rahmen des Referates auf die vielen bemerkenswerten Punkte einzugehen.

**Boden** (31) hat mittels der Schmidt-Rimpler Methode 17 junge und 83 ältere Hunde auf ihre Refraktion hin untersucht. Dieselbe schwankt zwischen  $-1,58$  und  $6$  D. Das Akkomodationsvermögen ist nur gering. Die Myopie ist während der Lebensdauer nicht progressiv. Es besteht eine gewisse Schwachsichtigkeit, für die der vorzügliche Geruchssinn des Hundes gewissermaßen als Ersatz aufzufassen ist.

**Botteri** (33) berichtet über zwei Fälle von abnormen Augenhintergrundsveränderungen, die er ausführlich an der Hand von Abbildungen bespricht. Es handelt sich um Colobome der Chorioidea mit restierendem Cloquetschen Kanal. Der eine Fall zeichnet sich durch ein besonders großes Colobom aus und durch die so seltene, bisher nur zweimal beschriebene Richtung nasalwärts von der Pupille, der andere durch die Ausdehnung des Cloquetschen Kanals fast bis zur Linse hin. Anschließend beschreibt er noch zwei Fälle von schön ausgeprägter Membrana epipapillaris.

**Bregmann** und **Endelmann** (36) beschreiben einen Fall von postpuerperaler Sehstörung. Die 36jährige hat vor sechs Wochen geboren (Drillinge!). Drei Tage nach der Geburt ohne Temperatursteigerung plötz-

liche Amblyopie, welche binnen einiger Stunden in komplette Amaurose überging. Am selben Tage plötzlicher Ausbruch von psychischen Störungen: Desorientiertheit, Personenverkennung, nach zwei Tagen heftige psychomotorische Erregung, danach optische Halluzinationen. Seit einiger Zeit Regression der Amaurose. Bei der Spitalaufnahme: psychisch eine ziemlich tiefe Apathie und Hemmung. Klagen über Kopfschmerzen von unbestimmter Lokalisation. Objektiv: Beträchtliche Einengung des Gesichtsfeldes, rechtsseitige homonyme Hemianopsie, Pupillenreaktion ebenso wie der ophthalmoskopische Befund normal, deutliche Alexie und Spuren von amnestischer Aphasie. Sonst keine organischen Symptome. Die Verf. vermuten zentrale Herkunft der Sehstörungen, hauptsächlich im Okzipitallappen (keine Veränderungen am Fundus oculi, prompte Lichtreaktion) und erklären die Störungen als eine postpuerperale Intoxikation. (Sterling.)

**Burnier** (39). Eine Frau im 8. Monat der Gravidität wurde plötzlich blind. Die Pupillen reagierten. Der Augenhintergrund war normal. Der Zustand dauerte 6 Stunden und verschwand, ohne Spuren zu hinterlassen. Der Urin enthielt 6‰ Eiweiß. Eklampsie trat bei der Geburt nicht auf.

**Butler** (41) berichtet über einen Fall von Nystagmus bei einem Arbeiter einer Kohlenmine; der Nystagmus besserte sich in der Ruhe, verschlimmerte sich aber sehr nach einer bei der Arbeit erlittenen Verletzung der Nase. Das Lesen war unmöglich, er sah nachts schlechter. Nystagmus tritt besonders bei Arbeitern in Kohlenminen auf, aber nicht in Metallminen, wo die Wände nicht so glitzern. Die Finsternis allein kann nicht die einzige Ursache des Nystagmus sein, sondern es dürfte eine Störung der Gehirnfunktion, nicht der Augenmuskeln, infolge der langfortgesetzten rhythmischen Bewegungen mit der Hacke in relativer Finsternis in Betracht kommen. (Bendix.)

An der Hand von vier Fällen zeigt **Harrison Butler** (42), daß die Untersuchung mit der Farbenperzeptionslampe von Edridge-Green Defekte des Farbensinns ergibt, wo die sonst üblichen Methoden versagen.

**Cords** (58) berichtet über einen eigentümlichen Fall von Schußverletzung. Das Geschoß war durch die rechte Schläfe eingedrungen, schräg nach vorn gegangen und aufrecht an der Spitze der rechten Orbita stecken geblieben, wie die Röntgenaufnahme zeigte. Der Sehnerv blieb intakt, Sehschärfe beiderseits  $\frac{5}{4}$ . Die Arteria Carotis int. und der Sinus cavernosus blieben unverletzt. Verletzt wurden Nervus abducens, N. trochlearis, erster Ast des Trigeminus und der sympathische Plexus. Es bestand im Bereiche des N. supraorbitalis eine fast komplette Anästhesie, geringe Ptosis, Höherstand des rechten Auges, Miosis rechts. Beim Blick nach rechts bleibt der rechte Bulbus in der Mitte stehen, beim Blick nach unten bleibt er zurück. Die Kornea war völlig anästhetisch bis auf eine kleine Zone, der intraokuläre Druck herabgesetzt. Die Abduzenslähmung ging allmählich zurück, aus der anfänglichen Konvergenz entwickelte sich eine Divergenz. Auch die übrigen Symptome gingen zurück, und es resultierte bei der letzten Untersuchung nur noch eine Differenz in der Weite der Lidspalten und der Pupillen.

In dem Falle **Dutoit's** (68) wurde durch schweres Schädeltrauma Basisfraktur mit Unterkieferfraktur hervorgerufen. Folgen waren Lähmung des rechten Nervus abducens und Anästhesie des rechtsseitigen Nervus trigeminus mit nachfolgender Keratitis neuroparalytica. Diese ist bedingt durch das Zusammenwirken der Trigeminusanästhesie mit trophischen Störungen. Die Trigeminusanästhesie zeigt sich in Anästhesie der Konjunktiva und Kornea und in der sekretorisch-funktionellen Beeinträchtigung der

Tränendrüse. Die trophischen Störungen sind auf die begleitende Sympathikuslähmung zurückzuführen. Nach Fuchs ergreift die Nervenläsion zuerst die trophischen Fasern (Sympathikus) und nach einiger Zeit auch die eigentlich sensiblen Fasern des Trigemini. Klinisch handelt es sich im wesentlichen um die Abstoßung des Epithels im Zentrum der Hornhaut, wodurch den im Bindehautsack anwesenden Mikroorganismen der Boden zur Infektion bereitet wird. Therapeutisch kommen lymphtreibende und zirkulationsfördernde Mittel, besonders das Dionin, in Betracht.

**Dutoit** (69) bringt in seinem Aufsatz die ausführliche Krankengeschichte einer Meningitis cerebrospinalis epidemica cum Ophthalmia metastatica und ergeht sich dann in Betrachtungen über die Erscheinungen an den beiden Augen. Die metastatische Ophthalmie setzte zuerst einseitig ein und verlief anscheinend rasch und gutartig, um dann aber etwa nach Beginn der Allgemeinerkrankung von neuem auszubrechen und beide Augen gleichzeitig zu ergreifen. Dieser zweite Anfall ist viel schwererer Natur, vergesellschaftet sich anfangs mit den Erscheinungen der retrobulbären Exsudation und führt auch zu Eiteransammlung im Glaskörper. Diese letztere Erscheinung zeigt sich am rechten Auge in relativ geringem Grade und läßt sich therapeutisch (Schmierkur) während längerer Zeit günstig beeinflussen, bis aus unbekannten Gründen wieder mäßigere Trübungen eintreten. Am linken Auge dagegen bildet sich unaufhaltsam der Zustand des Pseudoglioms aus. Verf. bespricht dann noch an der Hand zweier Abbildungen die Befunde des Augenhintergrundes, die im großen und ganzen nur graduelle Abweichungen von der Retinitis metastatica darstellen.

**Elschnig** (70, 71) beschäftigt sich mit der Frage, ob, eventuell in welcher Weise, im Auge vorhandene Antigene in den Organismus übergehen und auf ihn toxisch einwirken können. Durch die von E. geführten Nachweise, besonders hinsichtlich der antigenen Wirkung des Augenpigments, ist die Annahme der bakteriellen Ätiologie der sympathischen Ophthalmie sehr wahrscheinlich. (Bendix.)

**Enslin** (72) beobachtete bei Linkshändern mit guter Sehschärfe beider Augen bei binokularer Fixation eines Objekts in der Ferne in 20 von 58 Fällen ein Abweichen der Ziellinie nach der Seite des linken Auges.

Bei Gelegenheit einer Enukleation eines mit Sarkom behafteten, seh-tüchtigen Auges konnte **Feilchenfeld** (74) die Schmerz-, resp. Lichtblitzerscheinungen am Sehnerven beobachten. Die Enukleation mußte wegen eines schweren Vitium cordis ohne Narkose ausgeführt werden. Durchschneidung des Sehnerven gab heftigsten Schmerz, aber keinen Lichtblitz. Dies spricht jedoch nicht gegen das Gesetz der spezifischen Energie; denn der Schmerz kann von besonderen Schmerzfasern fortgeleitet sein, sei es, daß dieselben im Trigemini, sei es, daß sie im Optikus selbst verlaufen. Das Ausbleiben der Lichtempfindung andererseits kann darauf beruhen, daß der Reiz am Stamm, nicht aber an den für den Empfang des adäquaten Reizes besonders ausgerüsteten spezifischen Endorganen (Stäbchenzapfenschicht) eingesetzt hat. Diese Spezifität des peripheren Endorgans hat sich unter dem bildenden Einfluß des Außenreizes hergestellt, wie in einer nachgiebigen Wachstafel aufliegende Gegenstände ihre Form eingraben. In ähnlicher Weise bildet sich durch tiefergreifende Wirkung dann auch die Spezifität des zentralen Endapparats aus. Nach einer solchen Auffassung wären die Außendinge das Primäre; sie haben die spezifischen Organe des empfindenden Subjekts „zu ihrem Ebenbilde“ geschaffen.

**Frank** (78) berichtet über die Resultate der in der Heidelberger Augenklinik gemachten Beobachtungen über den Schichtstaar und seine Beziehungen zu Krämpfen. Von den 36 in der Tabelle aufgeführten Fällen von Schichtstaar hatten 16 Krämpfe. Die Krämpfe waren meist tonischer Natur. Ferner fiel die dominierende Rolle der Rachitis bei Schichtstaar auf; unter 35 Fällen hatten 24, also 68,5 %, Rachitis, die bei der Entwicklung von Schichtstaar von großer Bedeutung zu sein scheint. (Bendix.)

Nach **Frankenberger** (80) brauchen die infolge von Nebenhöhlen-erkrankungen entstehenden Orbitalprozesse sich nicht auf die mechanischen Störungen des Bulbus zu beschränken, sondern können den Augapfel selbst in Mitleidenschaft ziehen. Auf diese Weise können entstehen Affektionen der Bindehaut, der Hornhaut und der Tränengänge, Affektionen des Uvealtrakts und Affektionen der Netzhaut und des Sehnerven. Rechtzeitige Eröffnung, Entleerung und Ausräumung der Höhle ist zur Heilung erforderlich.

**Fullerton** (83) teilt drei Fälle von Mukozele des Os ethmoidale mit, die mit Optikusatrophie einhergingen und nach Eröffnung der Zysten auffallend schnell eine Besserung der Optikusatrophie erkennen ließen. (Bendix.)

Auf Grund komplizierter, mathematischer Berechnung kommt **Gleichen** (89) zu dem Resultat, daß die Blende im optischen System des menschlichen Auges, d. h. die Pupille eine besonders günstige Stellung einnimmt, da das Komma („der schweifartige Fleck“) fast ganz vermieden und ein sehr ausgedehntes, von Komma freies Gesichtsfeld erzielt wird. (Hildesheimer.)

**Grönholm** (97) teilt einen äußerst interessanten Kasus mit, in dem aus der Entwicklung einer bitemporalen Hemianopsie Sitz und Art einer Chiasmaaffektion bestimmt werden konnte. Besonders bemerkenswert ist dabei, daß es sich um eine Eiterung in der Keilbeinhöhle und den hinteren Siebbeinzellen handelt. Verf. konnte nach einiger Zeit eine Aufhellung einer Gesichtsfeldhälfte feststellen und kommt zu berechtigten Schlüssen über den komplizierten Verlauf der Nervenfasern im Chiasma.

**Gutmann** (100) berichtet 1. über zwei Fälle von Orbitalphlegmone nach perforierendem Stirnhöhlenempyem, die nach Operation (nach Kilian, einmal Inzision) ausheilten; 2. über einen Fall von Orbitalphlegmone bei Mukozele der Stirnhöhle mit sekundärem Empyem (Inzision und Tamponade); 3. über einige Augensymptome nach Radikaloperation der Stirnhöhle (Schiefstellung und Schlitzform der Lidspalte, isolierte Trochlearislähmung); 4. über Augensymptome nach Erkrankung der vorderen Siebbeinzellen (entzündliche Infiltration des Ober- und Unterlides, Lage des Abszesses auf dem Cantus internus und demgemäß Ablenkung des Bulbus temporalwärts); 5. über okkulte Symptome bei Erkrankung der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle (Neuritis optica, Atrophia nervi optici, Augenmuskellähmungen).

**Hajek** (101) hebt hervor, daß bisher das Vorkommen einer Mukozele des Sinus sphenoidalis unbekannt war, und er also wohl zuerst einen solchen Fall vorstellte (Abschluß einer nicht eitrigen Flüssigkeit mit Dilatation der knöchernen Wände). Die 47jährige Patientin klagte über eine veraltete Ozaena, über einen seit Monaten bestehenden Kopfschmerz, besonders links, und ebensolange bestehende progressive Abnahme des Sehvermögens links. Ophthalmosc. Befund: links Neuritis optica, rechts normal. Der Röntgenologische Befund, daß die linke Keilbeinhöhle keine Luft enthalte, der rhinologisch nach hinten zu sich verbreitern und in einen glatten Tumor überzugehen scheint, der die hintere Partie der Fissura olfactoria völlig verlegt und sich an die Scheidewand anlegt.



Dieses Gebilde wurde unter Kokainanästhesie an seiner elastischen Stelle angerissen, worauf sich etwa ein Kaffeelöffel voll dickschleimiger Flüssigkeit in die Nasenhöhle entleerte. Gleich darauf hörte der Kopfschmerz auf, nach einer halben Stunde konnte Patientin bereits Gegenstände mit dem linken Auge unterscheiden. Nach acht Tagen ist die Neuritis optica geschwunden, Sehschärfe beträgt mit 4,5 D =  $\frac{5}{7}$ . Die Schleimhaut der Keilbeinhöhle zeigt später dauernd normales Sekret.

In dem von **Hajek** (102) besprochenen Falle sind bemerkenswert die Entstehung einer hochgradigen Dilatation der Siebbeinhöhle, die abnorme Größe derselben und das rasche Verschwinden der Dilatationserscheinung nach Abfluß des Eiters. Gehören Dilatationen bei den entzündlichen Veränderungen der Nebenhöhlen auch zu den Seltenheiten, so ist die Möglichkeit der Entstehung einer Dilatation der knöchernen Wände des Siebbeinlabyrinthes infolge einer primären Entzündung nicht zu bestreiten. Der Fall zeigt, wie ein mit bedrohlichem Exophthalmus auftretendes Empyem in kürzester Zeit durch einen relativ geringfügigen endonasalen Eingriff beseitigt werden kann.

**Hamburger** (104) stellt psychogenes Doppeltsehen in der Weise fest, daß er einen Finger in horizontaler und dann in senkrechter Richtung vor die Augen hält. Psychogenes Doppeltsehen ist vorhanden, wenn angegeben wird, daß der lotrecht gehaltene Finger doppelt nebeneinander, und bei horizontaler Haltung doppelt übereinander gesehen wird. (*Bendix*.)

**Heß** (113) glaubt im Anschluß an einen Fall, daß die Durchschneidung des gesunden Sehnerven nicht, wie vielfach angenommen wird, eine Lichtwahrnehmung zur Folge hat. (*Bendix*.)

**Hilbert** (114) berichtet über sechs Fälle von pathologischem Farbensehen, und zwar zweimal von Gelbsehen, zweimal von Grünsehen, einmal von Violettsehen und über einen Fall, in dem erst Rotsehen, dann gleichzeitig Braun-, Gelb- und Grünsehen bestand. Die Ursache dieses Farbensehens bestand zweimal in Chorioretinitis albuminurica, davon einmal mit Gravidität kompliziert, einmal in Chorioretinitis aus unbekannten Ursachen, einmal in Pilzvergiftung, einmal in Santoninvergiftung und einmal infolge von körperlicher Überanstrengung. Zweimal trat die Farbenempfindung in Form von Flecken auf, in den anderen Fällen erfüllte die Farbe das ganze Gesichtsfeld.

**Beatson Hird** (115) gibt eine ausführliche Auseinandersetzung der wichtigen Fragen, die bei der frühen Erkennung einer Stauungspapille infolge intrakraniellen Druckes zu berücksichtigen sind. Die typische Form der Neuritis optica und die Gesichtsfeldstörungen weisen auf die Natur des Augenleidens und auf seine Abhängigkeit von einer intrazerebralen Neubildung hin. Möglichst frühzeitige Trepanation noch vor dem Eintreten von Sehstörungen ist unbedingt notwendig. (*Bendix*.)

**Hönig** (118) teilt einen Fall von plötzlicher einseitiger Erblindung bei einem 54jährigen Arteriosklerotiker mit. Eine auch nur angedeutete pathologische Veränderung im Sehnerven lag nicht vor. Da alle anderen Möglichkeiten (Hysterie, Simulation) wegen des Fehlens der Pupillenreaktion auszuschließen ist, wird eine Blutung diagnostiziert. Mit großer Wahrscheinlichkeit kann diese in die Schädelhöhle, in der Nähe des Canalis opticus lokalisiert werden, während die Läsion der Sehnervenfasern im intrakraniellen Teil des Sehnerven liegen muß.

Nach mehrwöchiger Beobachtung kam allmählich eine temporale Papillenabblässung zum Vorschein.

Nach **Horsley** (119) ist Alter und Stärke des Papillenödems von größter Bedeutung für die klinische Lokalisation des Herdes. Das Ödem ist am größten auf der Seite des größeren Druckes. Es beginnt am oberen Rande der Papille und schreitet zuletzt auf den unteren temporalen Quadranten fort.

Die Sternfigur in der Makula ist durch Spannungslinien verursacht, deren Zentrum in der Fovea liegt.

Die Phagozyten der Retina bestehen aus Wanderzellen, Bindegewebs-elementen, epithelioiden Zellen der Nervenfaserschicht und solchen der äußeren Körnerschicht.

**Jung** (123) berichtet über zwei Fälle rhinogener Sehnervenentzündung. In einem Fall waren ausgesprochene ophthalmoskopische Veränderungen vorhanden (Neuritis optica), die im anderen vollständig fehlten (Neuritis retrobulbaris). Die Affektion war bei beiden Patienten doppelseitig, was im Verhältnis der hinteren Siebbeinzellen zum Sehnerven genügende Erklärung findet. Bemerkenswert ist, daß nicht nur bei der Neuritis retrobulbaris, sondern auch bei derjenigen rhinogenen Entzündung, welche unter dem Bilde einer Papillitis verlief, sich ein zentrales Skotom vorfand. Verf. weist auf die Wichtigkeit der rhinogenen Untersuchung bei Sehnervenentzündungen hin, da nur auf diese Weise die richtige Therapie eingeleitet werden kann. Die Prognose solcher Affektionen soll sehr günstig sein.

**Katz** (124) hatte häufig Gelegenheit, bei Schulkindern nervöse Amblyopie und Asthenopie zu beobachten, die bei nervösen und anämischen Kindern auf autosuggestiver Basis zum Teil auch auf Simulation beruhten. Bisweilen kommt noch eine zeitweilige Insuffizienz der Akkomodation hinzu, die den sogenannten Schulkopfschmerz verursacht. Als Therapie empfiehlt er bei der vermeintlichen Amblyopie Überredung und Suggestion, bei der nervösen Asthenopie Plangläser mit leicht rauchgrauer Nuance und bei akkommodativer Asthenopie infolge physiologischer Übersichtigkeit schwache Konvexgläser.

(Bendix.)

**de Kleijn** (127) betont den Zusammenhang zwischen Erkrankungen der Sehnerven und der Nebenhöhlen der Nase. Die häufigste Form dieser Optikuskrankungen im Gefolge von Affektionen des Sinus sphenoidalis und der hinteren Ethmoidalzellen ist die Neuritis retrobulbaris, zuweilen mit Ablatio retinae, dann auch Neuritis optica als Endstadium der retrobulbären Entzündung mit Atrophia papillae, seltener Stauungspapille und auch Thrombosis venae centralis retinae. Verf. mißt der Vergrößerung des blinden Fleckes als erstem in Erscheinung tretenden Symptom dieser retrobulbären Neuritis eine große Bedeutung bei, die er an der Hand einer größeren Reihe von Krankengeschichten beweist. Dieses Symptom könne dem Rhinologen eine Indikation verschaffen, bei Feststellung seiner Therapie und rechtfertige bei größerer Ausdehnung und progressivem Verhalten ein operatives Eingreifen. Umgekehrt könne dieses Symptom als Diagnostikum Verwendung finden. Sein Auftreten mache eine Erkrankung des Sinus sphenoidalis oder der hinteren Ethmoidalzellen höchstwahrscheinlich. Freilich könne die Vergrößerung des blinden Fleckes nicht als pathognomonisch für Neuritis retrobulbaris angesehen werden. Man träfe sie auch zuweilen an bei Myopie, Glaukom, Hämorrhagie oder Chorioretinitis in der Nähe der Papillen. Die Erkrankung der vorderen Nebenhöhlen führte nur selten zur Neuritis. Ätiologisch spricht er zirkulatorischen und toxischen Momenten eine hervorragende Stellung zu. Bei Optikuskrankung aller Art und bei Ablatio retinae mit unbekannter Ursache sei in Hinsicht auf die große Gefahr für das Auge und den oft gänzlich latenten Verlauf der Sinus-erkrankungen operatives Eröffnen der Nebenhöhlen auch dann gerechtfertigt.

wenn die rhinologische Untersuchung negativ ausfalle. Wegen der Möglichkeit von Optikusleiden bei Ozaena dürfe auch bei dieser Erkrankung eine genaue Untersuchung des Sehnerven in keinem Falle unterlassen werden.

**Königstein** und **Holobut** (135) fanden, daß die Infektion mit Lyssavirus bei kornealer Skarifikation aufgehalten werden kann, wenn die Cornea innerhalb einer gewissen Zeit (bis 6 Stunden) abgetragen oder sonstwie zerstört wird. Das Lyssavirus findet sich nach kurzer Zeit auch im Kammerwasser. Die Infektion führt durch den Sehnerv. Bei rechtzeitiger Durchschneidung des Sehnerven oder Enukleation des Bulbus wird die Lyssainfektion verhütet, wie auch vorausgegangene Resektion des Sehnerven vor kornealer Infektion schützt. Sowohl bei kornealer als subduraler Infektion mit Lyssavirus dringt das Virus in die Sehnerven, und kann dann mit Sehnervenemulsion wieder Lyssa erzeugt werden. (Bendir.)

**Körber** (138) berichtet über einen vor drei Jahren beobachteten Fall, wo große weiße Herde neben der Papille bei einem 18jährigen Bergmann nach einem Schädelbruch unter nur geringer Herabsetzung des Sehvermögens aufgetreten waren, sich aber nach kurzer Zeit wieder zurückgebildet hatten. Im Anschluß an zwei von Purtscher gemachte Beobachtungen über Lymphorrhagie bei Schädelbruch deutet Körber seinen Fall in gleichem Sinne.

**Kooy** und **Kleijn** (137) referieren unter Beibringung von Krankengeschichten über eine ganze Reihe von Optikusleiden, bei denen sie außer dem eigentlichen noch erhaltenen Gesichtsfelde periphere kleinere und größere „Inseln“ feststellten, in deren Bezirk zum Teil nur weiß, teilweise aber auch andere Farben richtig unterschieden wurden. Es handelt sich da um einen besonders interessanten und genauer beschriebenen Fall von Apoplexie, wobei der Herd in der Sehstrahlung angenommen wird. Dann um eine sekundäre Atrophie nach Neuritis retrobulbaris, eine Atrophie durch den Druck eines Tumors. Multiple Sklerose, Tabes u. a. m. Verff. erblicken den Grund für die Seltenheit dieser Funde in der Literatur in der Ungenauigkeit der Gesichtsfeldaufnahmen, die wegen der allgemeinen Anwendung des Perimeters erklärlich und entschuldbar seien. Dieses sei ja im allgemeinen dem Campimeter vorzuziehen. Für den hier erstrebten Zweck aber ebenso wie beim Suchen nach kleinen Skotomen sei das Campimeter bedeutend genauer und mehr zu empfehlen. Die der Arbeit beigefügten Zeichnungen tragen zur Erklärung der Fälle wesentlich bei.

**Krusius** (142) teilt drei Fälle von Hemianopsie mit, die speziell auf den topischen Wert des hemianopischen Prismenphänomens und der Hemikinesie analysiert wurden. Krusius hebt zusammenfassend hervor, daß sicheren topisch-diagnostischen Wert zur Lokalisation von die zerebrale Sehbahn treffenden Schädigungen das Gesichtsfeld hat, und zwar die Art der Hemianopsie und die makuläre Aussparung betreffend, dann die Hemikinesie, die sogenannte Pupillenreaktion nach Heßschem Prinzip gemessen, und drittens der ophthalmologische Befund und die Atrophie des Sehnerven. (Bendix.)

In dem von **Leber** (154) begutachteten Fall handelt es sich um Atrophie nach Neuritis retrobulbaris. Von den bekannten Ursachen dieser Krankheit, Alkohol- und Tabakmißbrauch, sonstigen Gifteinwirkungen, Rheumatismus, Zuckerharnruhr, erblicher Belastung ist keine nachweisbar, ebenso wenig finden sich Spuren von Syphilis, dagegen sprechen einige Symptome für beginnende multiple Sklerose. Verletzungen sind überhaupt im allgemeinen nicht als Ursachen dieser Erkrankungen bekannt, sollte aber die Kopfverletzung die Ursache des Sehnervenleidens gewesen sein, so wäre es früher aufgetreten als erst nach etwa drei Monaten. Für einen Bruch

der Schädelbasis, bei dem die Sehnerven geschädigt sein könnten, waren keine charakteristischen Erscheinungen vorhanden. Ebenso fehlten Anhaltspunkte für eine Hirnhautentzündung, die durch die Verletzung herbeigeführt und zur Schädigung der Sehnerven hätte führen können. Ein Zusammenhang zwischen der Kopfverletzung und dem Sehnervenleiden mußte daher für zum mindesten sehr unwahrscheinlich erklärt werden.

Diese Erscheinung hängt nach **Ley** (160) nicht von der Verschiedenheit des Drucks im Schädel ab, sondern ist verursacht durch gesteigerten intraokularen Druck auf der Seite des geringeren Ödems.

Ein an schwerer Hysterie und an Halluzinationen leidender älterer Patient **von Liebscher** (161) hat Sehstörungen, wie sie ähnlich von O. Fischer, K. Krause und Pick schon mitgeteilt worden sind. Es handelt sich einmal um dysmegalopische Sehstörungen und zweitens um Sehstörungen im Zusammenhang mit einer Hyperästhesie der Retina. Zu den ersten gehört zeitweilig einsetzende Mikropsie, Verzerrtsehen symmetrischer Figuren und das Unvermögen, die Länge von Stäben unter gewissen Umständen richtig abzuschätzen. Diese Störungen werden auf die Erkrankung eines transkortikalen Zentrums bezogen. Die zweite Art der Störungen (das Sehen aller Gegenstände in Zitterbewegung, die Störung, derzufolge dem Kranken Stäbe in ihrer oberen Hälfte seitlich abgelenkt erscheinen und ein stark betontes Unlustgefühl beim Betrachten von Personen und Gegenständen) wird durch Hyperästhesie der Netzhaut zu erklären versucht und als subkortikalen Ursprungs angesehen.

An der Hand eines großen klinischen Materials (73 Bulbi, von denen sechs auch anatomisch untersucht werden konnten) sucht **Löhlein** (164) klarzustellen, in welchen Fällen die Resectio optico-ciliaris der Enukleation zu bevorzugen ist.

Die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung waren wie folgt: In der Mehrzahl der Fälle fand nach der Resektion eine Regeneration der hinteren Ziliarnerven statt.

Neben der Wiederherstellung der alten Bahnen erfolgte eine unregelmäßige Wucherung markhaltiger Nervenfasern am hinteren Augenpol, die in zwei von sechs Fällen zur Bildung eines ausgedehnten Narbennuroms führte.

Eine Wiederkehr der Schmerzen an neurektomierten Augen blieb in allen sechs Fällen aus: weder die Regeneration der sensiblen Nerven, noch deren abnorme Wucherung bedingt also notwendig Rückkehr der durch die Operation beseitigten Schmerzen.

In Übereinstimmung mit Golowin fand Verfasser keine andauernde günstige Beeinflussung der gesteigerten Tension: bereits in der dritten bis vierten Woche nach der Resektion erreicht der Druck seine Norm oder übersteigt sie sogar.

Die schmerzbeseitigende Wirkung der Operation fiel verschieden aus in den Fällen von primärem und sekundärem Glaucoma absolutum. Während bei primärem Glaukom die Schmerzfreiheit nur vorübergehend war, hatten unter zwölf Patienten mit Glaucom secundaria nur zwei bei der späteren Nachuntersuchung über starke Schmerzen zu klagen. Das wäre so zu erklären, daß zur Zeit der Regeneration der Ziliarnerven und Wiederherstellung der Sensibilität das schmerzauslösende Moment nicht mehr vorhanden war.

Verfasser empfiehlt die Resektion mit Aussicht auf Erfolg bei absolutem Sekundärglaukom, schleichender Iridozyklitis, Phthisis dolorosa —, überhaupt in solchen Fällen, wo die Ursache der Schmerzen nicht dauernd bestehen bleibt.

Liegt die Gefahr der sympathischen Entzündung nahe oder ist Tumor mit Sicherheit nicht auszuschließen — dann ist die Enukleation am Platze.

**Löhlein** (165) berichtet über einen Fall von primärem Sehnervengliom. Es handelt sich um einen langsam sich entwickelten, walnußgroßen Tumor, der einen retrobulbären Sitz hatte und nach Krönlein exstirpiert worden ist.

Unter Anwendung der spezifischen Neurogliafärbung konnte Verfasser mit Sicherheit die gliomatöse Natur des Tumors feststellen.

**Lohmann** (166) beschreibt ein Bewegungsphänomen des unter gewöhnlichen Bedingungen von der Primärstellung nach außen und oben abgewichenen amblyopischen Auges, wenn das gesunde Auge mit der Hand bedeckt wird. Bei Beschattung des gesunden Auges mit der Hand bewegt sich das kranke Auge nach innen und oben, respektive einwärts und führt eine eigenartige Mithbewegung aus. (Bendix.)

**Nakaizumi** (175) berichtet über einen seltenen Fall von Stauungspapille des rechten Auges bei einem 20jährigen, an Meningitis erkrankten Schüler. Bei der Sektion fanden sich im rechten Sehnerven und in dessen Scheide Abszesse, die als Metastasen der suppurativen Meningitis aufzufassen sind. (Bendix.)

**Ohm's** (181) Beobachtungen zeigen das Vorkommen von Akkommodationskrampf bei Bergleuten, die gleichzeitig an Augenzittern leiden. In Ermangelung anderer Ursachen für diesen Akkommodationskrampf muß man für denselben die gleiche bis jetzt noch dunkle Ätiologie annehmen, wie für das Augenzittern selbst.

**Ohnacker** (182) bespricht zunächst das Wesen der Krankheit, die Ätiologie, Sitz, Wachstum des Tumors, den klinischen Krankheitsverlauf, die Therapie und Prognose, um dann unter Beibringung der Krankengeschichten auf die einzelnen in der Gießener Universitätsaugenklinik zur Behandlung gekommenen Gliomfälle näher einzugehen. — Dafür, daß das Gliom angeboren ist, führt er mehrere Wahrscheinlichkeitsbeweise an. Selten ist die Nervenfaserschicht ursprünglicher Sitz des Tumors, von wo er dann unter Abhebung der atrophischen Netzhaut auf die Chorioidea übergreift. Zumeist nimmt er seinen Ursprung von den Körnerzellen und dringt so in den Glaskörper vor. — Das erste Stadium ist das des indolenten intraokularen Wachstums. Die Symptome sind das „amaurotische Katzenauge“, die weite Pupille, verfärbte Iris und gelegentlich hypopion-ähnliche Ablagerung in der Vorderkammer. Im zweiten Stadium, dem des entzündlichen chronischen Glaukoms, treten hierzu noch Erhöhung des intraokularen Druckes unter Trübung der brechenden Medien, Buphthalmus resp. Exophthalmus und öfter anschließende Phthisis bulbi. Drittes Stadium: Durchbruch der Kornea und extraokulares Wachstum oder Fortschreiten nach innen auf Sehnerv, Gehirn usw. — Die Therapie könne nur in möglichst frühzeitiger Enukleation mit Herausschneiden eines möglichst großen Stückes des Sehnerven bestehen, da die Prognose ja bezüglich des Auges absolut schlecht, quoad vitam eine um so bessere sei, je früher und gründlicher die Operation vorgenommen sei. — Es folgt dann die Aufführung der Krankengeschichten.

Es handelt sich nach **Kurt Pawlowsky** (188) um einen 20jährigen, ganz gesunden Soldaten, der aus einer Familie stammt, die in fünf Generationen des öftern an erblichen Augenkrankheiten (Star, Nachtblindheit und Sehnervenleiden) gelitten hat. Der Fall ist ausgezeichnet durch:

I. Allgemeinsymptome: Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Schlaflosigkeit, Neuralgien, Parästhesien.

## II. Spezielle Augensymptome:

- a) subjektiv: blauer, flimmernder Schein vor den Augen und starke Herabsetzung der Sehschärfe.
- b) objektiv:
  1. ophthalmoskopisch normaler Befund,
  2. bei fast normalem Gesichtsfeld Abschwächung aller Farben in demselben,
  3. herabgesetztes Adaptionsvermögen der Netzhaut,
  4. ausgesprochene Hemeralopie.

Nach dreimonatlicher Behandlung unter sorgfältiger Beobachtung Heilung mit mäßiger Herabsetzung des Sehvermögens.

**Peschel** (192) berichtet über einen bisher noch nicht beobachteten Befund bei der mikroskopischen Untersuchung eines Netzhautglioms: Die Verlagerung sehr zahlreicher Ganglienzellen der Retina in die tieferen Schichten. In der Tumormasse fand er keine Ganglienzellen, schließt aber die Möglichkeit nicht aus, daß in anderen Gliomfällen die Verschleppung auch bis in die Tumormasse erfolgen kann. Nach dem ganzen Befunde sei weder an Vermehrung noch an aktive Wanderung zu denken, sondern die Ganglienzellen seien durch die reichlich nachweisbare Gefäßentwicklung in die Tiefe gerissen. Sie seien auch öfters von kleinen Gefäßen umschlungen. Niemals habe er Dislokation nach entgegengesetzter Richtung (Optikusfaserschicht) beobachtet, wohin ja auch keine Gefäße von der Ganglienzellschicht vordrängen.

**Picke** (197) teilt die genaue Krankengeschichte eines einschlägigen Falles mit.

**Preisig** (202) hatte Gelegenheit, einen Fall von totaler, einseitiger Optikusatrophie anatomisch zu untersuchen. Die Präparate (nach Kulschitzky) zeigten, daß der Nerv. opticus sich in beiden Traktus fortsetzt.

**Reye** (210) führt für die Entstehung der tuberkulösen Erkrankung des Sehnerven folgende Möglichkeiten an. 1. Es kann von einer tuberkulösen Karies des Schädelknochens her das tuberkulöse Granulationsgewebe nach Zerstörung der Dura direkt in den Sehnerven einbrechen. 2. Bei einer bestehenden tuberkulösen Meningitis kann sich die Entzündung den pialen Gefäßcheiden folgend ausbreiten und sich auf die Nervensubstanz selbst fortpflanzen. 3. Es kann unabhängig von einer Erkrankung der Meningen auf metastatischem Wege zur Ausbildung eines Tuberkels in der Nervensubstanz kommen.

**Richards** (211) bringt mehrere Fälle, bei denen Korrektur von Refraktionsanomalien Störungen, wie Schlaflosigkeit, Heiserkeit, Asthma, hinterer Nasenkatarrh, beseitigte.

**Rönne** (218) hatte die Gelegenheit, eine nach Rumpfkompensation sich allmählich ausbildende Atrophie nervi optici zu beobachten. Bei der ersten Untersuchung am Tage der Verletzung waren die Augen normal, aber schon am folgenden Tage begann Patient über Nebel vor dem linken Auge zu klagen, und fünf Tage später wurde das Auge vollständig amaurotisch. Ophthalmoskopisch zeigte das Auge eine tiefe physiologische Exkavation, vollständig ähnlich derjenigen im rechten Auge, aber nichts von der Norm Abweichendes.

In der folgenden Zeit entwickelte sich Atrophie der linken Papille, und nach und nach wurde die ursprünglich physiologische Exkavation randständig und bot das typische Bild der sog. glaukomatösen Exkavation dar.

Da die Lamina cribrosa ophthalmoskopisch ihren ursprünglichen Platz — 3 D hinter Retina Niveau — bewahrt hatte, ist eine Retraktions-

exkavation (entstanden durch Retraktion der hinter der Lamina cribrosa liegenden Gewebsteile) ausgeschlossen. Rönne glaubt deswegen, daß es sich um eine echt atrophische randständige Exkavation handelte, und daß letztere nicht pathognomonisch für Glaukom sei, wie es Elschnig annimmt.

Rönne (219) berichtet über zwei Fälle hereditärer Optikusatrophie, deren Gesichtsfelder folgende Eigentümlichkeit zeigten: In beiden fand sich eine radiärgehende Grenze im nasalen Horizontalmeridian, der von den Retinalfasern gebildeten Raphe entsprechend. Letztere projiziert sich gerade an dieser Stelle des Gesichtsfeldes.

Diese Eigentümlichkeit wird dadurch am besten erklärt, daß man die Nervenfasern im Optikus bündelweise affiziert annimmt. In der Regel lokalisiert sich das Leiden im papillo-makulären Bündel, kann aber gelegentlich ein Bündel der peripheren Fasern gleichzeitig destruieren.

Rönne (220) konnte durch seine äußerst gründlichen pathologisch-anatomischen Untersuchungen von 38 Deliranten die Angaben Uthoffs bezüglich der Alkoholamblyopie und den von letzterem angegebenen mikroskopischen Befunden nicht nur bestätigen, sondern noch weiter ausbauen. Was der Arbeit Rönnes besonderen Wert verleiht, sind die pathologisch-anatomischen Befunde im Zentrum der Netzhaut und in den papillomakulären Fasern im ganzen Verlauf der Sehnerven.

Nachdem Verfasser eine genaue Aufstellung der hierhergehörenden Arbeiten gegeben hat, geht er zur Besprechung der topographisch-anatomischen Verhältnisse der papillomakulären Fasern über. Rönne untersuchte elf Sehnerven durch ihre ganze Bahn. Die Lage des papillomakulären Bündels fand er im orbitalen Teil so, wie es allgemein bekannt ist. Im Chiasma fand er den Verlauf folgendermaßen: Das ungekreuzte Bündel hat seinen Platz zentral im Optikus und behält diese Stellung unverändert im Chiasma, indem es zentral in jeder Chiasmahälfte liegt. Das gekreuzte Bündel liegt ursprünglich mit dem ungekreuzten zusammen zentral im Nervus opticus, trennt sich aber von diesem im intrakraniellen Teil des Nerven, indem es sich dorsal zieht und sich an den ventrolateralen Rand des großen dorsalen Piaseptums legt. Im Chiasma findet es sich ganz dorsal, kreuzt in der dorsalen Etage des mittelsten und hintersten Drittel des Chiasma und schließt sich hernach dem ungekreuzten Bündel im Traktus an, indem es sich dorsal zu diesem legt.

Der bisher allgemeinen Annahme, daß die retrobulbäre Neuritis im wesentlichen eine interstitielle sei, glaubt Verf. auf Grund seiner Untersuchungen entgegenzutreten zu können.

Im Corpus geniculat. ext. konnte Rönne eine Zelldegeneration nachweisen, „welche die Makulaprojektion auf dem Ganglion angibt“.

Bezüglich der Beteiligung der Retina an der ganzen Krankheit ist der pathologisch-anatomische Befund von großer Bedeutung, der erhoben werden konnte, nämlich eine Degeneration der kleinen Ganglienzellen, die für die parazentrale Gegend charakteristisch sind. Vielleicht kann aus diesem Befunde die Intoxikationsamblyopie als eine Ganglienzellendegeneration mit sekundärer Faserdegeneration erklärt werden.

Die Diagnose wurde von Russ Wood (222) per exclusionem gestellt. Es fand sich intensiver Kopfschmerz, beiderseitige Papillitis und Herabsetzung des Sehvermögens. Die Symptome schwankten. Die Öffnung der Sinus sphenoidal. förderte schleimig-eitriges Sekret zutage. Die Sehschärfe besserte sich danach.

Aus den interessanten Untersuchungen von **Salus** (227) geht hervor:

1. Den in der Linse vorhandenen Kaninchenblutkörperchen agglutinierenden Stoffen fehlt das Hauptmerkmal der von Ehrlich festgestellten Immunkörperreaktion, die Bindung.
2. Die Linse besitzt keine Rezeptoren I. Ordnung.
3. Es liegt keine Berechtigung vor, aus der Eigenschaft der Linsensubstanz Komplement zu binden, auf Rezeptoren III. Ordnung zu schließen.
4. Im Experiment wird der Nachweis des Rezeptorenaufbaues der Linse mit größter Wahrscheinlichkeit widerlegt.
5. Es gelingt nicht, die von Römer supponierten Antistoffe bei starbhafteten Menschen in besonderer Art nachzuweisen.
6. Der Ziliarkörper verhält sich in bezug auf Undurchlässigkeit für gewisse Antistoffe beim Starkranken genau wie beim Normalen.
7. Der senile Katarakt ist nur eine rein lokale Alterserscheinung.
8. Sowohl die Lentokalintherapie Römers als auch ihre Voraussetzungen sind unbegründet.

**Salus** (228) bespricht die sehr interessanten Retraktionsbewegungen des Auges. Nach kurzer Übersicht über die bisher beobachteten Fälle derartiger Erscheinung geht Verf. auf die Erklärung über, indem er sich im wesentlichen der Ansicht Türks anschließt. Letzterer nimmt an, daß entweder eine abnorm weit nach rückwärts verlagerte Insekertion eines geraden Augenmuskels den Muskel verhindert, sich in normaler Weise vom Auge abzuwickeln, oder daß infolge von Fixation des Bulbus an der temporalen Seite das Auge dem Zug der Antagonisten nicht zu folgen vermag. Es gibt aber auch Fälle, auf die allerdings selten hingewiesen wurde, in denen die Ursache der Retraktionsbewegung nicht ausschließlich im Muskelapparat liegt, sondern zentral zu suchen ist. **Salus** teilt einen diesbezüglichen Fall mit, bei dem jeder Versuch einer Blickbewegung Retraktion zur Folge hatte. Bemerkenswert ist der Sektionsbefund des Falles. Im Gehirn zeigte sich starke Ausdehnung des vierten Ventrikels, in demselben eine von einer zarten Wand bekleidete Blase. Zweifellos hängt die Gliaaffektion mit den Retraktionsverschlechterungen zusammen. Eine sichere Erklärung für derartige, von Körper treffend als „Nystagmus retractorius“ bezeichnete Erscheinung ist noch nicht möglich.

Der Apparat **Schaefer's** (233) besteht aus zwei gegen bzw. übereinander verschieblichen Aluminiumstreifen, deren Schmalseiten rechtwinklig so ausgeschnitten sind, daß zwischen ihnen eine vergrößerbare quadratische Öffnung bleibt, durch welche man auf ein dahinter liegendes Papier blicken kann. Die Distanz des Apparats vom Auge läßt sich, vermöge diesbezüglicher technischer Konstruktion, regulieren und variieren; auf ähnliche Weise lassen sich die zwei Aluminiumstreifen in toto nach rechts oder links verschieben. Zur Vervollständigung des Apparates ist noch ein Fixierpunkt angebracht.

Es läßt sich studieren, wie die durch den blinden Fleck bedingte faktische Lücke des Gesichtsfeldes durch psychische Ergänzungen ausgefüllt wird. **Aubert** erwähnt, daß **Weber** und **Volkman** qualitativ verschiedene Eindrücke gleichzeitig auf die unmittelbare Umgebung des blinden Fleckes gebracht und eine Ergänzungsart gefunden hätten, die **Weber** dahin präzisieren, wir sähen den Zusammenhang der Dinge, die in die nichtsichtbare Region des Sehfeldes hineinreichen, so, wie er am einfachsten und wahrscheinlichsten sei, während **Volkman** auch eine Ergänzung durch einen Vorstellungsakt annehme, in manchen Fällen aber nicht habe bestimmen können, welcher von den beiden differenten Eindrücken dominiere.



Es ist lange bekannt, daß die jenseits vom Violett im Farbenspektrum liegenden sogenannten ultravioletten Strahlen mannigfache Störungen am Auge hervorrufen können. **Schanz** und **Stockhausen** (234) haben diese Störungen zum Gegenstand ihrer Untersuchungen gemacht. Sie konnten experimentell bestätigen, was andere bereits festgestellt hatten (Birch-Hirschfeld), und elektrische Ophthalmie und Schneeblindheit, die bekanntesten Erkrankungen infolge ultravioletten Lichts, künstlich am Tierauge hervorrufen. Es sind dies die Wirkungen der kurzwelligsten ultravioletten Strahlen. Die relativ langwelligen gelangen ins Augeninnere. Sie erzeugen Trübungen im Kapselepithel der Linse (Glasbläserstar). Der gewöhnliche Altersstar beginnt in den Linsenpartien, auf die diese Strahlen besonders stark wirken. Die unangenehme Empfindung der Blendung, der Schleier, der sich auf das gehlendete Auge legt, ist Wirkung dieser Strahlen. Direkt wahrnehmbare Erscheinungen sind Fluoreszenz von Linse und Netzhaut. Im letzten Teil der interessanten Arbeit bringen die Verf. Vorschläge, sich gegen die ultravioletten Strahlen zu schützen. Am wenigsten sind die ultravioletten Strahlen in der Petroleumlampe enthalten. Von der die ultravioletten Strahlen absorbierenden Wirkung des Euphosglases konnten sich die Verf. durch Nachuntersuchungen überzeugen.

In den kurzwelligen Lichtstrahlen, die vom Glasofen ausstrahlen, sieht **Schanz** und **Stockhausen** (235) die Ursache der Ausbildung des Glasmacherstars. Die stark pigmentierte Iris, die für Wärmestrahlen gut leitend ist, absorbiert wegen ihres Pigmentes die kurzwelligen Strahlen besonders gut. Dadurch wird die Eigentümlichkeit des Glasmacherstars — das Freilassen der peripheren, von Iris bedeckten Teile — aufs beste erklärt.

Für die Beurteilung des Wertes der künstlichen Lichtquellen ist der Gehalt an ultravioletten Strahlen maßgebend.

Hertel und Henker haben die modernen Lichtquellen auf den Gehalt dieser Strahlen untersucht. Als Normallicht diente ihnen das diffuse Wolkenlicht. Auf Grund ihrer Spektralaufnahmen kamen sie zum Schlusse, daß das Licht der Glühlampe durch Milchglasglocke dem Wolkenlichte ähnlicher wird und weniger ultraviolette Strahlen enthält.

**Schanz** und **Stockhausen** (236) zeigen auf die Fehlerquellen dieser Untersuchungen hin.

Das Wolkenlicht scheint ihnen wegen seiner Inkonstanz ungeeignet als Vergleichslicht zu dienen.

Auch der Vergleich der künstlichen Lichtquellen untereinander soll nicht einwandfrei gewesen sein. Weiter sind Schanz und Stockhausen nicht einverstanden damit, daß durch die Mattierung eine Änderung in der spektralen Zusammensetzung eingetreten sein sollte. Ihrer Meinung nach, tritt dabei nur eine einfache mechanische Oberflächenveränderung ein, indem die Lichtstrahlen nicht mehr in gerader Richtung hindurchgehen, sondern an der Außenwand der Glühbirne diffus zerstreut werden. Um die Quantität der ultravioletten Strahlen zu vermindern, muß das Euphosglas gewählt werden, das erfahrungsgemäß diese Strahlen gleichmäßig absorbiert.

**Schanz** und **Stockhausen** (237) sprechen über die schädliche Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge und über diejenigen Maßnahmen, die uns einen Schutz gewähren könnten.

Je nach der Wellenlänge der unsichtbaren Strahlen ist auch ihre Wirkung verschieden: Die kurzwelligen Strahlen unter  $320\mu$  Wellenlänge werden von den äußeren Teilen des Auges absorbiert und erzeugen je nach der Intensität und Dauer der Wirkung unangenehme Empfindung oder heftige

Entzündung des äußeren Auges. Strahlen von größerer Wellenlänge erzeugen Fluoreszenz der Augenmedien (Linse, Netzhaut) und beeinträchtigen durch Blendung die Schärfe des Netzhautbildes. Bei intensiver, andauernder Wirkung vermögen diese Strahlen nachweisbare Veränderungen im Auge hervorzurufen (Glasmacherstar). Abgesehen vom Licht der Petroleumlampe, das keine Strahlen enthält, die das äußere Auge reizen, enthalten sowohl das Tageslicht, wie auch die verschiedenen künstlichen Lichtquellen beide Arten der kurzwelligen Strahlen.

Wie schützen wir uns gegen ihre schädliche Wirkung?

Erstens, durch indirekte Beleuchtung; durch diffuse Reflexion verliert das Licht sehr viel von diesen Strahlen. Dem künstlichen Lichte aber werden die kurzwelligen Strahlen am einfachsten durch Glashüllen aus Euphosglas entzogen, da letzteres alle kurzwelligen Strahlen gleichmäßig zu resorbieren vermag.

**Schieck** (240) untersuchte mikroskopisch zehn Bulbi mit Stauungspapillen, von denen die Mehrzahl frischen Datums war. Auf Grund dieser Untersuchungen kommt er zum Schlusse, daß keine der bis jetzt aufgestellten Theorien zur Klärung der Genese der Stauungspapille ausreiche. Der v. Graefeschen Hypothese von der Behinderung des venösen Blutabflusses in den Sinus cavernosus, infolge einer Kompression des letzteren, ist schon durch die von Sesemann nachgewiesene Anastomose der V. Ophthalmika mit der Vena facialis anterior der Boden entzogen worden. Die Unhaltbarkeit dieser Theorie läßt sich direkt an den Präparaten erweisen; denn statt einer gleichmäßigen Stauung im ganzen Gebiet der V. centralis retinae, ist die Vene innerhalb des Nervenstammes deutlich komprimiert, außerhalb des Nerven jedoch frei von jeglichen Zeichen der Stauung. Es muß daher die Behinderung im Blutabflusse viel weiter distal liegen, als es v. Graefe meinte.

Auch die Vermutung Knapes, daß die mechanische Kompression der Vene an der Stelle des Durchtritts durch die Duralscheide stattfindet, hat keine Bestätigung gefunden. Eine Kompression der Zentralvene im Zwischenscheidenraum, wie sie Deyls annimmt, ließ sich ebenfalls pathologisch-anatomisch nicht nachweisen.

Wie oben erwähnt, war das von Schieck untersuchte Material sehr frischen Datums und eignete sich deswegen sehr gut zur Aufklärung der Frage, was bei der Stauungspapille als primäre und was als sekundäre Veränderungen anzusprechen ist. Da in allen frischen Fällen ohne Ausnahme jegliches Zeichen der Entzündung fehlte, meint Verfasser, daß letztere einer sekundären Reaktion ihre Existenz verdankt. Bekanntlich nehmen die Anhänger der Entzündungstheorie eine toxische Beschaffenheit der Zerebrospinallymphe an, die als Entzündungsreiz wirken soll. Gegen diese Annahme spricht besonders das Vermissten jeglicher Spur von Entzündung in einem Fall mit Hirnabszeß und sekundärer Meningitis. Die Entzündungstheorie soll also durch die Ergebnisse der Untersuchung widerlegt sein.

Was die Lymphstauungstheorie anbetrifft, hat diese in den Präparaten insofern Bestätigung gefunden, daß in allen zehn Augen Veränderungen im Zwischenscheidenraum vorhanden waren, die Folgen einer Lymphstauung zwischen den Optikusscheiden darstellen können: Ausgesprochener Abstand der Dura von der Pia, Quellung der Arachnoidealbälkchen und Aufblähung der zelligen Elemente des Endothels.

Hingegen spricht der Befund unbedingt dagegen, daß die Füllung des Intervaginalraumes auf dem Wege eines übergreifenden Ödems das

distale Optikusende komprimieren könnte: Die Nervenperipherie war in frischen Fällen frei von Ödem, der Axialstrang jedoch allein gequollen.

Diese Veränderungen im Axialstrange — Bildung ektatischer Hohlräume neben und zwischen den Zentralgefäßen — fand Verfasser in sämtlichen Fällen. Gestützt auf diesen Befund und auf die experimentell festgestellte Tatsache, daß sich in der Höhe des Eintritts der Zentralgefäße in der Sehnervenscheide zwei Flüssigkeitsströme treffen, von denen der eine vom Auge zentripetal, der andere vom Gehirn zentrifugal gerichtet ist und beide in den perivaskulären Scheiden der Zentralgefäße nach außen geleitet werden, erklärt Verfasser das Zustandekommen der Stauungspapille folgendermaßen: „Sobald die Flüssigkeit im Intervaginalraum, die mit dem Liquor cerebro-spinalis frei kommuniziert, infolge einer intrakraniellen Druckerhöhung, unter einen höheren Druck gerät, muß sie demgemäß die Abflußbahn aus dem Glaskörperaum verlegen. Es resultiert eine Stauung der vom Glaskörper abgesonderten Lymphe im Axialstrang als erstes Moment der Genese der Stauungspapille“. Die Lymphstauung im Axialstrang komprimiert die zentralen Gefäße und verursacht die venöse Stase. Die in den späteren Stadien hinzutretende Entzündung faßt Verfasser als sekundäre Erscheinung auf.

**Sobernheim** (250) weist im Anschluß an die Untersuchungen von A. Gutmann über Augensymptome bei Nasennebenhöhlenerkrankungen auf das doch öfter beobachtete Emphysem der Orbita resp. der Augenlider hin, das durch Riß der Lamina papyracea infolge heftigen Schnaubens plötzlich entsteht. Die Tatsache, daß nur selten trotz starker Eiterung Phlegmonen entstehen, erklärt Sobernheim so, daß der Abfluß des Eiters nach der Nase stets gesichert ist, da das Loch in der Lamina nur spaltförmig klein und gleich von Schleimhaut überdeckt ist.

In dem Falle **Stasinski's** (255) bildeten sich alle Intoxikationssymptome zurück, nur die Einengung der Gesichtsfeldgrenzen für Farben, z. T. auch für Weiß, blieb bestehen. Die durch Chinin bedingten pathologischen Veränderungen spielen sich, soweit sie das Sehorgan betreffen, in der Netzhaut, dem Sehnerv oder noch weiter zentralwärts ab und betreffen teils die nervösen Elemente, teils die entsprechenden Gefäße.

**Stephenson** (257) gibt einen Überblick über die einschlägigen Beobachtungen und teilt seinerseits zwei Fälle mit, in denen unkorrigierte Refraktionsanomalien (Hypermetropie, hypermetr. Ast. usw.) Platzangst und periodische Anfälle von Nausea und Schwindel verursacht hatten. Durch richtige Korrektur verschwanden die Störungen.

Durch chronisches Nehmen von „Habitina“ bekam nach **Stieren** (259) eine Morphinistin eine heftige retrobulbäre Neuritis, die nach einigen Wochen sich besserte. Das Sehvermögen stieg wieder bis auf  $S = \frac{6}{8}$ .

Drei Symptome verlangte **Stoewer** (261) für die klinische Diagnose: Ein Loch an Stelle der Papille, Unterbrechung der Blutzirkulation in der Netzhaut und völlige Erblindung mit Erlöschen der direkten Pupillarreaktion. Unterstützt wird die Diagnose der Evulsio durch den Nachweis eines für das Zustandekommen dieser Verletzung charakteristischen Unfalls.

**Stoewer** (262) berichtet über Blutungen infolge von Thoraxkompression. Typische Symptome seien schnell vorübergehende Bewußtlosigkeit, violette bis schwärzliche Verfärbung und Ödem der Gesichtshaut mit Blutaustritten. Exophthalmus, subkonjunktivale Hämorrhagien. Die Symptome gingen meist schnell vorüber.

Intraokuläre Veränderungen seien selten. Einen solchen Fall nun bespricht Verf. mit Beibringung der Krankengeschichte: Beiderseitig venöse Netzhautblutungen, Netzhautödem, Arterienenge und Sehnervenatrophie.

Auch diese Erscheinungen wichen bis auf die Atrophie einer entsprechenden Behandlung.

Der veröffentlichte Fall von **Terrien** (267) von Turmschädel zeigte außerdem Exophthalmus und Optikusatrophie. Die Röntgenaufnahme des Schädels bestätigte das Vorhandensein von Knochenveränderungen in Form von Synostosen der Nähte, Läsionen der knöchernen Wand selbst und tiefen Impressionen an der Innenfläche des Schädels. Die vorhandene Optikusatrophie mußte mangels aller Zeichen von Perivaskulitis als primitive angesprochen werden.

Der Apparat von **Terrien** (268) soll bei der Behandlung des Strabismus Verwendung finden und hier das Sehen mit beiden Augen ermöglichen und den binokularen Sehakt durch längere Übung erzeugen. Im Prinzip beruht die Vorrichtung auf dem Stereoskop. Jedem Auge wird ein Bild dargeboten, z. B. jedem der Schenkel einer römischen V. Jetzt werden die beiden Schenkel so verschoben, einander genähert oder entfernt, daß der Schielende den Eindruck einer römischen V erhält. Auf diese Weise soll die Ausschaltung des Bildes des einen Auges, zu der der Schielende neigt, verhindert werden.

**Tischner** (272) bespricht, wie man bei Augenerkrankungen psychische Störungen verhüten, bessern oder heilen kann. Gerade beim Auge ist man wohl besser als bei irgendeinem andern Körperteil in der Lage, die organischen Störungen von den funktionellen zu trennen.

**Uhthoff** (275) beobachtete in der Breslauer Universitätsaugenklinik zwei Fälle plötzlicher totaler Erblindung, deren Ätiologie bemerkenswert ist. Im ersten Fall verlor eine 71jährige Frau plötzlich das Augenlicht. Außer Arteriosklerose waren nur Kopfschmerzen vorübergehend in der Anamnese aufzufinden. Verf. glaubt, da alle anderen Möglichkeiten auszuschließen sind und beiderseits die Papille abgeblaßt war, daß es sich um periphere Atrophie handle. Als eigentliche Ursache nimmt er eine basale Hirnblutung vielleicht aus einem Aneurysma an. Thrombose der Gefäße der Retina ist wegen des normalen Kalibers einiger Netzhautgefäße auszuschließen. Im zweiten Falle handelte es sich um einen 59jährigen Arbeiter, der plötzlich erblindete. Es wurde neuritische Atrophie festgestellt. Nach Jodkali Besserung der Sehkraft. Darauf wieder völlige Erblindung, ohne daß Besserung eintrat. Mit Rücksicht auf kleine restierende Gesichtsfelddefekte und auf den ophthalmoskopischen Befund, der keine Atr. aufsklerot. Grundlage zuläßt, glaubt Uhthoff auch hier eine Blutung annehmen zu müssen, und zwar in der Gegend der Hypophyse. Verf. hat in seinem Material bereits zweimal ganz analoge Fälle beobachtet, die bei der Sektion Blutungen in Hypophysistumoren ergaben.

Dieser Artikel **Ulbrich's** (278) gibt eine objektive Übersicht über die Literatur bezüglich der Stauungspapille.

Nach Besprechung des klinischen Bildes und anatomischen Befundes der Stauungspapille führt Verfasser die verschiedenen zur Erklärung der Genese aufgestellten Theorien an und kommt zum Schlusse, daß keine von ihnen die bis jetzt gefundenen Tatsachen zu erklären vermag.

Begreiflich sind deswegen die Bestrebungen, beide feindlichen Theorien (Lymphstauung, Entzündung) zu kombinieren.

**Verderame** (280) bringt zu Beginn seiner Abhandlung ausführliche Krankengeschichten von Patienten von akuter und chronischer Leukämie

mit besonderer Berücksichtigung des Augenbefundes zu Lebzeiten und des mikroskopischen Augenbefundes. Unter anderem kommt er zu dem Schluß, daß ein typischer Augenspiegelbefund bei der akuten Leukämie nicht konstant vorkommt. Die vielfach beschriebene Hellfärbung des Fundus fehlte bei beiden Formen; kleine Blutungen längs der Gefäße, und ödematöse Schwellung des Sehnervenkopfes waren der einzige ophthalmoskopische Befund des akuten Falles, dazu Schlängelung und Erweiterung der Retinalgefäße bei dem chronischen. Auch anatomisch sahen die Verhältnisse denen einer Retinitis optica gleich. Als besonderes, interessantes und seltenes Vorkommnis erwähnt Verfasser noch kataraktöse Veränderungen in den kortikalen Linsenpartien und den Nachweis von Glykogen in den Bulbusgefäßen sowie hauptsächlich in der Netzhaut.

**Wechselmann** und **Seeligsohn** (286) sahen bei 250 Fällen, bei denen der Augenbefund normal war, nach der Injektion niemals irgendeine Veränderung derselben eintreten. Bei Erkrankungen des Auges ergaben sich sehr günstige Resultate bei Episkleritis und Iritis. Eine erhebliche Aufhellung von Glaskörpertrübungen und damit verbundene Besserung der Sehschärfe wurde in mehreren Fällen von Chorioiditis specifica beobachtet. Die chorioiditischen Herde wurden vereinzelt resorbiert. Ebenso wie bei Fehr trat in einem Fall von Keratitis paremchymatosa e Lue congenita schnelle Besserung ein, während in dem zweiten, allerdings besonders schweren, Falle eine günstige Wirkung nicht nachzuweisen war. Auf die Pupillarreaktion übte die Injektion keinen Einfluß aus, lichtstarre Pupillen blieben lichtstarr, auch die allerdings seit mehreren Jahren bestehenden Augenmuskellähmungen blieben unverändert. Bei Atrophie trat nie eine Verschlechterung ein, während doch Hg häufig ungünstig einwirkt, wenn auch andererseits trotz subjektiver Besserung die Injektion in diesen Fällen nicht als Heilmittel zu betrachten ist.

**Wiedemann** (290) bespricht eingehend die diagnostische Bedeutung des Gesichtsfeldes für alle Sehstörungen, die durch zentralwärts von der Papille belegene Krankheitsherde hervorgerufen werden. Auch vielen intraokulären Krankheiten kommen bestimmte Arten der Gesichtsfeldbeschränkung zu, welche für dieselbe mehr oder weniger charakteristisch sind und für die Diagnose verwertet werden können.

**Wirths** (292) publiziert einen bemerkenswerten Fall von Orbitalabszeß als Metastase nach Finger-Panaritium. Die Diagnose machte wegen des Fehlens aller Entzündungserscheinungen am äußeren Auge Schwierigkeiten. Die Probepunktion schaltete die Möglichkeit eines retrobulbären Tumors aus. Besonders beachtenswert ist der Fall deshalb, weil erhebliche Sehstörungen, zentrales Skotom und das ophthalmoskopische Bild der Embolie der Zentralarterie völlig schwanden, nachdem durch Operation der Eiter entfernt war. Noch nie beobachtet wurde ein Rückgang des Bildes der Embolie. Verfolgt man das längere auf die Entstehungsmöglichkeiten dieser Augenaffektionen ein und hält es für am wahrscheinlichsten, daß „Kompression der Zentralarterie bei ihrem Eintritt in den Sehnervstamm oder Kompression der Äste innerhalb der Bulbuskapsel infolge einer durch den orbitalen Druck verursachten Steigerung der intraokularen Spannung“ die Ursache sei (?).

**Wölflin** (294) fand, daß die Lichtsinnschwellen vom Zentrum nach der Peripherie sich verändern, daß der Lichtsinn jenseits der maximalen Stelle in annähernd konzentrischen Kreisen nach der Peripherie hin abnimmt. Nicht in allen Fällen konnte er das Pipersche Gesetz der Reizaddition bei länger dauernder Dunkeladaptation beobachten.

Der Verf. untersuchte zwei Fälle von Hemianopsie und einen von frischer Netzhautablösung. Bei den erstgenannten war auch nach einstündiger Dunkeladaptation keine Spur von Lichtempfindung in den ausgefallenen Gesichtsfeldhälften zu erzielen. Bei der Patientin mit Ablatio zeigte das Gesichtsfeld im dunkeladaptierten Zustande eine erheblich größere Einschränkung als das helladaptierte.

Endlich bestimmte der Verf. noch die fovealen Schwellenwerte unter Benutzung des Nagelschen Adaptometers.

**Wölflin** (295) hat bei Schielenden nach der Operation das binokulare Gesichtsfeld nach der Methode der Lichtperimetrierung aufgenommen und dabei, um Fehler auszuschalten, beide Augen durch farbige Gläser, rot, grün, verdeckt. Es stellte sich bei den Untersuchungen heraus, daß die beiden äußeren Hälften des binokularen Gesichtsfeldes von den entsprechenden Netzhauthälften jedes Auges versorgt werden. Dagegen traten um den Fixierpunkt herum, in einer Ausdehnung von  $10^{\circ}$ — $40^{\circ}$  im Durchmesser, Doppelbilder auf. Nach und nach dehnte sich die Zone des binokularen Einfachsehens aus, und zwar derart, daß gewöhnlich vorher noch ein Doppelsehen der Lichtbilder bestand.

**Zahn** (297) berichtet über einen Fall von einseitiger Erblindung nach Paraffininjektion.

Es handelte sich um eine Patientin, der zur Beseitigung ihrer Sattelnase eine dritte Paraffininjektion (in Narkose) gemacht worden ist. Kurz nach dem Erwachen aus der Narkose bemerkte Patientin, daß sie auf dem linken Auge nichts mehr sehe.

Die von einem Augenarzt schon am nächsten Tag vorgenommene Untersuchung ergab Amaurose des linken Auges und den für Embolie der Zentralarterie charakteristischen ophthalmoskopischen Befund.

Die Annahme einer richtigen Embolie scheint dem Verf. unwahrscheinlich, da man dann entweder ein persistierendes Foramen ovale oder die Passage des Embolus durch den Lungenkreislauf voraussetzen müßte. Vielmehr wahrscheinlicher hält er die von Kirschtein vertretene Ansicht, daß das Paraffin direkt von der Injektionsstelle durch die Lymphspalten zu den perivaskulären Lymphräumen der Arteria centralis retinae gelangte und hier durch Druck von außen das Lumen der Arterie bis zur Undurchgängigkeit komprimierte.

## Multiple Sklerose. Amyotrophische Lateralsklerose.

Referent: Dr. L. E. Bregman-Warschau.

1. Abundo, G. d', Sclerosi multipla familiare infantile. Riv. ital. di neuropat. Vol. III. fasc. 1. p. 1—7.
2. Alessandrini, P., Contributo alla conoscenza delle forme atipiche della sclerosi multipla. Policlin. 1909. XVI. sez. med. p. 456—464.
3. Beck, Oscar, Gehörorgan und multiple Sklerose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 10. p. 1161.
4. Derselbe, 2 Fälle von multipler Sklerose. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 84. p. 5. (Sitzungsbericht.)
5. Bendixsohn, Multiple Sklerose. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 779.
6. Bérard, Sclérose en plaques d'origine syphilitique. Lyon médical. 1911. T. CXVI. p. 112. (Sitzungsbericht.)
7. Bloch, Ernst, Über psychische Symptome bei multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. II. H. 5. p. 683.

8. Bono, A. M., Un caso intermedio fra la malattia d'Erb-Charcot e la sclerosi laterale amiotrofica. *Policlin.* 1909. XVI. sez. med. p. 465—476.
9. Campbell, H. y, Affection of Posterior Roots of Lower Cervical and Upper Dorsal Nerves? Tabes? Lateral Sclerosis. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine.* Vol. III. No. 3. Neurol. Section. p. 34.
10. Cannata, S., Sopra un caso di sclerosi a placche infantile. *Riforma med.* 1909. XXV. p. 1375—1379.
11. Choronschitzky, J., Zur Lehre von der Pathogenese und dem klinischen Verlauf der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. *Inaug.-Dissert.* München.
12. Claude, Henri, et Merle, Pierre, Un nouveau cas de sclérose en plaques avec agnosie tactile. *Revue neurol.* p. 538. (Sitzungsbericht.)
13. Cohen, Des troubles sphinctériens et génitaux dans la sclérose en plaques. Thèse de Paris.
14. Euzière et Clément, Existence d'un syndrome de sclérose en plaques et d'un processus méningitique chronique de nature alcoolique. *Montpellier médical.* 8. août. 1909.
15. Derselbe et Margarot, Un cas de sclérose en plaques avec troubles psychiques. *ibidem.* XXX. p. 546—548.
16. Fabre, Louis, Les troubles mentaux dans la sclérose en plaques. *Toulouse.* G. Mollat.
17. Fasano, V., Rapporti tra la sclerosi laterale amiotrofica e l'atrofia muscolare progressiva tipo Aran-Duchenne. *Riv. internaz. di clin. e terap.* V. p. 105. 121.
18. Finkelnburg, Rudolf, Zur Frühdiagnose der multiplen Sklerose (sensibler Armtypus). *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 17. p. 898.
19. Fornaro, F., Sopra due casi di sclerosi a placche. *Riforma med.* 1909. XXV. No. 43. p. 1189—1191.
20. Frisch, Fel., Fall von hemiplegischer Form der multiplen Sklerose. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 269. (Sitzungsbericht.)
21. Gentile, E., I disturbi psichici nella sclerosi laterale amiotrofica, contributo clinico. *Ann. d. Clin. d. mal. ment. e nerv. d. r. Univ. di Palermo.* 1909. Bd. III. p. 71—98.
22. Geyer, Paul, Die Frühsymptome der multiplen Sklerose. *Inaug.-Dissert.* Leipzig.
23. Glas, Fall von multipler Sklerose. *Monatschr. f. Ohrenheilk.* 1911. No. 2. p. 169. (Sitzungsbericht.)
24. Goder, Franz, Über Augenstörungen bei der multiplen Sklerose und ihre diagnostische Bedeutung. *Inaug.-Dissert.* 1909. Kiel.
25. Goodhart, S. P., A Case of Probable Multiple Sclerosis. *The Journal of Nerv. and Mental Disease.* Vol. 37. p. 436. (Sitzungsbericht.)
26. Holmes, G., The Pathology of Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Rev. of Neurol. and Psych.* 1909. Bd. VII. p. 693—725.
27. Howell, C. M. H., A Case of Subacute Combined Sclerosis of the Cord. *St. Barthol. Hosp. Rep.* Bd. XLV. p. 31—38.
28. Janssens, G., Untersuchung der Hirnrinde eines Falles von amyotrophischer Lateralsklerose. *Journal f. Psychol. u. Neurol.* Bd. XV. H. 6. p. 245.
29. Klingmann, Theophil, Visual Disturbances in Multiple Sclerosis, their Relations to Changes in the Visual Field and Ophthalmoscopic Findings. *Diagnostic Significance. Report of Twelve Cases.* *The Journal of Nervous and Mental Disease.* Vol. 37. No. 12. p. 72.
30. Koelichen, J., und Sterling, W., Ein Fall von multipler Sklerose mit aussergewöhnlicher Sprachstörung. *Neurol.-psych. Sect. d. Warschauer Med. Ges.* 16. April.
31. Ladame, P. L., Sclérose latérale amyotrophique post-traumatique. *Méd. d. accid. du travail.* Bd. VIII. p. 65—74.
32. Lépine, R., et Froment, J., Rheumatisme articulaire aigu et sclérose en plaques. *Lyon médical.* 9. Nov. 1909.
33. Lhermitte, J., Hyperplasie de l'hypophyse dans la sclérose en plaques. *Revue neurol.* S. II. p. 665. (Sitzungsbericht.)
34. Derselbe, et Guccione, A., De quelques symptômes et lésions rares dans la sclérose en plaques. Troubles mentaux, pleurer et rire spasmodiques, la sclérose corticale disséminée, les scléroses épendymaire et périépendymaire. *L'Encéphale.* No. 3. p. 257.
35. Long, Einige Bemerkungen über multiple Sklerose. *Neurol. Centralbl.* p. 721. (Sitzungsbericht.)
36. Maloney, W. J., Disseminated Sclerosis. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine.* Vol. III. No. 7. Neurol. Sect. p. 99.
37. Marburg, Otto, Fall akuter multipler Sklerose. *Jahrbücher f. Psychiatrie.* Bd. 30. p. 307. (Sitzungsbericht.)
38. Matthes, Fall von amyotrophischer Lateralsklerose (hemiplegische Form). *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 45. (Sitzungsbericht.)
39. Merle, Pierre, et Pastine, C., Lésions épendymaires et sous-épendymaires dans la sclérose en plaques. *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr.* No. 6. p. 613.

40. Mirallié, C., Sclérose en plaques. *Gaz. méd. de Nantes*. 1909. 2. s. Bd. XXVII. p. 817—821.
41. Mitchell, John K., A Case of Amyotrophic Lateral Sclerosis. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease*. Vol. 37. p. 296. (Sitzungsbericht.)
42. Müller, Eduard, Über sensible Reizerscheinungen bei beginnender multipler Sklerose. *Neurolog. Centralbl.* No. 1. p. 17.
43. Münzer, Egmont, Mitteilung zweier Fälle einseitiger Lateralsklerose (spinaler Hemiplegie), von denen der eine mit gekreuzter Bulbärlähmung vergesellschaftet war. *Neurol. Centralbl.* No. 15. p. 791.
44. Nonne, M., Kasuistisches zur Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Rückenmarkskompression. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 37. p. 1697.
45. Derselbe, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kasuistik der Geistesstörung bei multipler Sklerose. *Mitteil. aus den Hamburg. Staatskrankenanstalten*. p. 199.
46. Derselbe, Serologisches zur multiplen Sklerose. *Neurol. Centralbl.* p. 1261. (Sitzungsbericht.)
47. Offergeld, Wechselbeziehungen zwischen der multiplen Sklerose und den geschlechtlichen Funktionen der Frau. *Vereinsbell. d. Dtsch. Mediz. Wochenschr.* 1911. p. 479.
48. Oppenheim, G., Über klinische und anatomische Frühstadien der multiplen Sklerose. *Neurol. Centralbl.* p. 668. (Sitzungsbericht.)
49. Derselbe, Histologie der frischen Herde bei multipler Sklerose. *Vereinsbell. d. Dtsch. mediz. Wochenschr.* 1911. p. 191.
50. Oppenheim, H., Über die pseudotabische Form der multiplen Sklerose. *Neurolog. Centralblatt.* No. 20. p. 1119.
51. Parrot, L. M., Note sur un cas de sclérose en plaques d'origine paludéenne. *Revue de méd. et d'Hygiène tropicales*. 1909. T. VI. No. 2. p. 98.
52. Peretz, Wilhelm, Sensibilitätsstörungen bei der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. *Inaug.-Dissert.* Berlin.
53. Potet, Sclérose en plaques disséminées de l'axe cérébrospinal, consécutive à une infection puerpérale. *Arch. gén. de Médecine*. Oct. p. 577.
54. Raymond, Sclérose latérale amyotrophique. *Rev. gén. de clin. et de thérap.* Bd. XXIV. p. 247.
55. Redlich, E., und Economo, C. v., Multiple Sklerose mit Psychose. (Präparate.) *Jahrbücher f. Psychiatrie*. Bd. 30. p. 315. (Sitzungsbericht.)
56. Rucker, S. T., Multiple Sclerosis, with Report of a Case. *Journ. Tenn. Med. Ass.* Bd. II. p. 343—345.
57. Rusk, G. Y., A Case of Multiple Sclerosis with General Paralysis. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease*. Vol. 37. p. 111. (Sitzungsbericht.)
58. Russel, C. K., Combined Sclerosis of the Cord Caused by Vegetable Poisons. *Modern Med. (Osler)*. Bd. VII. p. 139—141.
59. Schlüter, Richard, Fehlen der Sehnereflexe bei multipler Sklerose. *Inaug.-Dissert.* Heidelberg.
60. Schtscherbak, A., Zur Aetiologie der amyotrophischen Lateralsklerose. *Westn. psich.* No. 1.
61. Šil, und Mysliveček, Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose mit bulbären Symptomen. *Casopis lékařů českých*. p. 25—26.
62. Souques, A., Abolition de certains réflexes cutanés dans la sclérose en plaques. *Revue neurol.* p. 248. (Sitzungsbericht.)
63. Derselbe, Paralyse labio-glosso-laryngée progressive, probablement symptomatique de sclérose latérale amyotrophique chez un vieillard. *ibidem*. p. 545. (Sitzungsbericht.)
64. Spiller, W. G., Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Modern Med. (Osler)*. Bd. VII. p. 91—102.
65. Derselbe, Lateral Sclerosis (Spastic Tabes, Spastic Spinal Paralysis, Spastic Dorsal Tabes). *ibidem*. Bd. VII. p. 102—106.
66. Sterling, Ein Fall von Amaurose im Verlauf von multipler Sklerose. *Neurologja Polska*. H. 6.
67. Stransky, Fall von Westphal-Strümpellerscher Pseudosklerose. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 345. (Sitzungsbericht.)
68. Sugár, Michael, Ein neues klinisches Symptom bei multipler Sklerose. *Orvosi Hetilap*. Bd. LXXXIX. p. 538—540.
69. Taylor, J., A Clinical Lecture on Disseminated Sclerosis. *Med. Press and Circ.* n. s.
70. Vidoni, Giuseppe, Epilessia psichica e motoria in un caso di sclerosi multipla. *Riv. ital. di Neuropatol.* Vol. II. fasc. 7.
71. Völsch, M., Über multiple Sklerose. *Fortschritte der Medizin*. No. 21. p. 641. (Sitzungsbericht.)
72. Derselbe, 13 Fälle von multipler Sklerose. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1096.

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



73. **Wagner, v.**, Kariöse Zähne bei multipler Sklerose. *Jahrb. f. Psychiatrie.* Bd. 31. p. 446. (Sitzungsbericht.)
74. **Weisenburg, T. H., and Ingham, S. D.**, Multiple Sclerosis with Primary Degeneration of the Motor Columns and Hypoplasia, Principally of the Brain Stem. *The Journ. of Nervous and Mental Disease.* Vol. 37. No. 11. p. 675.
75. **Wimmer, August**, Den disseminerede Hjaerne-Rygmarvssklerose. *Bibliotek for Læger.* Jahrg. 102. S. 89. (Klinische Vorlesung.)
76. **Windmüller, Mathilde**, Über die Augenstörungen bei beginnender multipler Sklerose. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 39. H. 1—2. p. 1.
77. **Wollenberg**, Fall von multipler Sklerose. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 165. (Sitzungsbericht.)

**Müller** (42) bespricht in eingehender Weise die sensiblen Reizerscheinungen bei beginnender multipler Sklerose. Auf Grund seiner großen Erfahrung kommt Müller zum Schluß, daß Störungen der Sensibilität eine regelmäßige Begleiterscheinung der multiplen Sklerose sind. Dabei treten die Ausfallserscheinungen (Hypästhesie) gegenüber den Reizerscheinungen erheblich zurück. Letztere treten am häufigsten in Form von Parästhesien, nicht selten aber auch als Schmerzen auf, die manchmal sehr intensiv, langdauernd und von neuralgischem sogar lanzinierendem Charakter sind. Die Schmerzen werden meist als rheumatisch bezeichnet und fälschlich Muskel- und Gelenkrheumatismus, oder Influenza mit Neuritis diagnostiziert. Durch ihr apoplektiformes Auftreten sowie die gleichzeitigen oder nachfolgenden motorischen und anderen Störungen (Amblyopie nach Stirnangenschmerzen, Gehörstörungen, nach Ohrensausen und Ohrenstechen) wird ihre Diagnose wesentlich erleichtert.

Die Reizerscheinungen entstehen sekundär infolge von tonischen Muskelspasmen oder lokalisierten Muskelparesen, welche Änderungen der Statik und Dynamik der Glieder veranlassen. In vielen andern Fällen sind die Störungen primär entweder infolge einer Herdentwicklung in den Nervenwurzeln oder einer Beteiligung der Meningen oder — in den meisten Fällen — durch zentrale Herde (apoplektiformes Auftreten, halbseitiger Typus, diffuser Charakter der Schmerzen). In manchen Fällen handelt es sich übrigens um Komplikationen, z. B. alkoholische Polyneuritis, Unfallneurose, dauernde Bettlage und ähnliches.

**Finkelnburg** (18) lenkt die Aufmerksamkeit auf sensible Störungen in den oberen Extremitäten, als Frühsymptom einer multiplen Sklerose. Im ersten Fall des Verf. entwickeln sich die Störungen allmählich in der rechten oberen Extremität. Es handelte sich um eine isolierte Störung der tiefen Sensibilität, die in den distalen Teilen am ausgesprochensten war, mit gleichzeitiger Astereognosie. Die anderen Erscheinungen waren sehr gering: Sehschärfe links herabgesetzt, rechter oberer Bauchreflex fehlte, Reflexe der unteren Extremitäten gesteigert. Allmähliche Rückbildung aller Symptome im Laufe eines Jahres; nach sechs Jahren voll ausgebildete multiple Sklerose.

Im zweiten Fall traten bei einem 36-jährigen Mann, der schon vor Jahren an einer schnell vorübergehenden Lähmung der linken oberen Extremität gelitten haben soll, in rascher progressiver Entwicklung folgende Symptome auf: Sprachstörung mit aphasischen und dysarthrischen Zügen, isolierte, die Tiefensensibilität betreffende Störung der rechten Hand; dann eine sich rasch zur Hemiplegie steigende spastische Hemiparese, Anarthrie, Schluckstörungen, Blasenstörungen, Exitus letalis. Die klinische Diagnose schwankte, sowie auch im ersten Fall, zwischen multipler Sklerose und Gehirngeschwulst.

In zwei weiteren Fällen fand sich bei der ersten Untersuchung eine auf eine obere Extremität beschränkte Störung der tiefen Sensibilität (die

andern Gefühlsqualitäten waren nur in geringem Maße betroffen). In beiden Fällen bildeten sich die Erscheinungen nach kurzer Zeit zurück. Nach einigen Jahren entwickelten sich weitere Symptome, welche auf multiple Sklerose hinwiesen. Ferner berichtet Verf. über eine Reihe von Fällen mit voll entwickelten Symptomen einer multiplen Sklerose, in denen anamnestisch ähnliche sensible Reize und Ausfallsymptome in einer oder beiden oberen Extremitäten festgestellt werden konnten. Dieselben traten zuerst passager in geringen Intervallen auf, allmählich entwickelten sich dauernde Gefühlsstörungen. Auch in diesem Fall war, soweit man aus den Angaben der Kranken beurteilen konnte, die Tiefensensibilität vorwiegend oder ausschließ-lich betroffen. Die Beobachtungen von Finkelnburg lehnen sich an die zuerst von Oppenheim und Cassirer angegebene besondere Lokalisations- und Verlaufsform der multiplen Sklerose an.

**Oppenheim** (50) lenkt die Aufmerksamkeit auf eine der Tabes ähnliche (pseudotabische) Verlaufsform der multiplen Sklerose. Man findet Hypotonie, Schwinden der Sehnenreflexe, Ataxie, Anästhesie, Rombergsches Symptom, manchmal auch Tachykardie, Diplopie oder sogar Pupillensymptome. Die wahre Natur der Krankheit offenbart sich dadurch, daß der Tabes fremde Symptome — Nystagmus, Fehlen der Bauchreflexe, für multiple Sklerose charakteristische Sehstörung, Babinskischer oder Oppenheimscher Reflex, Erhöhung der Achillessehnenreflexe (neben dem Fehlen der Patellarreflexe) — hinzutreten, sowie auch dadurch, daß die zuerst genannten Symptome sich in akuter oder subakuter Weise entwickeln und Neigung zur Unbeständigkeit bzw. Rückbildung bekunden. Unter Rückbildung der tabischen Symptome tritt dann das typische Bild der multiplen Sklerose deutlicher hervor. Die serologische und Liquoruntersuchung kann die Differentialdiagnose fördern,

Diese Schilderung wird durch einen genau beobachteten und beschriebenen und einige summarisch erwähnten Fälle belegt.

Im ersten Fall wurde differentialdiagnostisch die akute Ataxie sowohl in ihrer Cerebello-bulbo-spinalen als der polyneuritischen Form berücksichtigt. Die erste wegen dem starken Hervortreten der sensiblen Ausfallerscheinungen, die zweite wegen dem Fehlen einer Druckempfindlichkeit der Nerven, einer degenerativen Lähmung, dem Vorhandensein von Gürtelgefühl und Blasen-schwäche und Mangel einer toxischen oder infektiösen Ursache zurückge-wiesen. Gegen Tabes sprach schon bei der ersten Untersuchung der Nystagmus und besonders die rasche Ausbreitung der Ataxie und Anästhesie auf alle vier Extremitäten. Nach einigen Monaten war das Bild der mul-tiplen Sklerose unverkennbar, die Patellarreflexe waren zwar nur abgeschächt, es bestand aber Fußklonus, Babinski, Oppenheim usw.

Der zweite Fall verlief ähnlich: Es entwickelte sich akut eine Ataxie aller vier Extremitäten mit Parästhesien, später Nystagmus, psychische Schwer-fälligkeit, Babinski, Optikusatrophie.

Der dritte Fall wurde wegen Ataxie, Westphalischem Symptom, Par-ästhesien und Anästhesie als Polyneuritis diagnostiziert; der weitere Verlauf, namentlich rezidivierende Amblyopie mit zentralem Skotom, führten Oppen-heim zur Diagnose einer multiplen Sklerose. Schließlich entsprach im vierten Fall das klinische Bild (Ataxie der unteren Extremitäten, Parästhesien in den Sohlen, aufgehobene Patellarreflexe, Hypotonie, taktile Hypästhesie und Hypalgesie an den unteren Extremitäten, Romberg) der Tabes, aus der Vorgeschichte der Kranken konnte jedoch auf multiple Sklerose ge-schlossen werden. Die Kranke hatte schon vor Jahren vorübergehende Seh-störungen, vor einem Jahr doppelseitige Neuritis optica mit zentralem

Farbenskotom und Ausgang in partielle Optikusatrophie; nach einigen Monaten bildete sich die Sehstörung zurück, und es entwickelten sich die pseudo-tabischen Symptome. Ruhekur nebst Anwendung Crédéscher Salbe führte eine erhebliche Besserung herbei.

**Schlüter** (59) berichtet über zwei Fälle von multipler Sklerose mit Fehlen der Sehnenreflexe. Im ersten Fall handelte es sich um ein 20-jähriges Mädchen, welches schon früher Augenstörungen zeigte, auf die sie nicht weiter geachtet hat. Durch einen Unfall wurde die Krankheit manifest. Parese der oberen Extremitäten mit positiven Babinskischen, Strümpfellschen und Oppenheimschen Symptomen; Zittern der Beine beim Gehen; leichte Ataxie, Intentionszittern der Hände; Fehlen der Bauchdeckenreflexe. Rechtsseitige temporale Ablassung der Papille, Nystagmus. Das Fehlen der Sehnenreflexe wird auf einen Herd in den Hintersträngen des Lumbalmarkes zurückgeführt. Hypertonie in den unteren Extremitäten fehlte.

Der zweite Fall betraf ein 16-jähriges Mädchen, bei dem sich in den letzten drei Jahren einigemal vorübergehende Beinlähmung einstellte. Im 16. Jahre werden die unteren Extremitäten abermals gelähmt; außerdem Blasenstörungen, Ataxie und Intentionszittern der Hände, Nystagmus, temporale Ablassung (rechtsseitig), psychische Schwerfälligkeit, Verlangsamung der Sprache, Zwangsweinen, Fehlen der Bauchdeckenreflexe. Vorübergehende Parese der rechten oberen Extremität. Die Sehnenreflexe sind auf der linken Seite gesteigert, auf der rechten wird der Patellarreflex sehr schwach, der Achillessehnenreflex erlischt. Nach zwei Jahren allmähliche Besserung, die Kranke kann wieder gehen, der Achillessehnenreflex bleibt erloschen. Verf. faßt diesen Fall als eine multiple Sklerose auf, die wahrscheinlich aus einer akuten disseminierten Enzephalomyelitis hervorgegangen ist. Dafür sprechen auch die im schweren Krankheitsstadium gefundene Lymphozytose und subfebrile Temperatur. Das Fehlen des Achillessehnenreflexes weist auf eine Vernichtung des Reflexbogens durch einen myelitischen Herd hin.

**Nonne** (44) teilt einige sehr interessante Fälle mit, die für die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und das Rückenmark komprimierenden Geschwülsten wichtig sind.

Fall I. 59-jährige Frau. Die mit lokalisierten Schmerzen im Rücken einhergehende, langsam sich entwickelnde spastische Parese der unteren Extremitäten, mit Andeutung vom Brown-Séquardschen Symptomkomplex, die einseitige Ulnaratrophie, die lokalisierte Druckempfindlichkeit zwischen siebentem Hals- und erstem Brustwirbel weisen auf eine das untere Halsmark komprimierende Geschwulst hin. Andererseits waren die Sensibilitätsstörungen auffallend gering, die Schmerzen traten nicht sehr in den Vordergrund, die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten sehr lebhaft. Es wurde daher auch die Möglichkeit einer multiplen Sklerose erwogen. Laminektomie vom sechsten Halswirbel bis zum ersten Brustwirbel mit negativem Befund. Sektion: Multiple Sklerose.

Fall II. 16-jähriges Mädchen. Starke Parese der Blasen- und Mastdarmmuskulatur. Anästhesie am Anus und Vagina. Motorische Schwäche im Gebiet der Peronei und anästhetische Zone am unteren Teil beider Unterschenkel. Auf Grund dieser Symptome wurde eine Läsion des Sakralmarks diagnostiziert, aber auch die Möglichkeit einer Kaudaläsion ins Auge gefaßt. Am wahrscheinlichsten war eine Kompression des Sakralmarks (Schmerzen!). für Tuberkulose und Syphilis waren keine Anhaltspunkte. Laminektomie vom ersten bis vierten Lendenwirbel mit negativem Befund. Verf. vermutet die sakrale Form der multiplen Sklerose. (Patellarreflexe

und Sehnenreflexe der oberen Extremitäten waren lebhaft, der mittlere und untere epigastrische Reflex fehlten.)

Fall III. 36jähriger Schlosser. Fieber, Drüsenschwellung, hochgradige Anämie. Symptome einer Myelitis spastica dorsalis. Es wird eine anämische Rückenmarkserkrankung vermutet. Im Spital traten die Allgemeinerscheinungen völlig zurück, die Rückenmarkssymptome blieben. Nach zehn Monaten bot Patient das Bild einer transversalen Rückenmarkserkrankung. Die Sensibilitätsstörung schneidet gürtelförmig am Rumpf ab (zwischen Nabel und Symphyse); Patient klagte über gürtelförmige Schmerzen in der Höhe des Rippenbogens. Laminektomie negativ. Sektion: Disseminierte konfluente Myelitis (Pseudosystemerkrankung). Der Fall beweist, daß auch die oberen Polsymptome (Oppenheim) nicht mit Sicherheit gegenüber der disseminierten konfluente Myelitis zu verwerten sind.

Fall IV. 19jähriger Gärtner. Symptome einer Querschnittserkrankung im mittleren Brustmark: Spastische Parese der unteren Extremitäten, Sensibilitätsstörungen bis zur Höhe des Rippenbogens usw. Im Beginn Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule im mittleren Brustteil. Vorübergehende Parese des rechten Abduzens und Fazialis, Fieber und leichte Verwirrtheit im Beginn der Krankheit. Die Rückenmarkssymptome wurden auf eine Kompression des Rückenmarks in der Höhe des achten bis zehnten Brustsegments zurückgeführt. Laminektomie negativ. Danach allmähliche Besserung im Laufe einiger Monate. Seit fünf Jahren ist Patient völlig gesund. Eine Arachnitis adhaesiva chronica circumscripta (Krause-Oppenheim) ist nicht anzunehmen, da der Liquordruck nicht gesteigert war und die Sonde nirgends auf ein Hindernis stieß.

Ferner berichtet Verf. über einen 16jährigen Mann, welcher ihm von kompetenter Seite als extramedullärer Tumor (im Brustmark) zur Operation zugewiesen wurde. Nach zwei Monaten wurde eine pathologische Steigerung der Sehnenreflexe der oberen Extremitäten gefunden, nach weiteren neun Monaten Ataxie der oberen Extremitäten, Nystagmus. In einem andern Fall (38jähriger Kaufmann) besteht spastische Parese der unteren Extremitäten, heftige Schmerzen im Rücken, Hyperästhesie in der Höhe des Rippenbogens; die Reflexe der oberen Extremitäten sind lebhaft, okuläre Symptome fehlen. Der Zustand ist seit drei Jahren stationär. Verf. schwankt zwischen einer neuralgischen Form der multiplen Sklerose und einem benignen, das Brustmark komprimierendem Tumor.

**Völsch** (71) gibt auf Grund einer größeren Reihe eigener Fälle eine Übersicht über die Frühsymptome der multiplen Sklerose. Als initiales Symptom wurde am häufigsten vorübergehende Sehstörung, seltener Diplopie, Paraparesen und Hemiparesen angegeben. Ein Wechsel zwischen besseren und schlechteren Zuständen wurde fast in allen Fällen beobachtet. Selbst in den anscheinend vollkommenen Remissionen konnten bei genauer Untersuchung leichte Symptome gefunden werden, am häufigsten Bewegungsstörungen — Ataxie, Intentionszittern — an den Händen, noch mehr an den Beinen — leichte Paresen mit Reflexsteigerung, oft mit Spasmen oder auch mit leichter Ataxie. Sehr häufig ist das Babinskische Symptom. Nystagmus und Augenmuskelparesen wurden weniger häufig gefunden, dagegen waren Störungen im Gebiet des Optikus sehr häufig; sehr oft fanden sich ferner Blasenstörungen. Anatomisch handelt es sich nach Untersuchung des Verf. um exogene, primär degenerative und perivaskuläre Prozesse. Die Noxe wirkt nicht nur auf die nervösen Elemente, sondern auch auf die Glia ein, indem sie sie zu proliferativen Vorgängen anregt. Die Frühzeitigkeit und Massenhaftigkeit der Gliahyperplasie und Inkongruenz zwischen

dem Zerfall des Nervengewebes und der Stärke und Entwicklungsstadium der Gliahyperplasie beweisen, daß es sich dabei durchaus nicht lediglich um einen sekundären, reparatorischen Vorgang handelt.

**Nonne** (45) teilt drei Fälle von multipler Sklerose mit psychischen Störungen mit.

Fall I bot im Laufe mehrerer Jahre das Bild eines Schwachsinn mit sekundären Erregungszuständen, manchmal mit Depression und apathischen Zügen, sowie zeitweiligen Gehör-, Gesichts- und Geruchshalluzinationen. Die Erregungszustände führten zu exquisiten Wutanfällen.

Fall II. 36-jähriger Kaufmann. Allmähliche Entwicklung einer spastischen Paraplegie der unteren Extremitäten mit Sensibilitätsstörungen, Parästhesie der oberen Extremitäten, Abduzensparese, später Parese der äußeren Okulomotoriuszweige. Zugleich geistige Stumpfheit und Gleichgültigkeit. Größenideen, psychomotorische Erregungszustände. Die Diagnose schwankte zwischen multipler Sklerose und Lues cerebrospinalis (Ulkus in der Anamnese) neigte jedoch mehr zur multiplen Sklerose hin (keine Pupillensymptome, schwankender Verlauf). Im weiteren Verlauf Ataxie und Intentionzittern der oberen Extremitäten, gesteigerte Reflexe der oberen Extremitäten, stumpfe Demenz. Sektion: Multiple sklerotische Herde im Großhirn und Rückenmark. Gliomatöse Wucherungen in den hinteren Wurzeln (daher die heftigen Schmerzen).

Fall III. 22-jähriges Mädchen. Spastische Parese der unteren Extremitäten, leichte Sensibilitätsstörungen. Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Nystagmus. Trotz positiver Phase I und Lymphozytose wurde eine multiple Sklerose diagnostiziert. Im weiteren Verlauf Intentionzittern der oberen Extremitäten, temporale Ablassung, Blasen- und Mastdarmstörungen, Dekubitus. In den letzten acht bis neun Monaten psychische Störungen: Kindlichkeit, Euphorie, Kritiklosigkeit, Abnahme der Merkfähigkeit, Sinken ihres geistigen Besitzstandes, Gesichts- und Geruchshalluzinationen. Sektion: Multiple Herde im Rückenmark, Brust, Medulla oblongata, Großhirn. Rinde makroskopisch normal; mikroskopisch zahlreiche Rindenherde. Letztere sind durch Fehlen einer Neuroglia-wucherung ausgezeichnet. Dagegen findet sich in dem Markherd eine reichliche feinfaserige Gliawucherung; die Achsenzyylinder sind zum großen Teil erhalten, die Gefäßwandungen nicht verändert, die Ganglienzellen erhalten.

**Lehrmitte** und **Guccione** (34) hatten Gelegenheit, einen schweren Fall von multipler Sklerose mit psychischen Störungen anatomisch zu untersuchen. 31-jährige Frau. Lähmung der unteren Extremitäten mit Muskelatrophie, objektive und subjektive Sensibilitätsstörungen, Intentionzittern. Nystagmus, Blasenstörung. Psychisch — Puerilismus, Euphorie, mangelhaftes Zeitgedächtnis, Emotivität, mangelnde Aufmerksamkeit, Zwangslachen und Weinen. Verlauf rapid: Nach einem Jahr konnte Patientin nicht mehr gehen, nach drei Jahren Exitus. Sektion: Sklerotische Herde im Zentrum ovale beider Hemisphären, in den basalen Kernen und in der Rinde. Die Rindenherde zeigen keine fibrilläre Gliawucherung, haben daher nicht das Aussehen gewöhnlicher sklerotischer Herde. Die Achsenzyylinder sind in manchen Herden erhalten, in anderen stark verändert, auch die Ganglienzellen zeigen exquisite Veränderungen. Die Gliazellen sind stark vermehrt und meist von Deitersschem Typus. Die Gefäßwandungen sind in den älteren Herden hyalin verdickt, in den frischeren erweitert und mit Plasmazellen und Lymphozyten gepfropft. In der Umgebung des Hinterhorns, zwischen der Rinde und dem Ependym findet sich ein dichtes sklerotisches Gewebe mit Zerfall der Nervenfasern und Gefäßveränderungen. Das Epen-

dym selbst ist hier erhalten. Dagegen fanden sich erhebliche Veränderungen des Ependyms in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii. Die Rindenherde zeigen nach Ansicht der Verfasser einen ausgesprochen entzündlichen Charakter und stehen in Beziehung zu den Gefäßen. Die periependymäre Sklerose am Hinterhorn erklärt sich durch die reichliche Blutversorgung dieser Gegend und Zusammenfließen der Herde. Das krankheitsregende Agens gelangt hier, wie in den andern Herden, auf dem Wege durch die Blutgefäße; die Veränderungen am Aquaeductus Sylvii dagegen entstehen durch Einwirkung des Agens auf dem Wege des Liquor cerebrospinalis. Das Zwangslachen und -weinen wird auf Erweiterungsherde im Corpus striatum und Linsenkern bezogen.

**Bloch** (7) berichtet über einen Fall von multipler Sklerose (Schwindel, Müdigkeit der unteren Extremitäten, Abblassung der temporalen Papillenhälfte, Steigerung der Sehnenreflexe, Unsicherheit beim Gehen, Fallen beim Stehen mit zusammengestellten Füßen, herabgesetzte Sensibilität an den unteren Extremitäten) mit ausgesprochenen psychischen Symptomen in Form paranoider Zustände. Patient behauptet, daß er von Ärzten der Irrenanstalt beobachtet werde. Nachdem er seinen Aufenthalt gewechselt hat, wiederholt sich dasselbe am neuen Orte. Dies wurde von seinem Vater bestätigt, der befürchtet, daß ihm Ähnliches passieren könnte, wie seinen beiden Onkeln (Geisteskrankheit). Eine echte Paranoia im Sinn von Kraepelin lehnt Verf. ab, da ein festes System, ein logisches Aneinanderreihen von Schlüssen, bei welchen nur die Unterlage eine falsche ist, sich im Laufe von 4jähriger Beobachtung nicht ausgebildet hat. Ferner fehlt die Betonung der Unlust; Patient ist den Verwandten dankbar für die Fürsorge, er empfindet die Beobachtung nicht als etwas Lästiges. Gegen Dementia paranoides spricht das Fehlen einer Demenz.

**Windmüller** (76) gibt eine zusammenfassende Darstellung der Augenstörungen bei beginnender multipler Sklerose auf Grund einer Serie von 90 Fällen (aus der Strümpellschen Klinik) und der im Laufe der letzten 5 Jahre erschienenen Literatur. In fast der Hälfte der Fälle sind Sehstörungen als Initialsymptome vermerkt. In vielen Fällen entwickeln sich die Störungen rapid und bilden sich rasch oder allmählich zurück. In manchen Fällen liegt die Sehstörung sehr weit hinter den andern Erscheinungen zurück: in einem Fall 42, in einem andern 18, in einem dritten 7 Jahre. Infolge der raschen Rückbildung wird bei Mädchen häufig die Fehldiagnose einer Hysterie gemacht, bei Männern die einerluetischen Optikusaffektion. Seltener entwickeln sich die Sehstörungen nicht plötzlich, sondern allmählich, führen jedoch nur ausnahmsweise zu totaler Erblindung (einige Beispiele). Die Schwankungen im Verlauf der Sehstörungen entsprechen in vielen Fällen dem wechselnden Allgemeinbefinden. Bei einer Kranken verschlechterte sich das Sehvermögen, wenn sie sich körperlich anstrengte. Bei Frauen verschlimmern sich die Sehstörungen zur Zeit der Menstruation oder infolge einer Schwangerschaft oder Wochenbetts. Bei einer Kranken machten sich die Sehstörungen zuerst bemerkbar, als sie sich (beim Getreideauflesen) längere Zeit bückte.

Ophthalmologisch waren die Sehstörungen in über der Hälfte der Fälle der akuten Neuritis retrobulbaris einzureihen. Bemerkenswert ist ein Fall, bei dem die Augenerkrankung 7 Jahre den andern Symptomen voranging. Patientin war 4 Tage lang blind, dann kehrte allmählich das Sehvermögen wieder, jedoch traten seitdem häufig periodische Blendungserscheinungen auf. In einem zweiten Fall traf die initiale Neuritis mit der Gravidität zusammen.

Ophthalmoskopische Veränderungen fanden sich in über der Hälfte der Fälle: Selten totale Atrophie der Papille, etwas häufiger unvollständige atrophische Verfärbung der ganzen Papille, am häufigsten partielle Abblassung der temporalen Hälfte. Doppelseitige Abblassung wurde häufiger gefunden als einseitige.

Stauungspapille hat Verfasserin nur in einem Fall beobachtet. Charakteristisch ist das Mißverhältnis zwischen den ausgeprägten Papillenveränderungen und den funktionellen Störungen: Darauf beruht der Hauptunterschied zwischen multipler Sklerose und Intoxikationamblyopie. Die Häufigkeit der Neuritis optica bei multipler Sklerose wird nach Ansicht der Verfasserin immer noch unterschätzt, und zwar wegen der Flüchtigkeit ihres Charakters, und weil sie meist ohne wesentliche Sehestörung und Residuen abläuft.

Die Gesichtsfeldanomalien stellen sich dar als zentrale Skotome, manchmal zugleich mit peripherer Einschränkung. Nur einmal bestand konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung wie bei Hysterie. Die Farbensinnstörungen betreffen bei multipler Sklerose im Gegensatz zur Hysterie Rot und Grün, während Gelb und Blau erhalten bleiben.

Nystagmiforme Zuckungen fanden sich in der Mehrzahl der Fälle, echter Nystagmus nur in der Minderzahl. Die Augenmuskelparesen sind meist flüchtiger Natur, sie können auch als Teilerscheinungen apoplektiformer und flüchtiger Hemiparese auftreten. Wenn man die leichteren Beweglichkeitsbeschränkungen sowie die Fälle mit subjektiv oder anamnestisch festgestelltem flüchtigem Doppelsehen hinzurechnet, werden Augenmuskelparesen in ca. 70 % der Fälle gefunden; keine große Bedeutung haben die Pupillenstörungen. In zahlreichen Fällen fand Verfasserin eine Ungleichmäßigkeit der Lichtreaktion, die zeitweise auffallend lebhaft oder herabgesetzt war.

**Klingmann** (29) gibt unter Zugrundelegung von 12 eigenen Fällen eine zusammenfassende Darstellung der Augenstörungen bei multipler Sklerose. Im Frühstadium findet man am häufigsten: Trübung des Sehvermögens bei negativem ophthalmoskopischem Befund, absolute parazentrale Skotome, normales peripheres Gesichtsfeld, normale oder nur leicht herabgesetzte zentrale Sehschärfe. Sind außerdem die Sehnenreflexe gesteigert, so ist die Diagnose sicher. Wenn die Skotome nicht absolut, sondern relativ sind, so kann an Hysterie gedacht werden; bei Anwesenheit von Babinski'schem Symptom auf einer oder beiden Seiten ist Hysterie ausgeschlossen. Gegenüber der Lues cerebrospinalis betont Verf., daß hier länger dauernde Sehestörungen ohne ophthalmoskopischen Befund sehr selten, bei multipler Sklerose häufig sind.

**Goder** (24) gibt eine Übersicht der bei multipler Sklerose beobachteten Augenstörungen und teilt einen Fall mit (aus der Kieler psychiatrischen Klinik), in welchem es gelang, auf Grund der Sehestörungen 5 Jahre vor Ausbruch der deutlichen Symptome die Diagnose auf multiple Sklerose zu stellen. Rapide Verschlimmerung nach einer Geburt. Anatomisch war der Fall dadurch ausgezeichnet, daß die Herde von einem Blutgefäß durchsetzt gefunden wurden.

**Beck** (3) berichtet über die Anwendung feinerer otologischer Untersuchungsmethoden in zwei Fällen von beginnender multipler Sklerose. Fall I: Schwindelanfälle mit nachfolgender Schwerhörigkeit auf dem linken Ohr, Steigerung der Sehnenreflexe, Ataxie, beiderseitige Abduzensparese (Strabismus convergens). Nystagmus rotatorius und horizontalis nach links, schwächer nach rechts, inkonstant nach auf- und abwärts. Rechts Cochlearis und Vestibularis normal; links Taubheit und Unerregbarkeit des Vestibularis (kalorische Reaktion aufgehoben). Bei abermaliger Untersuchung

nach drei Tagen war die Erregbarkeit des Nystagmus vestibularis normal, das Gehör zum Teil hergestellt. Auch bei späteren Untersuchungen war der Befund wechselnd. Viermal normale, sechsmal aufgehobene Erregbarkeit.

Fall II (in diesem Fall wurde auch die Möglichkeit einer Kleinhirngeschwulst in Erwägung gezogen): Seit sieben Monaten Schwindel, Ohrensausen, Schwerhörigkeit. Protrusio bulbi. Zittern der Hände, Schwanken beim Gehen. Neigung nach rechts und hinten zu fallen. Zeitweilig Fußklonus. Grobschlägiger horizontaler und rotatorischer Nystagmus nach beiden Seiten (nach rechts mehr), vertikaler Nystagmus beim Blick nach auf- und abwärts. Wechselnder Befund an den Augenmuskeln: Abduzensparese rechts oder links, Blicklähmung nach rechts oder nach links. Taubheit und Unregelmäßigkeit des Nystagmus vestibularis auf der rechten Seite, normale Erregbarkeit und normales Gehör auf der linken. Bei den folgenden Untersuchungen blieb das Gehör aufgehoben, die Erregbarkeit des linken Vestibularis war einmal aufgehoben, ein andermal erhalten.

Bei der Beurteilung des otologischen Befundes stützt sich Verf. auf den von Ruttin aufgestellten Satz, wonach Reiz- oder Ausfallserscheinungen seitens des Nystagmus cochlearis bei intaktem Vestibularis oder umgekehrt, seitens des Vestibularis bei intaktem Cochlearis auf einen retrolabyrinthären Sitz der Erkrankung hinweisen, wogegen akut einsetzende gleichzeitige Erscheinungen seitens beider Nerven häufiger durch endo- als durch retrolabyrinthäre Erkrankungen bedingt werden. Jedoch wurde eine oftmalige und gleichzeitige Ausschaltung beider Apparate (Cochlearis und Vestibularis) bisher nicht beschrieben und kann am leichtesten auf eine Erkrankung des Oktavusstamm zurückgeführt werden. Gerade dieser Wechsel von Funktion und Parese ist für multiple Sklerose charakteristisch.

Merkwürdig war in beiden Fällen die atypische Fallrichtung nach Zuleitung vestibulärer Reize und die Unabhängigkeit des Rombergschen Versuches resp. der Fallrichtung von der Richtung des bestehenden spontanen Nystagmus. Dieses Verhalten weist nach Bárány auf eine Erkrankung des Kleinhirns hin. Bei vestibulär ausgelöstem Nystagmus (z. B. nach links) fällt Patient beim Rombergschen Versuch nach rechts; durch Veränderung der Kopfstellung wird die Fallrichtung beeinflusst: Dreht man den Kopf nach rechts (um 90°), so fällt der Kranke nach rückwärts, dreht man den Kopf nach links, fällt er nach vorne. Bei Kleinhirnerkrankungen findet eine derartige Beeinflussung nicht statt. Auf Grund dieser Ergebnisse nimmt Verf. außer im Oktavus einen Herd im Kleinhirn an. Dafür spricht auch das Vorwiegen der Intensität des spontanen Nystagmus nach der kranken Seite. Nach Ruttin haben die den Vestibulariskern mit dem Kleinhirn verbindenden Bahnen eine hemmende Wirkung; wenn daher infolge Erkrankung dieser Bahnen auf einer Seite diese Hemmung fortfällt, so hat das Labyrinth auf dieser Seite einen höheren Tonus, woraus ein zur kranken Seite gerichteter spontaner Nystagmus resultiert. Bei gleichzeitiger doppelseitiger Spülung beider Ohren (nach Ruttin) war der Nystagmus stets nach der kranken Seite gerichtet.

Lépine und Froment (32) berichten über einen Fall von multipler Sklerose, der sich im Anschluß an akuten Gelenkrheumatismus entwickelte, und dessen weitere Krankheitsnachschiebe gleichfalls zu Exazerbationen des polyarthritischen Prozesses in Beziehung standen. Es bestand eine spastische Paraplegie der unteren Extremitäten, Kontrakturen der oberen Extremitäten mit Klauenhände, objektive und subjektive Sensibilitätsstörungen, Euphorie. Skandierende Sprache. Nystagmus, Zittern fehlten. Die Sektion ergab eine typische multiple Sklerose.



**Weisenburg** und **Ingham** (74) teilen einen sehr interessanten Fall mit, der anatomisch eine Kombination multipler Sklerose mit diffuser Sklerose darstellt. 36jähriger Mann. Seit vier Jahren Zittern des ganzen Körpers (auch Kopf), Unsicherheit beim Gehen. Kopfschmerzen und Schwindel. Allmählich Steifigkeit und Schwäche der unteren Extremitäten, ataktisch-spastischer Gang, spastische Parese und Ataxie der oberen Extremitäten, hochgradige bulbäre Symptome, unwillkürliches Lachen und Weinen. Keine Blasenstörungen, keine objektiven Sensibilitätsstörungen (subjektiv: Schmerzen und Parästhesien), keine ophthalmoskopischen Veränderungen. Progressiv fortschreitender Verlauf ohne Remissionen. Die klinische Diagnose lautete anfangs auf multiple Sklerose, später Pseudobulbärparalyse. Anatomisch: Das ganze Großhirn klein, Zentralwindungen atrophisch, innere Kapsel, Sehhügel, Kniehöcker beiderseits verkleinert, hochgradige Aplasie des Hirnstammes, der mittleren Kleinhirnschenkel, des Kleinhirns. Das Rückenmark und verlängerte Mark waren nur etwas dünner als normal. Sklerotische Herde fanden sich in der Brücke, Kleinhirn, Großhirn, Hirnnerven und spärlich in den vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln. Im Rückenmark fand sich eine Degeneration der Pyramidenbahn beiderseits, keine Herde. Die Hypoplasie des Gehirns und des Hirnstammes war primär, kongenital, ebenso die Degeneration der Pyramidenbahn, die bis zur Rinde reichte. Die sklerotischen Herde waren zweierlei: 1. von gewöhnlichem Typus; 2. blaßbläuliche Herde (namentlich in der weißen Substanz des Gehirns), die an den von Schlesinger als „Schattensklerose“ bezeichneten Typus erinnerten. Verf. hält auch die Herdsklerose in seinem Fall für einen endogenen Prozeß mit primärer Gliawucherung. Klinisch steht der Fall der Pseudosklerose und diffusen Sklerose nahe, welche in den meisten Fällen gleichfalls als multiple Sklerose diagnostiziert werden.

**Janssens** (28) berichtet über die anatomische Untersuchung eines typischen Falles von amyotrophischer Lateralsklerose. Die histopathologischen Veränderungen beschränkten sich im Rückenmark auf die Pyramidenseitenstrangbahnen, Vorderhörner, Vorderwurzeln; bloß auf einer Seite war die Kleinhirnseitenstrangbahn ein wenig lädiert. In der Hirnrinde fand sich Atrophie der Zellen und Fasern in der vorderen Zentralwindung entsprechend der Ausdehnung der motorischen Rinde. Die hintere Zentralwindung erwies sich vollkommen normal. Klinisch ist das Fehlen des Babinskischen Reflexes bemerkenswert.

Der beschriebene Fall von **Sil** und **Mysliveček** (61) gehört zum Typus der im Titel angeführten Krankheit, indem er Atrophie, Rigidität und Paresis aufweist. Auch der Anfang der Krankheit war der gewöhnliche: Eine obere Extremität wurde immer schwächer, bald trat Atrophie des Thenars, Antithenars und der Interossei auf, die Muskeln zeigten großwelliges fibrilläres Zittern; dann gesellte sich Muskelrigidität hinzu. Die Erscheinungen nahmen an Ex- und Intensität immer mehr zu. Der Kranke, der in der Anamnese Lues aufwies, behielt volle Intelligenz bei, bis auf das Bestreben, — gegen das Ende zu — immer jemanden um sich zu haben.

Der histologische Befund des Zentralnervensystems ergab: Degeneration der Seitenstrangpyramidenbahnen und der vorderen bis in die Sakralsegmente und zur Rinde der Zentralwindungen. Die Degeneration in den Seitenpyramiden greift über die gewöhnliche Grenze der Pyramidenbahnen über in den Tractus cerebellospinalis; und auch in den anderen Partien des anterolateralen Stranges kann man mit Osmiumsäure degenerierte Fasern auffinden. So wurde Degeneration festgestellt auch in der Commissura anter., Fasciculus longit. post. und in einem Teile des Corpus callosum. Eine

Degeneration der Ganglienzellen besonders im Halsmark, dann der Kerne des XII., VII. und XI. Nerven und im Nucleus ambiguus. Die Wände einiger Gefäße im Mark und Hirn sind verdickt, um manche findet man eine zellige Proliferation. Bei genauer Untersuchung fand man, daß nicht nur die eigentlichen motorischen Zellen und Bahnen degeneriert waren, sondern auch jene Zellen, deren Fasern die einzelnen Gruppen motorischer Kerne verbinden.

**Koelichen** und **Sterling** (30) beschreiben einen Fall von multipler Sklerose mit ungewöhnlicher Sprachstörung. Ein 42-jähriger Mann bemerkte seit sechs Jahren eine allmählich sich entwickelnde Schwäche der Beine und Erschwerung der Sprache ohne irgendwelche aphasische Erscheinungen. Diese Symptome steigerten sich während der ganzen Zeit fortwährend ohne Remissionen. In der letzten Zeit trat außer der Schwäche der Beine noch eine gewisse Spannung in denselben hinzu, der Gang ist stark erschwert und die Sprache wurde so undeutlich, daß seine Umgebung es kaum verstehen kann. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel oder Bewußtseinverlust, keine Krämpfe, keine Schluckbeschwerden. Seit 14 Jahren verheiratet, vier gesunde Kinder, kein Abortus der Frau. Weder Lues noch Potus. — Objektiv: Pupillen v. B. Augenbewegungen seitwärts nicht ganz normal (2–3 mm vom Winkel der Lidspalte). Beim Blicken nach links im linken Bulbus unbedeutender Tremor. Weicher Gaumen beim Phonieren total unbeweglich. Pharynxreflex = 0. Sprache sehr undeutlich, monoton, etwas skandierend, explosiv, die Stimme ist leicht heiser mit nasalem Beiklang. Beim Sprechen kommt größte Anstrengung zum Vorschein: Die Halsmuskeln sowohl als auch die Gesichts- und Rumpfmuskulatur spannen sich an, die Arme werden gehoben usw. Laryngoskopischer Befund negativ. In den proximalen Abschnitten der oberen Extremitäten sind sowohl die Bewegungen als die Muskelkraft normal, die Fingerbewegungen sind dagegen langsam und ungeschickt. Beim Finger-Nase-Versuch beiderseits unbedeutender Tremor mit ataktischem Charakter (rechts). Trizeps und Periostalreflexe beiderseits lebhaft. Keine deutliche Adiadokokinesie. An den unteren Extremitäten ist die grobe Muskelkraft hauptsächlich in den proximalen Abschnitten etwas herabgesetzt. PR. beiderseits lebhaft, AR. sehr lebhaft mit klinischem Charakter. Ausgesprochener Babinski beiderseits. Keine Hypertonie der Extremitäten. Füße bläulich und kalt. Andeutung von pied bot. Sensibilität normal — außer leichter Störungen des Muskelsinnes in den unteren Extremitäten. Ausgesprochene Ataxie beim Knie-Hacken-Versuch, rechts bedeutend stärker. Angedeuteter Romberg. Keine Asynergie. Gang paretisch, zitternd, ungeschickt, plump, die Extremitäten werden sehr wenig in Hüft- und Kniegelenken flektiert (die Verf. bezeichnen ihn als „Statuengang“). Keine Lymphozytose im Lumbalpunktat. Wassermann negativ (Blut, Zerebrospinalflüssigkeit). Verf. diagnostizieren hier eine seltene Form von multipler Sklerose, wo bei sehr unbedeutenden paretischen Erscheinungen Bulbärsymptome mit Ataxie der Extremitäten hauptsächlich das klinische Bild beherrschen. Da die Ataxie keinen zerebellaren Charakter hat, sondern deutlich spinale Merkmale aufweist, so müssen die sklerotischen Plaques in deren hinteren Rückenmarkssträngen angenommen werden.

(Sterling.)

**Sterling** (66) beschreibt einen ungewöhnlichen Fall von multipler Sklerose mit vorübergehender Amaurose. Die 36-jährige Kranke leidet seit zwei Jahren an Kopfschwindel, vor zehn Wochen Anfall mit Bewußtseinverlust mit nachfolgender Parese der linken oberen, vorübergehender Parese der rechten oberen und vollständiger vorübergehender Amaurose. Objektiv:

Sehr erweiterte Pupillen mit total aufgehobener Lichtreaktion, leichte dysarthrische Sprachstörungen, unbedeutende Intelligenzstörungen. Ophthalmoskopisch: Beiderseits Neuritis optica, stark herabgesetzte Sehschärfe. Sehnenreflexe lebhaft. Sensibilität normal. Nach einigen Wochen zeigte sich deutlich eine komplette linksseitige Hemianopsie. Verf. schließt die progressive Paralyse und Lues cerebri (Wassermann negativ) ebenso die Blutung (Neuritis optica) aus und vermutet eine ungewöhnliche Form von multipler Sklerose mit einem Hauptherd auf der Schädelbasis in der Gegend des rechten Pedunculus cerebri und des rechten Tractus opticus.

(Sterling.)

**Münzer** (43) beschreibt zwei Fälle einseitiger Lateralsklerose. Im ersten Fall (52-jähriger Mann) entwickelte sich zuerst eine spastische Parese der rechten unteren Extremität, nach acht Jahren der rechten oberen Extremität; in der letzten Zeit kam eine leichte Parese der linken Extremitäten hinzu. Keine anderen Symptome. Im zweiten Fall (36-jähriger Mann) bestand außer der Lähmung der rechten Extremitäten (seit fünf Jahren) Lähmung und Atrophie der linken Zungenhälfte und Lähmung des linken Stimmbandes. Münzer glaubt, daß die Erkrankung der rechtsseitigen Pyramidenbahn, indem sie sich auf die Medulla oblongata fortsetzte, nicht die funktionell zugehörigen Kerne der rechten Bulbärhälfte, sondern die anatomisch nächstliegenden linksseitigen Kerne affiziert. Außer den genannten Symptomen bestand Kopfschwindel bei raschem Wechsel der Kopfstellung bzw. Blickwechsel, Schluckstörungen und Intensionsnystagmus. Eine multiple Sklerose erscheint dem Verf. unwahrscheinlich.

## Tabes.

Referent: Priv.-Doz. Dr. Forster-Berlin.

1. Adamkiewicz, Albert, Über die Beziehungen der Erkrankungen der Gefäße zu Erkrankungen des Rückenmarkes. Ein kasuistischer Beitrag zur Heilbarkeit der syphilitischen „Tabes“. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. I. H. 3. p. 359.
2. Anfimow, W., Ein Fall gleichzeitiger Entwicklung von Tabes dorsalis und progressiver spinaler Muskelatrophie Typus Aran Duchenne. Obosr. psich. No. 9.
3. Babinski, J., Association hystéro-tabétique. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXIV. p. 468—470.
4. Derselbe, Sur un cas de tabes hérédito-spécifique. Méd. mod. XXI. p. 314.
5. Barbé, A., Maux perforants multiples et arthropathie tarsienne à type tabétique sans tabes. Revue neurologique. II. p. 608. (Sitzungsbericht.)
6. Derselbe, Arthropathie à type tabétique du genou, datant de 15 ans. Tabes incipiens récent. ibidem. p. 529. (Sitzungsbericht.)
7. Derselbe et Flandin, Fracture spontanée de la tête humérale avec dislocation de l'épaule et arthropathie à type tabétique du poignet, sans tabes. ibidem. p. 531. (Sitzungsbericht.)
8. Barker, Lewellys F., Paroxysmal Arteriospasm with Hypertension in the Gastric Crises of Tabes. The Amer. Journ. of the Medical Sciences. Vol. 139. No. 5. p. 631. und Johns Hopkins Hosp. Bull. XXI. p. 48.
9. Barney, J. D., The Care and Management of the Tabetic Bladder. II. Etiology. Boston Med. and Surg. Journ. Dec. 22. 29. No. 26. p. 985.
10. Baumann, Tabes. Psychose und Pyramidenaffektion. Berliner klin. Wochenschr. p. 1207. (Sitzungsbericht.)
11. Baumgarten, Egmont, Kehlkopfblähung bei beginnender Rückenmarksschwindsucht. Pester mediz.-chir. Presse. p. 6. (Sitzungsbericht.)
12. Bergmann, W., Ein Fall von tabischer Arthropathie. Arb. d. Kiewschen Chir. Gesellschaft. 1. 197. ;

13. Berneaud, Kurt, Koterbrechen bei tabischen gastrischen Krisen. Inaug.-Dissert. Marburg.
14. Beumer, Hans, Über Lezithinausscheidung bei Tabes und Paralyse und ihre Bedeutung. Inaug.-Dissert. München.
15. Blencke, A., Die tabischen Arthropathien und Spontanfrakturen in ihrer Beziehung zur Unfallversicherungsgesetzgebung. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. 25. p. 551.
16. Böhm, Fritz, Die Balkenblase als Frühsymptom bei Tabes dorsalis. Zeitschr. f. Urologie. Bd. IV. H. 9. p. 671.
17. Bordon, C., Reazione pupillare paradossa in un caso di tabe dorsale. Riv. med. XVIII. p. 109—111.
18. Bramwell, B., Clinical Lecture on Vomiting, with Special Reference to the Gastric Crises of Tabes. Clin. Stud. VIII. p. 133—149.
19. Derselbe, Prestaxic Tabes with Nasal Crises. ibidem. VIII. p. 377—380.
20. Derselbe, Tabetic Arthropathy of the Lower Dorsal and Lumbar Vertebrae; Remarkable Deformity of the Spinal Column. ibidem. n. s. VIII. p. 245—248.
21. Derselbe, Tabetic osteo-arthropathies of the Vertebral Column. ibid. p. 248—251.
22. Buettner, W., Ueber einen Fall gleichzeitigen Vorkommens von tabischen gastrischen Krisen und von Tetanie. Wiener klin. Wochenschr. No. 30. p. 1108.
23. Burr, C. W., Differential Diagnosis of Locomotor Ataxia. New York Med. Journal. April 9.
24. Büttner, Tabische gastrische Krisen und Tetanie. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. p. 378. (Sitzungsbericht.)
25. Buzzard, Farquhar, Tabes with Lumbo-sacral Disease. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 2. Clinical Section. p. 13.
26. Cahn, A., Frau mit tabischer Arthropathie des Hüftgelenkes. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1303.
27. Castay, F., Sur un cas d'arthropathie tabétique du genou. Toulouse méd. 2. s. XII. p. 270.
28. Cedrangolo, E., Sulle artropatie tabetiche. Riforma medica. No. 18—19.
29. Claude, Henri, et Velter, E., Polyradiculite de nature vraisemblablement spécifique, simulant un Tabes. Revue neurol. p. 525. (Sitzungsbericht.)
30. Cohn, Fall von tabischer Arthropathie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 436. (Sitzungsbericht.)
31. Dauwe, F., et Hollander, F. d', Tabès amyotrophique avec paralysie labio-glossolaryngée progressive. Etude anatomo-clinique. Journal de Neurologie. No. 13. p. 241.
32. Dieselben, Etude anatomo-clinique sur une forme du tabès. Tabès amyotrophique avec paralysie labio-glossolaryngée progressive. Le Névrose. Vol. XI. fasc. 1. p. 45.
33. Dufour, Henri, Arthropathie tabétique de l'articulation lombosacrée. Dislocation de l'articulation comprimant les nerfs de la Queue de cheval. Revue neurol. S. II. p. 602. (Sitzungsbericht.)
34. Durchholz, Gastrische Krisen. Vereinsbell. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1470.
35. Egger, Max, Le mécanisme physio-pathologique de l'ataxie du tabes. L'Encéphale. No. 7. S. II. p. 35.
36. Derselbe, Der pathophysische Mechanismus der tabischen Ataxie. Neurol. Centralbl. p. 730. (Sitzungsbericht.)
37. Engelmann, Fall juveniler Tabes. Wiener klin. Wochenschr. p. 606. (Sitzungsbericht.)
38. Eshner, A. A., Case of Tabes without Ataxia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1911. Vol. 38. p. 176. (Sitzungsbericht.)
39. Esmein, Ch., et Trémolières, Fernand, Pseudo-tabes variable par hypertension. Gazette des hôpitaux. p. 2044. (Sitzungsbericht.)
40. Ewald, Fall von gastrischen Krisen bei einem Tabiker. Berliner klin. Wochenschr. p. 741. (Sitzungsbericht.)
41. Ewing, W. B., Mistaken in Tabes Dorsalis. Denver Medical Times and Utah Med. Journ. April.
42. Fabinyi, R., Fall tabischer Augenkrisen. Pester mediz.-chir. Presse. p. 141. (Sitzungsbericht.)
43. Faure, M., Nota sobre la evolució y'l pronóstico de les lesions encefàliques de la tabes y de la parálisis general. An. de méd. Buttl. mens. de l'Acad. Catalunya. 1909. Bd. III. p. 598—601.
44. Fenoglietto, E., Sopra un caso di tabe dorsale. Policlin. 1909. Bd. XVI. sez. prat. p. 1295—1302.
45. Ferrier, D., A Lecture on the Etiology and Treatment of Tabes. Clin. Journ. Bd. XXXV. p. 385—390.
- 45a. Fieandt, H. v., Ein kasuistischer Beitrag zur Frage über die spezifisch syphilitischen Affektionen bei Tabes dorsalis und zur Lehre von den syphilitisch-tabischen Ohrenaffektionen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1909. 38. Bd. 1. u. 2. Heft. S. 110.

46. Finder, Linksseitige Rekurrenslähmung bei gleichzeitig bestehendem Aortenaneurysma und Tabes. Berliner klin. Wochenschr. p. 1202. (Sitzungsbericht.)
47. Fisher, E. D., Pain in Tabes Dorsalis an Important Differential Diagnostic Point. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 43. (Sitzungsbericht.)
48. Fisher, J. T., True and False Tabes. Southern California Practitioner. Nov.
49. Fitzwilliams, D. C. L., A Case of Perforating Ulcer Sometime Preceding Other Tabetic Phenomena. West London Med. Journ. 1909. Bd. XIV. p. 272.
50. Forster, Fall von Tabes. Berliner klin. Wochenschr. p. 1079. (Sitzungsbericht.)
51. Freuchthandler, E. A., Diseases of the Skin and Subcutaneous Tissues in Locomotor Ataxia. The Post-Graduate. Vol. 24. No. 3. p. 297.
52. Frey, Ernst, Die Wassermannsche Reaktion und ihr Wert bei der Diagnose der Tabes. Pester mediz.-chir. Presse. No. 15. p. 116. u. Orvosi Hetilap. No. 14—15. (Ungarisch.)
53. Frohnstein, R., Die Balkenblase als Frühsymptom bei Tabes dorsalis. Zeitschr. f. Urologie. Bd. IV. H. 7. p. 497. u. Annales des mal. génito-urinaires. Vol. II. No. 16. p. 1441.
54. Gaussel-Ziegelmann, Tabes et puerpéralité. Obstétrique. May. No. 5.
55. Gaztelu, Teodoro, Crisis gástricas en la Tabes dorsal. Archivos Españoles de Neurol. T. I. No. 1. p. 16.
56. Goldstein, Quelques considérations sur un cas de crise viscérale mortelle chez un tabétique. Journal de Neurologie. No. 14. p. 361.
57. Goodman, Charles, and Dana, Charles L., Note on the Urethroscopic Examination of Nineteen Tabetics. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 252. (Sitzungsbericht.)
58. Grabower, H., Über einen Fall von Tabes dorsalis mit Bulbärsymptomen. Nach gemeinschaftlichen Untersuchungen von Prof. H. Oppenheim, und Dr. H. Grabower. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. IX. p. 82.
59. Gräffner, Präparat von Mal perforant buccal eines Tabikers. Berliner klin. Wochenschr. 1911. p. 36. (Sitzungsbericht.)
60. Guichard, Contribution à l'étude des fractures spontanées du tabes. Traitement prétabétique. Fractures révélatrices d'un tabes latent. Thèse de Paris.
61. Haenel, Hans, Ein neues Symptom bei Tabes dorsalis. Neurolog. Centralbl. No. 9. p. 459.
62. Hagelstam, Jare, Gastriska kriser, delvis i förening med temperaturstegringar och vanmaktanfall, såsom initialsymptom vid tabes. Finska läkaresällskapets handlingar. Bd. 52.
63. Hammar, R., Ueber doppelseitige Postikuslähmung als Frühsymptom der Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert. Berlin.
64. Herrmann, Hugo, Der Einfluss der Funktion auf die Symptomatologie der Tabes. Inaug.-Dissert. München.
65. Herry, A., Les crises nasales du tabes. Ann. de la Soc. médico-chir. de Liège. Juin. p. 180.
66. Herzog, Franz, Über die tabische Ataxie und über die durch Sensibilitätslähmung verursachte Bewegungsstörung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 39. H. 3—4. p. 228. (cfr. Jahrg. XIII. p. 412.)
67. Hessberg, Gesichtsfeldschemata bei Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. 1911. p. 93. (Sitzungsbericht.)
68. Hesse, E., Über tabische Arthropathien des Hüftgelenks. Weljamins chirurg. Archiv. 76. p. 585. (Russisch.)
69. Heully, L., Phénomènes tabétiques et kystes hydatiques paravertébraux. L'Encéphale. No. 11. p. 367.
70. Heym, A., Wie entstehen die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Tabes dorsalis. Neurol. Centralbl. 1909. No. 23. p. 1255.
71. Hoesslin, R. von, Tabes dorsalis im späten Alter auf der Basis hereditärer Lues. München-Neuwittelsbach.
72. Hohmeier, Arthropathia tabidorum. Vereinsbell. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1911. p. 813.
73. Horn van den Bos, J. J. L. van der, Arthropathia tabetica. Ned. Tydschr. v. Geneesk. 54 (1). p. 1513. (Sitzungsbericht.)
74. Hudovernig, K., Tabes traumatica. Sitzungsber. d. neurol. u. psych. Sect. d. königl. Aezztevereins. 18. April.
75. Hunt, Edward Livingston, A Case of Tabes and Muscular Atrophy. Medical Record. Vol. 77. No. 21. p. 877.
76. Ingham, S. D., A Case of Tabes with Unusual Foot Drop. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 119. (Sitzungsbericht.)
77. Jacobsohn, Leo, Krisenartig auftretende Bewusstlosigkeit mit Atemstillstand bei Tabes. Die Therapie der Gegenwart. Juli. p. 298.

78. Josefowitsch, A. B., und Lifschütz, M. J., Zur Lehre von der Palschen Gefäßkrisen. (Ein Fall gastrischer Krisen, die jedesmal mit dem Westphalschen Symptom verbunden waren.) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 40. H. 5—6. p. 464.
79. Kramer, Zur Differentialdiagnose der Tabes dorsalis und Lues spinalis. Berliner klin. Wochenschr. 1911. p. 42. (Sitzungsbericht.)
80. Ladame, P. L., Le Tabes traumatique. L'Encéphale. No. 3. p. 298.
81. Derselbe, Ueber traumatische Tabes. Corresp. Blatt für Schweizer Aerzte. No. 12. p. 360.
82. Lassignardie, Signe d'Argyll-Robertson accompagné de quelques autres symptômes tabétiques, ayant apparu à la suite d'un violent traumatisme de la région lombo-sacrée. Clin. prat. méd.-chir. de path. Bd. VI. p. 49—53.
83. Lemoine, Crises d'entéralgie chez un tabétique provoquées par un ascaride. Gaz. des hopit. p. 971. (Sitzungsbericht.)
84. Le Play et Sézary, Arthropathie du tarse dans un cas de tabes combiné (discussion de sa nature). Revue neurol. p. 392. (Sitzungsbericht.)
85. Léri, André, et Boudet, Gabriel, Hémiplegie d'origine bulbo-médullaire chez un tabétique. (Contribution à l'étude des paralysies du spinal dans le tabes.) Revue neurol. No. 9. p. 561.
86. Le Sourd, et Pagniez, Ph., La réaction de précipitation de Porges dans la syphilis et le tabes. Gaz. des hopitaux. No. 82. p. 1170.
87. Loewenstein, Über psychische Störungen bei Tabikern. Berl. klin. Wochenschr. p. 1208. (Sitzungsbericht.)
88. Lomnitz, Über gastrische Krisen bei initialer Tabes. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 44. (Sitzungsbericht.)
89. Londen, van, The Extent of the Sensory Disturbances in Tabes dorsalis, and its Significance in the Study of Segmentation. Folia neuro-biologica. Bd. IV. No. 1. p. 6.
90. Lundie, G. T., Two Cases of Locomotor Ataxia. Transvaal Med. Journ. 1909. Bd. V. p. 60.
91. Mager, Tabes dorsalis mit Bradykardie. Wiener klin. Wochenschr. p. 307. (Sitzungsbericht.)
92. Derselbe, Fall von Tabes dorsalis mit Pylorusstenose. ibidem. p. 35. (Sitzungsbericht.)
93. Maillard, Gaston, Vomissement périodique tabétique et vomissement périodique essentiel. Revue neurol. Bd. II. p. 53. (Sitzungsbericht.)
94. Malling, Knud, Tabes dorsalis juvenilis mit Autopsie. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVIII. H. 4. p. 304.
95. Martel et Fayard, Arthropathie tabétique. Loire méd. XXIX. p. 140.
96. Martin, H. H., Pre-tabetic Laryngeal Spasm. Gulf States Journ. of Med. and Surg. XVI. p. 243—247.
97. Massia, Cancer d'estomac et tabes. Lyon médical. T. CXIV. p. 1051. (Sitzungsbericht.)
98. Matsunaga, Mosuke, Ueber Tabes und Aortenerkrankungen. Inaug.-Dissert. München.
99. Matsuoka, M., Über Gelenkerkrankung bei Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 106. H. 1—3. p. 292.
100. Mc Kenzi, Dan., Tabetic Deafness. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 5. Otological Section. p. 38.
101. Menne, Fall von tabischer Arthropathie. Berl. klin. Wochenschr. p. 1256. (Sitzungsbericht.)
102. Merkel, Kiefernekrose nach Tabes. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. XXVIII. p. 663—666.
103. Messing, S., Über tabische Krisen begleitet von Fieber. Russki Wratsch. No. 6.
104. Mosny, E., et Barat, Louis, Tabes et amyotrophie au cours d'une méningo-encéphalomyélite syphilitique. Revue neurologique. No. 8. p. 461.
105. Munroe, W. E., Pathogenesis of Tabes: its Relation to the Biochemistry of Syphilis. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. July—Aug.
106. Myslivecek, Über Pseudohalluzination bei Tabes dorsalis. Revue de méd. tchèque. 1909. I. p. 146.
107. Naz, Un cas de luxation de l'avant-pied simulant un pied tabétique. Lyon médical. T. CXIV. p. 631. (Sitzungsbericht.)
108. Noica, Recherches sur le mécanisme de l'ataxie chez les tabétiques. Tentative de correction de l'ataxie par des bandages orthopédiques. Revue neurol. 2. S. p. 237. (Sitzungsbericht.)
109. Nonne, M., und Holzmann, W., Über Wassermann-Reaktion im Liquor spinalis bei Tabes dorsalis sowie über qualitative Auswertung von Stärkegraden der W.-Reaktion bei syphilogenen Krankheiten der Zentral-Nervensystems. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVII. H. 2. p. 128.
110. Ország, Oskar, Blutveränderungen bei Tabes. Orvosi Hetilap. No. 40. (Ungarisch.)

111. Ossokin, N., Ein Fall von Rückenmarksschwindsucht bei Gatten. *Neurol. Bote (russ.)*. 17. p. 225.
112. Painblan, E., et Minet, J., Deux cas d'hippus chez des tabétiques. *Echo méd. du nord*. XIV. p. 277—280.
113. Palmer, A Case of Tabes dorsalis. *West London Med. Journ.* XV. p. 138.
114. Piazza, A., Tabes superior con crisi oculari. *Policlinico*. Jan. XVI. No. 4. p. 99—130.
115. Pick, Fall von allgemeiner letaler Lähmung bei einem Tabischen. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 2557. (Sitzungsbericht.)
116. Posey, William Campbell, Ocular Palsies in Tabes. *The Journal of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LIV. No. 16. p. 1277.
117. Pospíšil, Juvenile Tabes mit Angina cordis. *Časopis lékařů českých*. No. 27.
118. Preiser, Frühfrakturen und Arthropathien bei Tabes. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 879. (Sitzungsbericht.)
119. Queckenstädt, Tabes dorsalis. *Verelnssbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1011.
120. Raymond, Arthropathies syphilitiques chez un tabétique. *Rev. gén. de clin. et de therap.* XXIV. p. 134.
121. Derselbe, Tabes à début spasmodique. *ibidem*. XXIV. p. 295.
122. Reiss, Emil, Fall von Crises noires. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1619. (Sitzungsbericht.)
123. Rhein, John H. W., Meningitis and Disease of the Radicular Nerves in Tabes Dorsalis. *The Journal of Medical Research*. Vol. XXIII. No. 3. p. 451.
124. Roasenda, E., Ueber einen Fall von tabischer Osteoarthropathie der Wirbelsäule mit radiographischem Bild. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*. H. 5. September—October 1909.
125. Romeo, P., Sui rapporti tra aneurisma aortico e tabe dorsale. *Gazz. med. di Roma*. 1909. XXXV. p. 859—597.
126. Rommel, Spontanfraktur des Beckens bei Tabes dorsalis. *Berliner klin. Wochenschr.* p. 1601. (Sitzungsbericht.)
127. Rose, Félix, et Rendu, Henri, Les atrophies musculaires syphilitiques chroniques et le tabes. *La Semaine médicale*. No. 19. p. 217.
128. Russel, C. K., Tabes dorsalis and the „Ersatztheorie“. *Montreal Med. Journ.* VII. p. 688.—706.
129. Salvadori, Giuseppe Baschieri, Contribution à l'étude des arthropathies tabétiques de la colonne vertébrale. *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr.* No. 4. p. 416.
130. Schaffer, K., Ein Fall von juveniler Tabes. *Sitzungsbericht des neurol. psych. Sektion des königl. ung. Aerztevereins vom 7. Nov.*
131. Schmidt, Friedrich Wilhelm, Die tabischen Gelenkaffektionen. *Inaug.-Dissert.* Heidelberg.
132. Schüller, Drei Fälle von Tabes. *Jahrbücher f. Psychiatrie*. Bd. 30. p. 280. (Sitzungsbericht.)
133. Sézary, Albert, Sur la pathogénie du Tabes et des affections parasymphilitiques en général. *La Presse médicale*. 1909. No. 88. p. 799.
134. Shoemaker, J. V., Tabes dorsalis. *Monthly Cycl. and Med. Bull.* III. p. 33—35.
135. Snyder, E. F., Absence of Iritis and Chorioiditis Among Syphilitics Who Have Become Tabetic. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LIV. No. 12. p. 933.
136. Spitzmüller, Walter, Ein Beitrag zur infantilen Tabes. *Medizin. Klinik*. No. 4. p. 139.
137. Stange, W., und Bruchtein, S., Zur Frage über Temperaturkrisen bei Tabikern. *Russki Wratsch.* No. 21.
138. Stewart, P., Tabes with Marked Lymphocytosis. *Clin. Journal*. XXXVI. p. 355.
139. Stiefler, Fall von Dupuytren'scher Kontraktur bei Tabes dorsalis. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 1192. (Sitzungsbericht.)
140. Strümpell, A. von, Pathologie und Behandlung der Tabes dorsalis. *Klinische Vorträge*. *Wiener Mediz. Wochenschr.* No. 1. p. 9. No. 6. p. 321. No. 43. p. 2529.
141. Thies, T., Tabes dorsalis und Schwangerschaft. *Charité-Annalen*. Bd. 34. p. 591—596.
142. Thorel, Analkrisen bei Tabes. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 2556. (Sitzungsbericht.)
143. Tinel, Radiculites et tabes. *Thèse de Paris*.
144. Truelle, V., Les troubles mentaux dans le tabes. *Annales méd.-psychol.* 9. S. T. XI. No. 1—2. p. 18. 177.
145. Varet, A., Un symptôme nouveau du tabès ataxique. (Le signe du diaphragma.) *Le syndrome radiologique de la maladie de Duchenne. Le Progrès médical*. No. 15. p. 206.
146. Vigouroux, A., Un cas de tabes spasmodique familial. *Bull. Soc. clin. de méd. mentale*. 1909. p. 264.
147. Vincent, Des méningites chroniques syphilitiques. *Les lésions des nerfs de la base du cerveau dans le tabes. Thèse de Paris*.
148. Wall, Cecil, Tabes with Amyotrophy. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine*. Vol. III. No. 3. Neurol. Section. p. 27.

149. Williams, T. A., The Prognosis in Tabes dorsalis. Arch. of Diagn. III. p. 143—147.
150. Derselbe, The Importance of Early Diagnosis of Tabes and Cerebro-Spinal Luca. The Archives of Diagnosis. July 1909 u. Medical Press and Circ. n. s. LXXXIX. p. 170.
151. Derselbe, The Pathology of the Cranial Nerves in Tabes Dorsalis. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXIX. No. 3. p. 406.
152. Derselbe, Tabes dorsalis; its Rational Treatment in the Light of its Real Pathogenesis. Internat. Clin. 20. s. I. p. 157—171.
153. Wjachireff, A. W., Kombination einer diphtherischen Polyneuritis mit Tabes dors. Korsak. Journ.
154. Woempner, Max, Gibt es Tabes traumatica? Inaug.-Dissert. Leipzig.

### I. Symptomatologie.

**Dauwe** und **D'Hollander** (31, 32) bringen die Krankengeschichte eines an Tabes leidenden Patienten, bei dem allmählich eine Abmagerung eintrat, und bei dem ausgeprägte Erscheinungen der Hirnnerven zur Beobachtung kamen. Beiderseits bestanden Okulomotoriuslähmungen, dann Erscheinungen vom motorischen und sensiblen Trigemini links, Lähmungen und Atrophie im linken Fazialis, Gaumenmuskellähmungen rechts mehr wie links, Rekurrenslähmungen rechts und Störungen im Gehörapparat. Es bestanden auch Vaguserscheinungen (Tachykardie und Herzkrisen), schließlich Atrophie der Zunge und Atrophie der kleinen Handmuskulatur, der Beckenmuskulatur und der Fußmuskeln. Bei der anatomischen Untersuchung fanden sich neben den typischen tabischen Rückenmarksveränderungen Veränderungen der entsprechenden motorischen Zellen, starke Schädigungen der Pia mater und der Gefäße des verlängerten Marks und des Pons. Es wurde aber keinerlei Herd gefunden. Verfasser schreiben der Meningitis für die Pathogenie der Erkrankungen eine große Bedeutung zu.

**Léri** et **Boudet** (85) weisen darauf hin, wie selten Akzessoriuslähmungen bei der Tabes sind. Fast immer handelt es sich um partielle Lähmungen dieses Nerven, die dann einhergehen mit anderen Hirnnervenlähmungen. Sie führen einen Fall an von zweifelloser Tabes, bei dem rechtsseitige Hemiplegie auftrat, und in deren Verlauf es zu multiplen Hirnnervenlähmungen kam, wobei auch Lähmungen im Gebiet des Akzessorius, nämlich Trapezium und Larynx beobachtet wurden.

**Hunt** (75) beschreibt einen Fall von Tabes, bei dem Atrophien beider Schultermuskeln, der Halsmuskeln und der Hand und des Armes gefunden wurden. Über die Art der Atrophie und über das elektrische Verhalten wird nichts erwähnt.

**Jacobssohn** (77) beschreibt, wie bei einer an Tabes leidenden Patientin nach einem heißen Bade und einer Dosis Heroin ein Zustand von tiefer Bewußtlosigkeit auftrat, bei dem die Atmung aussetzte; es traten dann Zyanose und Zuckungen auf. Die Patientin blieb im ganzen vier Minuten im Zustand der Bewußtlosigkeit und des Atemstillstandes. Es wurden später noch zwei derartige Fälle beobachtet. Verfasser hält diese Anfälle für tabische Atemkrisen, wie sie auch von Pal und andern beschrieben worden sind. Er glaubt, daß das Heroin als ein auf das Atemzentrum lähmend einwirkendes Alkaloid auslösend gewirkt haben kann.

**Posey** (116) bringt eine kurze Übersicht über die Literatur der Augenmuskellähmung und der Tabes, wobei er besonders auf die Verdienste von Uthoff hinweist.

**Barker** (8) beschreibt einen Fall von Tabes, bei dem häufige gastrische Krisen mit ausstrahlenden Schmerzen in das Abdomen und den Rücken auftraten. Der Schmerz war begleitet von paroxysmal auftretenden Arteriospasmen mit starker Erhöhung des Blutdruckes. Dieser verschwand auf Amylnitrit, so daß seine Abhängigkeit von den Arterio-



spasmen evident war. Verfasser ist der Ansicht, daß die gastrischen Krisen bei der Tabes auf einen durch Reizung der hinteren Wurzeln zurückzuführenden vasomotorischen Reflex beruhen, der besonders das Gebiet des Splanchnikus befällt. Im Gegensatz hierzu finden wir bei den lanzinierenden Schmerzen gewöhnlich eine reflektorische Vasodilatation. Verfasser meint, es sei interessant, festzustellen, daß lanzinierende Schmerzen und gastrische Krisen selten gleichzeitig, dagegen häufiger alternierend auftreten (eine Erfahrung, die Referent nicht gemacht hat).

**Goldstein** (56) betont zunächst, daß sehr selten gastrische Krisen zum Tode führen und erwähnt einzelne Fälle dieser Art aus der Literatur, darunter auch einen von Naunyn, der von Loeb in der Münchener Medizinischen Wochenschrift 1904 veröffentlicht wurde. (Dabei handelte es sich aber um einen Atemstillstand bei Tabes, wie bei Jacobsohn; hier referiert.) Goldstein bringt dann einen eigenen Fall eines psychopathisch veranlagten Menschen, der mit 30 Jahren syphilitisch infiziert wurde, später eine Tabes bekam, und nachdem er von vielen Ärzten behandelt worden war, immer noch an heftigen gastrischen Krisen, die das erste Symptom gewesen waren, litt. Verfasser wurde bei einer heftigen Attacke von Magenkrise 7 Uhr morgens gerufen; Patient hatte diarrhöische Stühle. Es wurde eine kleine Dosis Opium verordnet, und als das nichts half, Tannigen und Tannalbin. Auch hierauf traten noch weitere Diarrhöen auf. Als Verfasser 9 Uhr abends gerufen wurde, war das allgemeine Befinden schlecht. Der Puls war kaum mehr fühlbar und unregelmäßig, die Extremitäten kalt. Trotz Exzitantien trat der Tod um 11 Uhr abends ein. Die Autopsie wurde nicht gestattet. Verfasser fragt sich, ob die gastrischen Krisen, wie man aus dem Erfolg der Försterschen Operation annehmen könne, nur spinal bedingt seien oder ob der Vagus nicht auch dafür verantwortlich gemacht werden müsse. Er denkt sich in vielen Fällen das Verhalten so, daß infolge der Schädigung der hinteren Wurzeln ein peripher wirkender Reiz entsteht, der eine Kontraktion der zirkulären Magenmuskulatur bedingt, wodurch wieder der Vagus gereizt wird, so daß es zu einer Erweiterung der Kardia und zu Erbrechen kommt. Er führt dann noch kurz zwei Fälle an, bei denen gleichzeitig mit den gastrischen Krisen Anfälle von Gähnen auftraten. Er meint auch hierfür eine Beteiligung des Vagus annehmen zu müssen.

**Haenel** (61) hat bei Tabes häufig gefunden, daß auch ein stärkerer Druck auf den Bulbus, so daß der Augapfel weit in die Orbita zurückweicht, ausgeübt werden kann, ohne daß Schmerz auftritt. Er glaubt, daß dieses Symptom bei Beginn der Tabes in verdächtigen Fällen die Diagnose wesentlich unterstützen könne.

**Varet** (145) macht darauf aufmerksam, daß bei Tabikern, die im gewöhnlichen Leben noch keinerlei Ataxie zeigten, sofort eine ausgeprägte Inkoordination bemerkbar wird, wenn sie zur Untersuchung in das dunkle Röntgenzimmer gebracht werden. Auch bei der Röntgenuntersuchung selbst finden sich die für Tabes charakteristischen Erscheinungen. Das Zwerchfell des Tabikers hat die Regelmäßigkeit des Rhythmus und die Symmetrie seiner Bewegungen verloren. Das Zwerchfell wird ohne Rhythmus oder Maß, ähnlich wie die ataktischen Beine, bewegt (*affolement du diaphragme*). Auch der Herzschatten erscheint verändert, anscheinend infolge einer Hypotonie der Muskelfasern.

Nach **Barney** (9) verfügt die Blase über zwei Sphinkteren: ein innerer Sphinkter mit glatten Fasern und ein äußerer mit quergestreiften. Die Blasenfunktion werde kontrolliert durch den Plexus Hypogastricus. Der

Detrusor ziehe sich zusammen auch ohne Verbindung mit dem Zentralnervensystem. Bei der Tabes könnten drei Sorten von Blasenstörung zustande kommen: 1. eine Störung in der Übertragung der sensiblen Reize von der Blasenschleimhaut, 2. eine Inkoordination der Muskulatur und 3. eine Infektion des Blaseninhaltes.

**Frohnstein** (53) hat 20 Tabes Kranke untersucht und bei allen, zum Teil Fällen im Frühstadium, durch die Zystoskopie Veränderungen an der Blase gefunden in Gestalt der Balkenblase. Je deutlicher die Tabes war, desto ausgesprochener war die Balkenblase. Frohnstein hält die Balkenblase in vielen Fällen für ein Frühsymptom der Tabes; sie läßt feine, regelmäßige Balken an den Seitenwänden und am Fundus der Blase erkennen.

(Bendix.)

**Böhme** (16) weist nach, daß Frohnstein in der Zeitschrift für Urologie 1910, Nr. 7, nur ein Plagiat seiner eigenen Arbeit „die Balkenblase als Frühsymptom bei Tabes dorsalis“ der Münchener Medizinischen Wochenschrift 1908, Nr. 50, gebracht hatte.

Ein Tabiker litt nach **Josefowitsch** und **Lifschütz** (78) an mit Gastralgie begleiteten Brechanfällen, die vor fünf Jahren hervorgetreten waren. Die Anfälle begannen mit lanzinierenden Schmerzen in den unteren Extremitäten und Herabsetzung der Patellarreflexe. Nach 12—24 Stunden stellten sich Magenkrise ein, wobei die Patellarreflexe vollkommen verschwanden. Nach dem Aufhören der Krisen kehrten diese Reflexe wieder. Die Autoren halten diesen Zusammenhang als Beweis der Richtigkeit der Palschen Theorie von Gefäßkrisen: es handelt sich hier um eine einseitige Kontraktion der feinen Gefäße der Baucheingeweide sowohl, als auch um eine ähnliche Erscheinung in den Hinterwurzeln.

(A. Heimanowitsch.)

Über die Blutveränderungen in 25 Fällen von Tabes berichtet **Ország** (110), wobei sämtliche Fälle auf die Veränderungen der Leukozyten und sieben auf die Veränderungen der Erythrozyten untersucht wurden. Die Zahl der letzteren ist wohl schwankend, im großen aber normal und ihre Zahl bloß vereinzelt unter der Norm. Bei den Leukozyten war in vielen Fällen die relative Zahl der polynukleären Leukozyten vermindert, dem gegenüber war die Zahl der basophilen mononukleären Leukozyten öfters bedeutend vermehrt. In einzelnen Fällen zeigt sich die Zahl der eosinophilen Zellen auffallend vermehrt, bis zu 10,5 Prozent. In einigen Fällen aber waren die polynukleären Leukozyten gleichzeitig mit der Lymphozytose vermehrt. Fast in allen Fällen war eine absolute oder relative Lymphozytose nachweisbar; Eosinophilie zeigte sich zirka in  $\frac{1}{4}$  der Fälle.

(Hudovernig.)

**Hagelstam** (62) beleuchtet an der Hand von fünf Fällen von Tabes die gastrischen Krisen und ihre Verschiedenheiten, wenn sie als vorherrschendes Symptom im Initialstadium der Krankheit auftreten. In einem Falle war die Abendtemperatur meistens etwas erhöht und stieg im Verlaufe der Krisen zuweilen auf  $38^{\circ}\text{C}$  in der Achselgrube; auch in zwei weiteren Fällen kamen ähnliche Steigerungen vor. Im erstgenannten Falle traten außerdem eigentümliche, 5—30 Minuten dauernde Ohnmachtsanfälle in Verbindung mit den Krisen oder im Anschluß an eine Morphineinspritzung auf. In einem andern Falle kamen bis zu 15 Ohnmachtsanfälle im Laufe einer Nacht vor; sie traten bei schwereren Krisen auf in unmittelbarem Anschluß an einen heftigeren Brechanfall.

(Sjövall.)

**van Londen** (89) hat über 50 Fälle von Tabes dorsalis genau bezüglich der segmentalen Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen untersucht und demonstriert an Abbildungen die von ihm gefundenen Sensibilitäts-

grenzen. Nach seinen Erfahrungen ist es wahrscheinlich, daß bei Tabes die Gefühlsstörungen den segmentalen Typus innehalten, aber ohne scharfe Abgrenzung, sondern mit Ineinanderübergehen der einzelnen Segmente.

(Bendix.)

## II. Kombination von Tabes und Lues.

**Snydacker** (135) hat die Augen von 61 Tabikern untersucht; bei keinem dieser Fälle fand er Spuren von Syphilis der Augen, während er andererseits keinen Fall von Iritis oder Chorioiditis kennt, der später tabisch oder paralytisch geworden ist. Er befindet sich mit dieser Erfahrung in Übereinstimmung mit Wernicke und Wintersteiner. Verf. meint aber, daß die Zahl der beobachteten Fälle noch zu gering ist, um praktische Schlüsse zuzulassen.

**Williams** (150) hält die Tabes für einen spezifischen syphilitischen Prozeß und glaubt, daß sie bei energischer intramuskulärer Behandlung auch einer spezifischen Therapie zugänglich sei.

**Williams** (151) beschreibt einen Fall, bei dem infolge von alten meningitischen Veränderungen Atrophien der Hirnnerven aufgetreten waren. Es ist unverständlich, warum Verf. den Fall als Tabes auffaßt.

**v. Fieandt** (45a) findet, daß bei gewissen Fällen von Tabes incipiens Wurzelsymptome vorkommen können, die einer radikulären Querschnittsneuritis im Sinne Nageottes spezifischer Natur zuzuschreiben sind. Die Kombination einer solchen syphilitischen Neuritis oder Perineuritis im Gebiete der Zerebralnerven, besonders des Nervus acusticus kommt ebenfalls bei Tabes gelegentlich vor; das kann auch klinisch diagnostiziert werden.

**Rose und Rendu** (127) betonen, daß es gelegentlich vorkommt, daß chronisch spezifische Meningitiden das klinische Bild der Tabes hervorrufen können. Wenn man das im Auge behalte, könne es nicht wunderlich erscheinen, daß man gar nicht selten typisch syphilitische Symptome neben spezifisch tabischen antreffe, und daß es auch klinisch Zwischenformen zwischen Syphilis und Tabes gäbe. Dies gelte für gewisse Amyotrophien bei Tabischen. Wie bei verschiedenen Beobachtungen festgestellt, gibt es spezifische syphilitische Muskelatrophien, obwohl diese Fälle sehr selten sind.

Sie beschreiben selbst einen Fall, bei dem zuerst reflektorische Pupillenstarre auftrat. (Verff. behaupten, daß in Deutschland die Ansicht, reflektorische Pupillenstarre könne ohne Tabes und Dementia paralytica als Zeichen der nervösen Syphilis vorkommen, bestritten werde. Man dürfte nur zugeben, daß die meisten deutschen Neurologen hierin mit den französischen Autoren übereinstimmen.) Es wurde dann das Fehlen des rechten Kremasterreflexes, das Verf. auf eine Läsion der Meningitiden zurückführen, beobachtet. Außerdem bestand Impotenz und Atrophie in der kleinen Handmuskulatur. An den unteren Extremitäten bestanden elektrische Übererregbarkeit der Adduktoren und des Vastus externus.

In einem andern Fall handelt es sich um einen 34jährigen Mann, der mit 21 Jahren Syphilis bekam. Im 24. Jahr traten lanzinierende Schmerzen auf; mit 27 Jahren begann eine Atrophie der rechten Hand, weitere vier Jahre später eine der linken Hand. Bei der Untersuchung im Jahre 1907 bestand die Atrophie nur in den oberen Extremitäten. In den Muskeln des Vorderarms und der Hände werden Entartungsreaktionen nachweisbar. Durch spezifische Behandlung wurde eine Besserung nicht erzielt. Die Sehnenreflexe fehlten; es bestand reflektorische Pupillenstarre (Signe d'Argyll-Robertson inkomplett) und deutliche Lymphozytose.

Verff. führen an, daß als Unterschiedszeichen der meningitischen und der Vorderhornatrophien von Dejerine die scharfe radikuläre Verteilung aufgeführt werde. Sie haben aber auch einen Patienten mit typisch tabischen Symptomen beobachtet, bei dem eine ausgeprägte Atrophie der fünften und sechsten Wurzel bestand.

Sie kommen demnach zu dem Resultat, daß zwischen der Tabes und der Rückenmarkssyphilis in bezug auf die Muskelatrophien keinerlei scharfe Grenze existiere.

**Adamkiewicz** (1) berichtet über einen Fall von syphilitischer Rückenmarksaaffektion bei einem 36 Jahre alten Mann, der eine Lähmung der Beine, der Blase und des Mastdarms, Gürtelgefühl und Pelzigsein der Füße erkennen ließ, und den er als syphilitische „Tabes“ bezeichnet. Adamkiewicz führt die Erkrankung auf syphilitische Veränderungen der A. spinalis oder ihrer Verzweigungen zurück und erzielte mit einer intensiven antiluetischen Kur vollkommene Heilung.

(Bendix.)

**Mosny** und **Barat** (104) sahen bei einem 38jährigen Manne neben einer schweren Tabes eine Amyotrophie einhergehen, die anfangs den Typus Aran-Duchenne zeigte, später sich weiter ausbreitete. Beiden Affektionen lag eine Meningo-encephalomyelitis luetica zugrunde. Von der Amyotrophie, die eine enorme Ausbreitung annahm, waren außer den Schultermuskeln die Nacken- und Rückenmuskeln mit den Wirbelmuskeln ergriffen. Auch die unteren Extremitäten nahmen an der Atrophie teil. Bemerkenswert ist noch die Rapidität, mit der sich die Amyotrophien entwickelten und ausbreiteten und das frühe Auftreten der Muskelatrophien, wahrscheinlich schon im präataktischen Stadium der Tabes. Im übrigen muß die Entwicklung beider Störungen meist unabhängig voneinander vor sich gehen, da die Amyotrophie von der Regio cervico-brachialis ihren Ausgang nimmt, die Tabes aber gewöhnlich den unteren Abschnitt des Rückenmarks zu bevorzugen pflegt, so daß jede der beiden Affektionen eine besondere Elektivität zu besitzen scheint.

(Bendix.)

Den in der Literatur niedergelegten Fällen von Tabes im späteren Lebensalter, die sich auf der Grundlage einer hereditären Lues entwickelten, reiht **v. Hoesslin** (71) einen weiteren Fall an.

Am 5. Juni d. J. wurde eine 52jährige unverheiratete Dame aus bester Familie aufgenommen; sie erkrankte vor drei Monaten mit zunehmender Schwäche der unteren Extremitäten, die sich rasch so weit steigerte, daß Patientin völlig gehunfähig wurde. Bis zum März dieses Jahres hatte Patientin sich ganz wohl gefühlt bis auf zeitweise auftretende Schmerzen in den Beinen, die auf Aspirin regelmäßig verschwanden. Seit einiger Zeit Druck gegen den After und Gürtelgefühl.

Die Untersuchung ergab das Bestehen einer Tabes mit hochgradigster Ataxie der unteren Extremitäten:

Mittelweite, lichtstarre Pupillen.

Sehnenreflexe der unteren Extremitäten fehlen. Kältehyperästhet. Zone am Rumpf, Berührungsempfindlichkeit an den Ober- und Unterschenkeln herabgesetzt, an den Füßen aufgehoben. Leichte Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit abwärts vom dritten Dorsalsegment, an den unteren Extremitäten stärkere Analgesie, Störungen des Temperatursinns an den Füßen. Das Lagegefühl in Zehen-, Fuß-, Knie- und Hüftgelenken fast aufgehoben. Patientin hat keine Ahnung über die Lage und Stellung ihrer unteren Extremitäten, Gehen und Stehen infolge höchstgradiger Ataxie unmöglich. Papille frei. Wassermann stark positiv. (Plaut.)

Die Anamnese ergab nun, daß der Vater mit 46 Jahren an Paralyse gestorben war, daß die Mutter vor der Geburt der Kranken drei Aborte hatte. Ein Bruder war, von Kindheit an Krämpfen leidend, mit sieben Jahren gestorben.

Als die Kranke zehn Jahre alt war, löste sich am Hinterkopf ein Dreimarkstück großes Knochenstück unter Eiterung ab. Noch heute ist der entsprechend große kreisrunde und tiefe Defekt deutlich zu fühlen.

Die Kranke hat nie sexuellen Verkehr gehabt, die Untersuchung ergab auch, daß das Hymen intakt, kaum für einen kleinen Finger durchgängig war.

Da die Fälle, in welchen die Tabes bei hereditär Luetischen sich in so späten Jahren entwickelt — die Kranke war abgesehen von den lanzinierenden Schmerzen bis zu ihrem 53. Lebensjahr ganz gesund gewesen —, immerhin recht selten sind, wollte ich den Fall in Kürze mitteilen, besonders weil nicht nur die Lues der Eltern anamnestisch feststeht, sondern auch bei der Kranken selbst in der Kindheit Symptome der Lues hereditaria auftraten. (Autoreferat.)

### III. Kombinationen mit anderen Erkrankungen.

**Freuchthandler** (51) führt kurz einige der häufigsten bei Tabes zur Beobachtung kommenden Hauterkrankungen an.

**Heully** (69) bringt die Krankengeschichte eines Patienten, der kurz nach seinem Militärdienst einen Schanker erwarb, ohne sekundäre Erscheinungen zu bekommen. Im Jahre 1907 zeigte sich etwas rechts von der Mittellinie im Niveau des 12. Dorsalwirbels eine kleine schmerzlose Geschwulst. Wenige Monate später entwickelte sich eine zweite gleichartige etwas höher. Die Geschwulste flossen mit dem Wachstum allmählich zusammen. Es traten nunmehr auch Ataxie beim Gehen und lanzinierende Schmerzen auf. Bei der Aufnahme 1908 wurde festgestellt, daß es sich um Hydatidenzysten handelte. Die Geschwulst wurde exstirpiert. Von August 1909 ab entwickelte sich an derselben Stelle wieder eine Geschwulst, derenthalten der Kranke 1910 wieder aufgenommen wurde. Es fand sich außer der Geschwulst ausgeprägte Ataxie der Arme und Beine, Romberg, Fehlen der Achillessehnen- und Patellarreflexe, lanzinierende Schmerzen und Analgesie der Testikel.

Von seiten der Augen fand sich rechts leichte Ptosis, Strabismus externus und Myosis. Die Papille war abgeblaßt. Es wurde die Diagnose auf Tabes und Hydatidenzysten gestellt. Die Lumbalpunktion ergab Lymphozytose. Die Zysten wurden exstirpiert. Es zeigte sich, daß ein Teil an den Wirbeln adhärent war. Verfasser wirft die Frage auf, ob nicht, wie das schon von einigen Autoren beobachtet wurde, die Zysten in den Vertebraalkanal durchgedrungen waren und die tabischen Symptome verursacht hätten, hält dieses aber für unwahrscheinlich, da ein Eindringen der Zysten in den Kanal durch die Operation nicht festgestellt wurde, meint aber, die Möglichkeit einer Zyste innerhalb des Kanals an und für sich nicht ausschließen zu können. Die Nervenerscheinungen sprächen aber gegen eine solche Zyste, denn das Bild entspräche durchaus dem der Tabes.

Referent möchte hierzu noch betonen, daß multiple parasitäre Zysten innerhalb der Meningitiden des Rückenmarks sehr wohl imstande sein können, eine Tabes vorzutäuschen.

**Thies** (141) berichtet über einen Fall von Tabes dorsalis bei einer 22jährigen Frau, die zur Zeit der Entbindung das Bild einer paralytischen Tabes darbot. Blasen- und Uterinnervation waren gestört, hochgradige Schwäche der Beine, Obstipation, Gedächtnisschwäche und psychische

Depression waren auffallend. Die Frau war bis zur Gravidität anscheinend gesund gewesen und bekam im Verlaufe der Schwangerschaft ganz rapide die erwähnten Störungen. Es fanden sich totale Amaurose beider Augen, starre, maximal erweiterte Pupillen, Blasen- und Mastdarmstörungen. Die Sensibilität war intakt. Die Geburt ging schmerzlos, ohne von der Frau bemerkt zu werden, im Schlaf vor sich. Im Wochenbett trat starke Hyperästhesie auf, positiver Babinski beiderseits und Nystagmus. Wassermannsche Reaktion positiv. Thies glaubt, eine Tabes dorsalis vor sich gehabt zu haben. Auf Jodkali trat im Verlaufe des Wochenbetts ein vollständiges Verschwinden der schweren Nervenstörungen ein. (Bendix.)

#### IV. Wassermannsche Reaktion.

**Frey** (52) hat bei 109 Tabikern das Blut auf Wassermannsche Reaktion untersucht. 75 reagierten positiv. Von den 51 Kranken, die dieluetischen Infektionen zugaben, gaben 35 eine positive Reaktion, von 58, die die Lues negierten, reagierten 40 positiv.

**Nonne** und **Holzmann** (109) kommen zu der Ansicht, daß bei den Tabikern gewöhnlich das Blutserum Wassermann positiv, der Liquor spinalis negativ reagieren. In einigen Fällen allerdings könnte auch im Liquor eine schwache positive Reaktion erzielt werden. Eine Differentialdiagnose gegenüber der Lues cerebrospinalis könnte durch diese Methode nicht festgestellt werden. Verfasser bringen die Resultate von Untersuchungen bei 93 zweifellosen Tabikern. Sie teilen ihre Fälle ein: 1. in inzipiente, 2. in langsam progrediente im ersten Beginn von Ataxie, 3. in z. Z. stationäre imperfekte Fälle ohne Ataxie, 4. in normal progrediente Vollfälle und 5. in ungewöhnlich schnell progrediente Vollfälle. Im Blut finden sie bei 1. 70 %, bei 2. und 3. 47 %, bei 4. 76 %, bei 5. 86 % der Fälle positiv. In der Lumbalflüssigkeit wurde nur achtmal eine positive Reaktion gefunden. Zwei dieser Fälle waren nicht ganz unverdächtig auf eine beginnende Dementia paralytica. Alle Fälle, deren Liquor positiv reagierte, zeigten auch positiven Befund. Verfasser glauben, daß in diesem Verhalten der Tabes eine differentialdiagnostische Hilfe gegenüber den Fällen von inzipienter Paralyse mit Hinterstrangsymptomen sowie gegenüber den Fällen von systematischer Tabes mit beginnender Paralyse, und zwar nur gegenüber diesen Fällen, gegeben sei.

**Le Sourd** und **Pagniez** (86) haben die Porgessche Präzipitatreaktion bei Syphilis und Tabes geprüft und haben sie bei Lues fast stets positiv gefunden. Bei 32 Tabikern war sie in 12 Fällen, also in 37,5 % positiv. Verf. halten die Porgessche Glykokollreaktion für nicht so sicher und genau als die Wassermannsche Reaktion, aber für viel einfacher und technisch leichter ausführbar. (Bendix.)

#### V. Allgemeines, Psychose und Tabes, traumatische Tabes.

**Truelle** (144) bekennt sich zu der Ansicht, daß die meisten bei der Tabes auftretenden Psychosen eine progressive Paralyse darstellen. Eine spezifische tabische Demenz sei vielleicht möglich, aber bisher keinesfalls bewiesen. Die andern bei der Tabes vorkommenden Psychosen haben keinen Zusammenhang mit dem tabischen Prozeß; es seien eben zufällige Tabiker, die an den betreffenden Geisteskrankheiten erkranken.

**Ladame** (80, 81) ist der Ansicht, daß es klinisch keinen Fall gibt, bei dem sicher die einzige Ursache ein Unfall gewesen wäre. Trotzdem dürfe man die Unfallansprüche der Kranken nicht ablehnen, denn es sei

in der Praxis wohl immer möglich, ungefähr abzuschätzen, wie weit das Leiden durch den Unfall verschlimmert worden sei.

Auch **Williams** (149) kommt zu dem Resultat, daß die Prognose quoad vitam nicht ungünstig ist.

## VI. Arthropathien.

**Matsuoka** (99) beschreibt drei in Japan beobachtete Fälle von tabischer Arthropathie. Es scheint mir bemerkenswert, daß er nichts über die Seltenheit dieser Affektionen in Japan erwähnt, so daß die häufigen Behauptungen über das Mißverhältnis zwischen Tabes und Syphilis in Japan zum mindesten keine neue Stütze erhalten.

**Le Play et Sézary** (84) hat bei einem Tabiker, bei dem beiderseits das Babinske Symptom auslösbar war, und den er deshalb als Tabes combiné bezeichnet, eine Arthropathie im ersten und fünften Metatarsus beobachtet. Er meint, es sei nicht sicher zu entscheiden, ob es sich um eine syphilitische Erkrankung oder um eine tabische Arthropathie handelt, obwohl er letzteres für wahrscheinlicher hält.

Bei einem 44jährigen tabischen Mechaniker, der mit 22 Jahren Syphilis hatte, weist **Roasenda** (124) außer verschiedenen tabischen Phänomenen, worunter Sensibilitätsstörungen, hin auf eine Osteoarthropathie am rechten Knie, eine Mißbildung am rechten Fuß mit Knochenneubildung und eine Osteoarthropathie der Wirbelsäule. Die Lendensäule ist im Radiogramm eine amorphe und regelmäßige zylindrische Knochenmasse mit porösen Zonen und mit Knochenneubildung.

Die Wirbelsäule bildet vom dritten Rückenwirbel ab einen starken Winkel.

Das Kreuzbein und der zweite, dritte, vierte und fünfte Rückenwirbel zeigen tropische Störungen. (E. Audenino.)

**Bléncke** (15) beschäftigt sich an der Hand aktueller Fälle und Gutachten eingehend mit dem Zustandekommen und der Bedeutung tabischer Arthropathien und Spontanfrakturen für die Unfallpraxis. Hinsichtlich der Genese dieser Störungen ist noch keine volle Klarheit geschaffen; es ist aber sicher, daß diese tabischen Arthropathien, Osteoarthropathien und Spontanfrakturen mit der Alteration des Nervensystems zusammenhängen und auch spontan entstehen können, wahrscheinlich als tropische Störungen. (Bendix.)

## VII. Juvenile Tabes.

**Malling** (94) bringt die Krankengeschichte von vier Fällen von Tabes juvenilis, davon die vierte mit Sektionsbefund. Bei dem letzteren Patienten war interessant, daß obwohl klinisch nicht die geringsten Zeichen von Paralyse bestanden, in der Hirnrinde eine Plasmazellen- und Lymphozyteninfiltration bestand. Eine Verwaschung der Zellschichten bestand nicht. Das Bild der Medulla zeigte das auch für Erwachsene charakteristische Bild. Ein Streifen, der dem vorderen Dreiviertel des Septum mediale im Halsmark anliegt, war relativ gut erhalten. Auch mußte also in Übereinstimmung mit andern Erfahrungen der Schluß gezogen werden, daß die dort liegenden Fasern nicht vom Lumbalmark stammen können.

Bei dem an infantiler Tabes leidenden Patienten **Spitzmüller's** (136) war weder bei dem Kinde selbst, noch bei den Eltern Lues eruierbar. Wassermann ergab positiven Befund.

Beschreibung eines Falles dieser Krankheit von **Pospišil** (117), deren Diagnose unsicher war. Trotzdem die Krankheit vollkommen entwickelt

war, machte sie fast gar keine subjektiven Beschwerden, denn die 18jährige Kranke gab nur Geblendetsein im Sonnenlicht und zeitweise Parästhesie in den unteren Extremitäten an. Im Vordergrund des Bildes stand Enuresis. Lues wurde durch positive Porgessche Reaktion und Schädel- und Zähnebefund festgestellt, sie war wahrscheinlich kongenital. Sektionsbefund lautete auf Tabes. Eine zweifellose Angina pectoris hatte die jugendliche Kranke eigentlich ins Spital geführt. Als Ursache fand sich eine bedeutende Sklerose der Koronararterien.

(Karl Helbig.)

### VIII. Theorien.

**Heym** (70) glaubt, daß die Tabes entstehe durch die direkte Einwirkung eines in der Zerebrospinalflüssigkeit kreisenden Giftes auf die Nervenzellen und Fasern. Die Zellen der Spinalganglien seien von der Zerebrospinalflüssigkeit leichter zu schädigen, als die besser geschützten Zellen der Vorderhörner, daher seien auch die von diesen Zellen ausgehenden Nervenfasern leichter zu schädigen, was in der Gegend der hinteren Wurzeln, die ja ausgiebig von Zerebrospinalflüssigkeit umspült würden, leicht geschehen könne. Hierdurch erkläre sich das vorwiegende Befallensein der sensibeln Fasern bei Tabes. Daß bei der Tabes so häufig die unteren Extremitäten zuerst und am meisten befallen seien, liege daran, daß die hinteren Wurzeln der unteren Extremitäten viel länger seien und somit dem Gift eine größere Angriffsfläche bieten. Als Therapie komme demnach die Behandlung mit einer Substanz in Frage, die in der Zerebrospinalflüssigkeit dieses Gift zerstöre. Er verwendet dazu Natrium cacodylicum, das er mittels Lumbalpunktion injizierte. Verf. glaubt, durch diese Injektionen (jeden zweiten oder dritten Tag 0,05) erhebliche Erfolge erzielt zu haben. Zwar wurde die Neubildung der Toxine nicht verhindert, die Symptome, die auf eine aktive Tätigkeit der Toxine schließen lassen, kamen aber ungemein schnell zum Schwinden.

**Herzog** (66) ist der Ansicht, daß die tabische Ataxie nicht nur auf eine Sensibilitätsstörung zurückgeführt werden kann.

Eine eingehende Untersuchung durch Bewegungskurven zeigte, daß die tabische Ataxie einen anderen Charakter besitzt, als die Motilitätsstörung bei Lähmung der Sensibilität. Verf. führte die Untersuchung in der Weise aus, daß er die erste Phalange des zweiten Fingers fixierte und dann mit der zweiten und dritten einen Hebel in Bewegung setzen ließ, der die Bewegung auf das beruhte Papier einer rotierenden Trommel aufschrieb. Die ausführende Bewegung bestand in einem möglichst langsamen Beugen und Strecken. Er fand, daß bei den Tabikern das Gleichgewicht der Agonisten und Antagonisten zerstört sein müsse, da in der Kurve Unregelmäßigkeiten in entgegengesetzter Richtung erkennbar waren. Die Kontraktionen der Muskeln wurden demnach nicht nur durch ein entsprechendes Verhalten der Antagonisten begleitet, sondern es entstanden zeitweilig auch in diesen Kontraktionen. Durch die Lähmung der Sensibilität wird, wie Verf. mittels der Kurve nachwies, die Bewegung nur ungleichmäßig, während die Schwankungen der Kurve in entgegengesetzter Richtung bei der Tabes darauf hinwiesen, daß andere, nicht der Empfindungsleitung dienende Fasern erkrankt sein müssen, denn diese Schwankungen können durch den Wegfall der Sensibilität nicht erklärt werden.

Da Verf. nur die Kurven von vier Kranken bringt, erscheinen die Schlüsse, obwohl wahrscheinlich richtig, nicht beweisend, um so weniger, als kein Fall von peripherer sensibler Lähmung darunter ist.



## Friedreichsche Krankheit.

Referent: Dr. G. Flatau-Berlin.

1. Brauer, Plattfuss bei Friedreichscher Krankheit. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 535.
2. Candela, M., Considerazioni sopra un caso di malattia di Friedreich. *Riforma med.* 1909. Bd. XXV. No. 44. p. 1217—1221.
3. Engelmann, Fall von Friedreichscher Ataxie. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 606. (Sitzungsbericht.)
4. Friedmann, Hilel, Ueber die sporadische Form der Friedreichschen Ataxie. Inaug.-Dissert. Giessen.
5. Grannan, St. G. T., Hereditary Ataxia; with Report of Three Cases. *Pediatrics.* Bd. XXII. p. 231—234.
6. Hut, Edward Livingston, Friedreichs Ataxia. *The Amer. Journ. of Obstetrics.* July. p. 125, Depart. of Pediatrics.
7. Moody, A., Rowley, Friedreichs Ataxia. *The Lancet.* I. p. 164.
8. Nammack, Chas E., A Case of Friedreichs Ataxia. *Medical Record.* Vol. 79 p. 85. (Sitzungsbericht.)
9. Neustaedter, M., Friedreichs Ataxia in a Child Five and a Half Years of Age. *Amer. Medicine.* Sept.
10. Peiper, Hérédo-ataxie cérébelleuse (Typus Marie). *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 780.
11. Pérez Vento, R., La enfermedad de Friedreich. *Rev. de med. y cirurg. de la Habana.* Bd. XV. p. 3—10.
12. Russel, C. K., Friedreichs Ataxia, Maries Hereditary Cerebellar Ataxia. *Modern Med. (Osler).* VII. p. 131—139.
13. Sanz, E., Fernandez, Un caso de enfermedad de Friedreich con sintomas sensitivos. *El Siglo Medico.* p. 114.
14. Singer, Kurt, Die Sensibilitätsstörungen bei der Friedreichschen Krankheit. *Monatschr. f. Psychiatrie.* Bd. XXVII. No. 6. p. 489.
15. Söderbergh, Gotthard, Un cas de maladie familiale avec symptomes de maladie de Friedreich et d'hérédo-ataxie cérébelleuse très améliorés par les rayons x. *Revue neurologique.* No. 13. p. 7.
16. Spadaro, G., Malattia di Friedreich e eredo-atassia cerebellare. *Tommasi.* Bd. V. p. 73. 110.
17. Spiller, William G., Friedreichs Ataxia. *The Journal of Nerv. and Mental Disease.* Vol. 37. No. 7. p. 411.
18. Westphal, Friedreichsche Krankheit (juvenile Ataxie). *Neurol. Centralbl.* p. 277. (Sitzungsbericht.)
19. Wutscher, Ladislaus, Zur Kasuistik der Friedreichschen Ataxie und der Hérédo-ataxie cérébelleuse Marie. *Medizin. Klinik.* No. 49. p. 1932.
20. Zelanakis, G., Friedreichs Disease. *Ἱατρικὸς μηνύτως. Ἀθήναι* 1909. Bd. IX. p. 74—78.
21. Ziehen, Fall von Friedreichscher Krankheit. *Berliner klin. Wochenschr.* p. 1077. (Sitzungsbericht.)

Die Publikationen sind im Ganzen spärlich und bringen nicht viel Neues. Eine Zeitlang waren Fälle Friedreichscher Ataxie ein beliebtes Dissertationsthema. Immer mehr erscheint die Trennung der Formen aufgehoben zu werden. Von Wichtigkeit in dieser Hinsicht ist die unten referierte Arbeit von Wutscher: zwei Fälle, ein echter Friedreich und eine Hérédo-ataxie cérébelleuse in der gleichen Familie.

Die Frage der Sensibilitätsstörungen behandeln Singer und Spiller in ihren Arbeiten. Beide betonen, daß die Inkongruenz zwischen den schweren ataktischen Störungen und den oft geringen, nicht selten ganz fehlenden Sensibilitätsstörungen noch nicht gelöst sei, auch die anatomischen Untersuchungen geben nicht immer Aufschluß; seltsamerweise gehen mit den schweren Veränderungen nicht immer entsprechende Funktionsstörungen von seiten der Sensibilität einher. Ref. glaubt, daß vor allen Dingen die unter dem Begriff der ataktischen Störungen bei der Friedreichschen Krankheit zusammengefaßten Symptome erst genauer analysiert werden müssen.

Auf die interessante Arbeit Spillers und den ausführlichen anatomischen Befund sei besonders hingewiesen.

Zur Frage der Muskelveränderungen, Dystrophien und Atrophien bei Friedreichscher Ataxie bestimmte Stellung zu nehmen, reicht das vorliegende Material noch nicht aus.

Was die Therapie anbelangt, so muß bei einem von vornherein so trostlosen Leiden, jeder Hinweis auf eine aussichtsreichere Anwendung dankbar angenommen werden. Söderberghs Fall scheint mir aber diagnostisch zu wenig klar, als daß der geringste Erfolg der Röntgenbestrahlung für die Friedreichsche Krankheit viel versprechen könnte. Immerhin ist gegen vorsichtige Versuche in dieser Hinsicht nichts einzuwenden.

**Moody** (7) konnte einige Fälle aus einer Familie beobachten. Die Eltern waren Großcousin und Cousine, auch sonst war Inzucht nachweisbar. Von neun Kindern hatten vier Friedreichsche Krankheit. Die andern waren kräftige große Menschen. Ein Sohn war geistig nicht auf der Höhe. Bei allen verlief das Leiden progressiv. In dem genauer beobachteten Falle der 22 jährigen Tochter schien eine mehrjährige Therapie erst mit Thyroiddann mit Oophorintabletten den Fortschritt des Leidens aufzuhalten.

Im Falle **Söderbergh** (15) handelte es sich um einen 13 jährigen Knaben, der ziemlich plötzlich mit einem spastischen Zustand der unteren Extremitäten mit zerebellarer Unsicherheit erkrankte. Ein Bruder, der ein ähnliches Leiden hatte, starb mit 10 Jahren nach 2 jähriger Dauer der Krankheit. Degenerationszeichen fehlen in der Familie nicht. Bemerkenswert an dem Falle ist eine eklatante Besserung des Ganges, der Sprache, kurz der hauptsächlichen Symptome nach Radiotherapie. Es wird darauf hingewiesen, daß Babinski bereits Fälle von familialer spastischer Lähmung erfolgreich mit X-Strahlen behandelt hatte, und Verf. hatte bereits in einem Falle von amyotrophischer Lateralsklerose eine weitgehende Besserung gesehen. Im vorliegenden Falle betraf die Besserung die spastischen Zeichen, die Sprache, die Schrift. Verf. ist um so mehr geneigt, diese Therapie für den Erfolg in Anspruch zu nehmen, als vorher unter strikter Bettruhe eher die Erscheinungen zunahmen. Eine Erklärung ist vorläufig nicht zu geben.

**Singer** (14) weist darauf hin, daß die Meinungen über Grad und Art der Sensibilitätsstörungen bei der Friedreichschen Krankheit und ihre diagnostische Bedeutung recht schwankende sind. In der Literatur sind unter 306 verwertbaren Fällen, 143 mal Störungen der Sensibilität, 163 mal keine beschrieben. Am seltensten sind Schmerzen angeführt.

Friedreich hatte dreimal nur die elektromuskuläre Empfindung vermindert gefunden. Déjerine fand einmal komplette sensible Paraplegie. Störungen der Tiefensensibilität beschrieb Mingazzini. Verf. geht dann auf die Beziehungen zwischen Sensibilitätsstörungen und Ataxie ein und weist auf die erhebliche Inkongruenz bei der Friedreichschen Krankheit hin. Auch die anatomischen Befunde geben nicht genügende Aufklärung. Die Hinterstränge sind fast immer betroffen. Die Clarkeschen Säulen sehr häufig, dagegen die Wurzeln, die Eintrittszone, die peripheren Nerven nur äußerst selten.

Singer untersuchte 9 Fälle von Friedreichscher Ataxie, darunter eine von Heredoataxie mit der verfeinerten Ziehenschen Methode und nahm auch das faradische Intervall zu Hilfe.

In 7 Fällen bestanden deutliche, zum Teil erhebliche Sensibilitätsstörungen, einmal lanzinierende Schmerzen bei objektiv intakter Sensibilität, einmal zweifelhaftes Verhalten, 3 mal Temperatursinnstörung, einmal Vibrationsempfindungsstörung.

Eine Beziehung zwischen dem Grad der Ataxie und der Sensibilitätsstörung bestand nicht. Der Sitz war meist distal, Grenze und Ausdehnung hatten etwas Willkürliches. Bei manchen Fällen war eine unzweifelhafte Progression feststellbar, und es erschien da eine simultane Progression mit der Ataxie deutlich. Man wird also dem Verhalten der Sensibilität weiter bei der Friedreichschen Krankheit Aufmerksamkeit schenken müssen.

**Wutscher** (19) berichtet zwei Fälle hereditärer Ataxie, die wegen Verschiedenheit des Krankheitsbildes bei zwei Kindern desselben Elternpaares Interesse bieten.

Vater an Meningitis gestorben. Ältestes Kind im Alter von 24 Jahren ist der eine Fall.

Eine Schwester folgt, welche gesund ist, ein Bruder alsdann leidet an Epilepsie, ein Bruder gesund, eine Schwester leidet an Augenübel, zuletzt eine 10 jährige Schwester, die dasselbe Leiden hat, wie der älteste Bruder. Bei diesem scheint die Erkrankung seit dem dritten Lebensjahre zu bestehen. Er zeigt: Ataxie statisch. Romberg. Steigerung der Sehnenphänomene, Steigerung der Bauchreflexe. Ataxie der oberen Extremitäten. Intensions-tremor, Sprache schlecht, Gedächtnis schlecht, Nystagmus, rechts Abduzensparese. Bei der Schwester: Ataxie, Romberg. Fehlen der Sehnenphänomene, Babinski abgedeutet. Nystagmus, Abduzensparese rechts. Mit Recht weist Verf. auf die Wichtigkeit der beiden Fälle hin, die die Genese der beiden Formen, Hérédoataxie Marie beim Manne, Friedreich beim Mädchen in der gleichen Familie erweisen und zeigen, daß die Trennung der beiden Formen nicht gerechtfertigt ist.

**Spiller** (17) weist darauf hin, daß die bisherige Annahme, die die anatomischen Veränderungen der Friedreichschen Krankheit auf Rückenmark und Kleinhirn beschränkt, sich nicht mehr aufrecht erhalten läßt; schon haben neuere eingehende Forschungen Veränderungen im Großhirn und in den peripherischen Nerven aufgedeckt. Auch fettige Degeneration der Muskeln. Veränderungen der Vorderhornzellen sind bemerkenswerte Befunde, die zum Teil auch in dem vorliegenden Falle zu erleben waren. Das Fehlen von Gefühlsstörungen bei weitgehender Zerstörung der Hinterstränge harret noch der Erklärung. In dem in Rede stehenden Falle konnten, wie Spiller meint, zum ersten Male Degeneration der sensiblen fünften Wurzel, zahlreiche nackte Achsenzylinder im degenerierten Gollischen Strange nachgewiesen werden.

24 jährige Frau, aufgenommen im Dezember 1908, gestorben Juni 1910. Vater starb an Urämie, Mutter geisteskrank, eine Schwester früh gestorben, eine nahe Verwandte geht schlecht, wie die in Rede stehende Patientin. Erste Symptome mit 7 Jahren; schwankender Gang, wie betrunken. Mit 15 Jahren Gang mit Unterstützung möglich, seit dem 18. Jahre gar nicht mehr. Schmerzen nur in der letzten Zeit unterhalb der Knie. Augenbewegungen inkoordiniert. Intelligenz mangelhaft. Sprache langsam, schlecht artikuliert. Muskeln der oberen Extremitäten erscheinen gut entwickelt. Aktion sehr schwach, dabei Ataxie bei Fingernasenversuch. Schmerz-, Temperatur- und Tastempfindung überall erhalten. Untere Extremitäten ganz gelähmt und schlaff, Unterschenkel mager und atrophisch. Blase, Mastdarm intakt. Patellarreflexe fehlen beiderseits. Babinski positiv, Friedreichscher Fuß deutlich. Achilles fehlt.

Autopsie. Dilatation und Vergrößerung des Herzens. Herzgröße gering. Muskulatur blaß. Die Hinterwurzeln sind makroskopisch verschmälert. Rückenmark und Medulla schmal, Kleinhirn von normaler Beschaffenheit. Die Hinterwurzeln der Sakral-Lumbarregion stark degeneriert. Clarkesche

Säulen fehlen. Die Hinterstränge stark entartet bis zum Hinterhorn hin. Die Fasern in den Hinterhörnern geringer an Zahl, kommen meist von der Lissauerschen Zone. Pyramidenseitenstränge leicht degeneriert. Die Vorderstränge normal. In der Lumbalregion sind einige Zellen verändert, die Kerne geschwollen, die chromophilen Elemente und Dendriten verschwunden. Eine ziemliche Zahl von Achsenzylindern selbst in den periphersten Teilen der hinteren Wurzeln sind nach Bielschowskys Methode intakt. Die hinteren Wurzeln zeigen nach dieser Methode viele gut erhaltene Achsenzylinder.

Mittleres Dorsalmark. Rechter Pyramidenvorderstrang entartet. Pyramidenseitenstrang und Kleinhirnbahn stark degeneriert. Gowersche Bahn frei.

Hinterstränge bis auf eine kleine Zone degeneriert. Lissauersche Zone frei. Hinterwurzeln weniger stark degeneriert, wie in der Lumbalregion. Mit Mallorys Färbung lassen sich Neurogliawirbel (Turbillon-Dejerine-Letulle) und sklerosierte Stellen nachweisen, zahlreich in der vorderen Partie der hinteren Wurzeln. An Stelle der Clarkeschen Säulen ein Areal direkter Neuroglia. Längsschnitte durch die Gollischen Stränge nach Bielschowsky gefärbt, zeigen viele gute Fasern, die an manchen Stellen Wirbel bilden.

Zervikalanschwellung, starke Degeneration der hinteren Wurzeln, aber wesentlich geringer als in der Lumbalregion, Burdachsche Stränge mäßig betroffen, Gollische stark degeneriert mit wenigen verstreuten Fasern, Pyramidenseitenstrang und Kleinhirnsseitenstrang mäßig verändert, ebenso der rechte Pyramidenvorderstrang, der linke Pyramidenvorderstrang intakt. Gowerscher Strang intakt. Vorderhornzellen sind wenig zerstreut, aber gesund. Vielfache Wirbelbildung, Sklerosenbildung in den vorderen zweidrittel der Gollischen Stränge. Gefäße der hinteren Wurzeln stark gefüllt.

In beiden Lob. paracentralis Nervenzellen klein. Betzsche Riesenzellen fehlen.

Purkinjesche Zellen im Kleinhirn normal. Im Nucleus dentatus wenige Zellen. Die oberen Kleinhirnschenkel verschmälert. Schnitte durch den N. radialis, ulnaris und plantaris tibialis zeigen deutliche Degeneration, auch die kleinen Handmuskeln, ebenso die Fasern innerhalb der Muskeln.

Schließlich zeigen die Zellen des Ganglion Gasseri Veränderungen und die Fasern der sensiblen Wurzeln Degenerationen. In der Medulla oblongata sind die Pyramidenvorderstränge frei. Die Zellen der unteren Olive kleiner als normal. Ein zweiter Fall desselben Beobachters bot neben dem Zeichen der Friedreichschen Krankheit eine Atrophie der kleinen Handmuskeln, ferner Hängefuß, hartes Ödem und ausgesprochene Atrophie der Füße und der Unterschenkel. Die Sensibilität war überall erhalten.

Verf. erwähnt, daß solche Fälle äußerst selten sind, so daß Maaß seine Fälle der Friedreichschen Ataxie nicht zurechnet; auch Pseudohypertrophie ist beschrieben worden. Auch auf einen Fall Gierlichs wird verwiesen, der neurale Atrophie mit Friedreichschem Zeichen verband und daran erinnert, daß manchmal Fälle neuraler Atrophie große Ähnlichkeit mit beginnendem Friedreich darbieten.

## Syphilis des Nervensystems.

Referent: Prof. Dr. W. Seiffer-Berlin.

1. Adler, Heinrich, Über einen Fall von Frühapoplexie mitluetischer Aetiologie. Inaug.-Dissert. München.

2. Babinski, J., et Barré, A., Contribution à l'étude de la syphilis familiale. (Recherches à l'aide de la méthode de Wassermann.) Bull. Soc. méd. des hôpitaux de Paris. 20. Mai.
3. Baccelli, M., Sul valore di alcuni metodi di precipitazione nella sierodiagnosi della sifilide e delle affezioni metasifilitiche in confronto con la prova di Wassermann. Riv. ital. di Neuropat. Vol. III. fasc. II. p. 481.
4. Baudouin, Alphonse, et Français, Henri, La réaction butyrique de Nogouchi et Moore dans le diagnostic des affections syphilitiques du névraxe. Revue neurol. No. 10. p. 620.
5. Bérard, Lésion encéphalique d'origine syphilitique. Lyon médical. T. CXVI. 1911. p. 112. (Sitzungsbericht.)
6. Bezděk, H., Meningitis spinalis luetica. Časop. lékař. česk. v. Praze. XLIX. p. 382—385.
7. Binswanger, Syphilis des Zentralnervensystems. Korresp. Blätter d. Allg. ärztl. Vereins von Thüringen. No. 12. p. 542. (Referat.)
8. Bisgaard, A., Methode zu subjektiver Schätzung der sogenannten Phase I bei Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVIII. H. 2. p. 124.
9. Boas, Harald, Die Wassermannsche Reaktion mit besonderer Berücksichtigung ihrer klinischen Verwertbarkeit. Mit einem Vorwort von Geh. Rat Prof. Dr. A. Wassermann. Berlin. 1911. S. Karger.
10. Boinet, E., Anévrysme syphilitique de l'artère vertébrale gauche. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXIX. No. 27. p. 210.
11. Bondy, G., Neuritis nervi facialis et vestibularis luetica. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 44. p. 223. (Sitzungsbericht.)
12. Bonnet, L. M., Syphilis héréditaire ou acquise. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. II. p. 104. (Sitzungsbericht.)
13. Derselbe, Méningite syphilitique bacillaire chronique; compression des troisième et cinquième paires droites, rétention d'urine. Alopecie partielle de la moustache du côté droit. Lyon médical. T. CXV. p. 63. (Sitzungsbericht.)
14. Derselbe et Goujat, Noël, La méningite syphilitique aigue. ibidem. T. CXIV. No. 11. p. 549.
15. Cheatle, Arthur H., Nerve Deafness in a Syphilitic of Thirty Years Standing. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 2. Otological Section. p. 26.
16. Caballero, J. B., La sifilis y la locura. Rev. espec. méd. XIII. p. 49.
17. Champion de Crespigny, C. T., Syphilis of the Central Nervous System. Australasian Med. Gazette. Aug.
18. Chesnutt, James H., Brain Syphilis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. p. 1992. (Sitzungsbericht.)
19. Collins, Joseph, Syphilitic Diseases of the Nervous System, Their Relationship to Inadequate and Improper Treatment of Syphilis. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 17. p. 1349.
20. Costantini, F., Observations cliniques sur la syphilis cérébrale précoce et maligne. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 3. p. 286.
21. Derselbe, La cutirazione con la tubercolina nella infezione sifilitica e nelle affezioni metasifilitiche. Il Policlinico. Sez. pratica. 17. p. 1507.
22. Dagajeff, L., Fall von neuropathischem Oedem der Extremitäten bei einem hereditären Luetiker. Weljaminsch chirurg. Archiv (russ.). 26. p. 635.
23. Desnos, La méningite aiguë syphilitique. Thèse de Paris.
24. Dévé, F., Syphilis cérébrale en activité chez le vieillard. Normandie méd. XXVI. p. 371—376.
25. Dunlap, C. B., The Effects of Syphilis of the Meninges. Proc. N. York. Path. Soc. n. s. X. p. 32—37.
26. Ely, F. A., Syphilis of the Cord. Iowa Med. Journ. Sept.
27. Etienne, G., Paralysie du facial ultra-précoce dans la syphilis. Revue méd. de l'Est. 1909. p. 726—733.
28. Fauser, A., Über den heutigen Stand der Diagnostik und Differentialdiagnostik derluetischen und metaluetischen Gehirnerkrankungen. Fortschritte der Medizin. No. 14 bis 16. p. 417. 458. 473. und Correspondenzbl. d. Württemberg. ärztl. Landesver. No. 23 bis 25. p. 478. 497. 521.
29. Fröderström, H., und Wigert, V., Ueber das Verhältnis der Wassermannschen Reaktion zu den zytologischen und chemischen Untersuchungsmethoden der Spinalflüssigkeit. Ein klinischer Beitrag. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVIII. p. 95.
30. Galezowski et Valli, Rétinite syphilitique centrale hérédo-syphilitique. Recueil d'ophtalmol. p. 429.
31. Gentile, E., Studio clinico-statistico sulle neuropatie e psicopatie sifilitiche. Riv. ital. di neuropat. 3. p. 491.
32. Ghelfi, A., Il liquido cefalo-rachidiano nella sifilide. Il Morgagni. No. 41. p. 641.

33. Grünberg, Karl, Progressive Schwerhörigkeit im Verlaufe einer tödlich endenden Lues. Pathologisch-anatomische Befunde an den Felsenbeinen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LX. H. 3—4. p. 260.
34. Guelmi, G. H., Sifilide cerebrale tardiva simulante epilessia. Corriere san. XXI. p. 194.
35. Guillain, Georges, et Ravaut, P., Hémiplegie de la période secondaire de la syphilis terminée par la mort malgré un essai de traitement par le dioxydiamidoarsenobenzol. Gaz. des hopitaux. p. 1737. (Sitzungsbericht.)
36. Haan, J. de, en Grijns, G., Über das Verhalten von Wassermanns Reaktion bei der Lepra. Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië, 50. p. 513.
37. Haenel, H., Fall vonluetischer Rückenmarkserkrankung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 714. (Sitzungsbericht.)
38. Hall, Geo W., A Case of Spinal Syphilis Approaching the Brown-Sequard Type. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 182. (Sitzungsbericht.)
39. Harris, Wilfred, Two Cases of Chronic Syphilitic Poliomyelitis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 3. Neurol. Section. p. 23.
40. Hauptmann, A., gemeinsam mit Hössli, H., Erweiterte Wassermannsche Methode zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebrospinalis und multipler Sklerose. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 30. p. 1581.
41. Head, Henry, Syphilis of the Nervous System within Six Years of Infection. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 4. Neurol. Section. p. 49.
42. Heimanowitsch, A., Lues cerebrospinalis, Atrophie des Rücken- u. verlängerten Marks. Muskelatrophie, Pachymeningitis dorsalis, „Pseudotabes syphilitica“ etc.) Festschrift gewidm. d. 25 jährig. Jubiläum v. Prof. D. W. Roth. Journal Nevropatologii i Psichiatrii imjeni Korssakowa“. No. 5—6.
43. Hummel, E. M., Syphilitic Disease of the Arteries of the Central Nervous System with Report of a Case. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 12. p. 994.
44. Hunt, Edward Livingston, Cerebral Syphilis. A Clinical Report of Six Cases with Suggestions as to Treatment. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 19. p. 1504.
45. Isola, Lesione cerebrale di natura sifilitica. Cron. d. clin. med. di Genova. XVI. p. 81—84.
46. Kaufman Schlivek, A Case of Cerebrospinal Syphilis. Medical Record. Vol. 77. p. 769. (Sitzungsbericht.)
47. Kaufmann, Un cas de labyrinthite syphilitique. Revue hebdomadaire de Laryngol. No. 19. p. 552.
48. Kiss, Julius, und Sarbó, Artur, Der Wert der Wassermann-Reaktion bei Nervenleiden. Pester mediz.-chir. Presse. 1911. p. 46. (Sitzungsbericht.)
49. Krewer, L., Zur Diagnostik der Hirnlues. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. No. 45. p. 616.
50. Kühnle, Wilh., Die paraplegische Form der spinalen Syphilis. Inaug.-Dissert. Berlin.
51. Kürbitz, Walther, Welche Bedeutung kommt der serologischen Feststellung der Syphilis in der gerichtlichen Medizin zu? Zeitschr. f. Medizinalbeamte. H. 20.
52. Ladame, Ch., L'aortite moyenne gommeuse ou mésoartite gommeuse. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 6. p. 622.
53. Lagane, L., L'hémiplegie des syphilitiques. Gaz. des hôpitaux. No. 24. p. 329. No. 27. p. 329.
54. Lambert, C. J., A Preliminary Report on the General and Syphilitic Forms of Cerebral Arteriosclerosis. Proc. N. York Path. Soc. n. s. X. 37—45.
55. Latreille, E., Syphilis cérébrale, artérite oblitérante. Union méd. du Canada. XXXIX. p. 271.
56. Derselbe, Syphilis cérébrale, artérite et anévrysmes. ibidem. p. 272.
57. Laubry, C., et Giroux, L., Paraplegie spasmodique syphilitique et polynucléose rachidienne. Tribune méd. 1909. n. s. XLI. p. 629.
58. Ledermann, Reinhold, Kasuistische Mitteilungen über extragenitale und familiäre Syphilis. Archiv f. Dermatologie. Bd. 100. H. 1—2. p. 12.
59. Derselbe, Ueber die Beziehungen der Syphilis zu Nerven- und anderen inneren Erkrankungen auf Grund von 573 serologischen Untersuchungen. Berliner klin. Wochenschr. No. 39. p. 1787.
60. Lepage, Syphilides unilatérales chez un hémiplegique. Normandie méd. XXVI. p. 311—314.
61. Löhe, H., Beitrag zur Kenntnis der Gehirnsyphilis im Sekundärstadium. Berliner klin. Wochenschr. No. 24. p. 1127.
62. Lortat-Jacob et Sabaréanu, Syphilis et sciatique. La Presse médicale. No. 49. p. 453.
63. Manthos, C. T., Forme sclérotique latérale amyotrophique de la syphilis médullaire. Grèce médicale. XII. p. 5—8.

64. Marfan, A. B., Une forme de paralysie spasmodique d'origine hérédosyphilitique chez l'enfant. *La Presse médicale*. 1909. XVII. p. 705—707.
65. Marie, Auguste, et Beaussart, Les manifestations mentales du début de la syphilis. *Bull. Soc. méd. des hôpit. de Paris*. 18. févr.
66. Dieselben, Méninges, syphilis et saturnisme. *Clinique*. V. p. 117—120. 139.
67. Dieselben, Die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion. *Neurol. Centralbl.* p. 1326. (Sitzungsbericht.)
68. Meyers, F. S., Die Bedeutung der cytologischen und chemischen Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit bei luetischen Leiden des zentralen Nervensystems. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* 54 (2). p. 1343.
69. Miriel, Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des méningites syphilitiques. Thèse de Paris.
70. Moreau, Névrite optique syphilitique, guérison. *Loire méd.* XXIX. p. 145—147.
71. Mott, F. W., Syphilis and Parasyphilis of the Nervous System. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine*. Vol. III. No. 4. Neurological Section. p. 35.
72. Derselbe, La Syphilis. Syphilis du système nerveux. *Londres*. Henri Frowde.
73. Motte de la, Dr. Porgessche Luesreaktion. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*. Bd. 67. p. 821. (Sitzungsbericht.)
74. Neu, C. F., Report of Ten Cases of Brain Syphilis, with Comments. *The Alienist and Neurologist*. Vol. 31. No. 3. p. 349.
75. Nonne, M., Zur Differentialdiagnose von syphilogener Erkrankung des Zentralnervensystems und nicht syphilogener Erkrankung desselben bei Syphilitischen. *Neurol. Centralbl.* No. 21. p. 1178.
76. Derselbe, Weitere Erfahrungen (Bestätigung und Modifikationen) über die Bedeutung der vier Reaktionen (Pleocytose, Phase I, Wassermann-Reaktion im Blutserum und im Liquor spinalis) für die Diagnose der syphilogenen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 38.
77. Parisot, J., Gomme des noyaux gris centraux. *Rev. méd. de l'est*. 1909. XLI. p. 767—769.
78. Pernet, G., Syphilitic Headaches. *Clinical Journal*. Nov. 16.
79. Petré, Karl, Beiträge zur Kenntnis der Syphilis der Wirbelsäule und der Basis cranii. *Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* Bd. 21. H. 5. p. 777.
80. Pisek, Godfrey, R., A Case of Gummatous Infiltration of the Meninges. *Medical Record*. Vol. 77. p. 859. (Sitzungsbericht.)
81. Preisig, H., Contribution à l'anatomie des encéphalites syphilitiques. *Revue méd. de la Suisse Romande*. No. 10.
82. Punton, J., Syphilis of the Nervous System. *Kansas City Med. Index-Lancet*. Jan.
83. Putnam, J. J., Southard, E. E., and Ruggles, A. H., Observations on a Case of Protacted Cerebrospinal Syphilis with Striking Intermittency of Symptoms. Attempt at Correlation with Ascending Meningomyelitis, Cranial Neuritis, Subcortical Encephalitis, and Focal Encephalomalacia Found at Autopsy. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease*. Vol. 37. No. 3. p. 145.
84. Rad, v., Fall von Lues cerebri. Rechtsseitige homonyme Hemianopsie, beiderseitige Optikusatrophie und Trägheit der Pupillenreaktion, sowie Abnahme der geistigen Fähigkeiten. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1916. (Sitzungsbericht.)
85. Rhein, J. H. W., Mental Symptoms of Syphilis. *Journ. of the Med. Soc. of New Jersey* Sept.
86. Rondoni, Pietro, Über einige erbsyphilitische Affektionen des Nervensystems. Übersetzt aus den „Proc. of the Royal Soc. of Medicine“. Vol. 2. No. 4 von Dr. Jul. Schütz. *Wien. Fortschritte der Medizin*. No. 7. p. 197.
87. Sachs, B., The Newer Diagnostic Methods of Syphilis of the Nervous System. *Internat. Clin.* 20. s. I. p. 32—41.
88. Derselbe, Syphilitic and Parasyphilitic Diseases of the Central Nervous System. *Modern Med. (Osler)*. VII. p. 682—720.
89. Sarbó, Arthur v., und Kiss, Julius, Über den Wert der Wassermannschen Seroreaktion bei Nervenkrankheiten. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 40. H. 5—6. p. 347.
90. Savy, P., et Cordier, V., Syndrome de Brown-Séquard d'origine syphilitique; disparition des troubles sous l'influence du traitement. *Tribune méd.* n. s. XLIII. p. 405.
91. Schaffer, Karl, Beitrag zur Frage der Pseudoparalysis syphilitica. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie*. Bd. III. H. 1—2. p. 203.
92. Scherb, C., Le vertige de Ménière syphilitique. — Labyrinthite et iritis doubles. *Ann. des mal. de l'oreille*. T. XXXVI. No. 9. p. 259—272.
93. Schlivek, K., A Case of Cerebrospinal Lues. *Arch. of Pediat.* XXVII. p. 291.
94. Schüller, Artur, 2 Fälle von Hirnschwellung bei zerebraler Syphilis. *Jahrb. f. Psychiatrie*. Bd. 31. p. 465. (Sitzungsbericht.)
95. Schuster, Paul, Zur Diagnose der Lues cerebrospinalis. *Inaug.-Dissert.* Kiel.

96. Sézary, A., Constatation du tréponème dans l'artérite cérébrale syphilitique. *Compt. rend. Soc. de Biol.* T. LXVIII. No. 21. p. 985.
97. Derselbe et Paillard, H., Constatation du tréponème dans le liquide céphalo-rachidien au cours de l'hémiplégie syphilitique. *ibidem.* T. LXVIII. No. 7. p. 295.
98. Spiller, William G., and Camp, Carl D., Syphilitic Paralysis of the Trigeminal Nerve. *The Amer. Journal of the Med. Sciences.* Vol. CXXXIX. No. 3. p. 402.
99. Spillmann, Louis, Watrin et Bénech, J., Un cas de syphilis nerveuse diffuse précoce. *La Province médicale.* No. 18. p. 195.
100. Staal, J. Ph., Die Wassermannsche Reaktion. *Geneesk. Bladen.* 15. p. 177.
101. Sternberg, C., Luetische Endarteriitis der Hirnarterien. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 34. (Sitzungsbericht.)
102. Stewart, T. Grainger, Compression Paraplegia; Syphilitic Meningitis. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine.* Vol. III. No. 3. Neurol. Sect. p. 20.
103. Derselbe, Chronic Syphilitic Meningitis with Compression of the Cord. *ibidem.* Vol. III. No. 3. Neurol. Section. p. 33.
104. Strasmann, Ein Beitrag zur Pathogenese der Heubnerschen Endarteriitis durch den Nachweis der Spirochaeta pallida in den entzündeten Gefässen. *Beitr. z. pathol. Anatomie.* Bd. 49. p. 430.
105. Derselbe, Zwei Fälle von Syphilis des Zentralnervensystems mit Fieber, der zweite mit positivem Spirochaetenbefund in Gehirn und Rückenmark. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 40. H. 5—6. p. 387.
106. Derselbe, Über einen Fall von Lues cerebrospinalis mit Spirochaetenbefund. *Neurol. Centralbl.* p. 668. (Sitzungsbericht.)
107. Sträussler, Ernst, Über zwei weitere Fälle von Kombination cerebraler, gummöser Lues mit progressiver Paralyse nebst Beiträgen zur Frage der Lues cerebri diffusa und der „luetischen Encephalitis“. *Monatsschr. f. Psychiatrie.* Bd. XXVII. H. 1. p. 20.
108. Derselbe, Lues cerebri, deren Kombination mit progressiver Paralyse, und Differentialdiagnose. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 1893. (Sitzungsbericht.)
109. Strominger, Sifilis medular maligna precoca. *Spitalul.* XXX. p. 288—290.
110. Stursberg, H., Ein Beitrag zur Kenntnis der cerebrospinalen Erkrankungen im sekundären Stadium der Syphilis. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 39. H. 5—6. p. 459.
111. Suchanow, S., Vorzeitiger Schwachsinn und Syphilis. *Russki Wratsch.* 1909. No. 37.
112. Torday, A., Der Wert der Wassermannschen Reaktion bei der Diagnose der Nervenkrankheiten. *Budapesti Orvosi Ujság.* 8. p. 335.
113. Trerotoli, A., Meningo-encefalite sifilitica con vasto ematoma; le iniezioni endovenose di sublimato nella sifilide cerebrale. *Policlin.* 1909. XVI. sez. med. p. 493—507.
114. Trömmner, Ernst, Nervensyphilis der Frühperiode. *Dermatologische Studien.* Bd. 21. p. 339. (Unna Festschrift.)
115. Tuccio, Giuseppe, Labirintite bilaterale da sifilide acquisita. *Bolletino delle cliniche.* No. 8. p. 362.
116. Turner, John, A Case of Abscess of the Pituitary Body, Probably of a Gummatus Nature. *Review of Neurol. and Psychiatry.* Vol. VIII. No. 6. p. 277. 344.
117. Urbantschitsch, Ernst, Über die Beziehungen der Syphilis zur Taubstummheit. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* H. 7. p. 774.
118. Woodson, C. R., Paresis as Compared with Syphilis of the Central Nervous System. *Medical Herald.* Sept.
119. Woroschilow, W., Störung der Hautsensibilität in einem Falle von syphilitischer Meningomyelitis. *Neurol. Bote (russ.).* 17. p. 493.
120. Yearsley, Macleod, Cases of Acquired Deaf-Mutism Due to Congenital Syphilis. *The Journal of Laryngol.* Vol. XXV. No. 4—5. p. 181. 234.
121. Ziesché, H., Ueber die syphilitische Wirbelentzündung. *Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* Bd. 22. H. 3. p. 357.

Die Fortschritte, über welche in diesem Jahr auf unserem Gebiete zu berichten ist, sind zwar gering an Zahl, aber bei näherer Betrachtung nicht gering an Bedeutung. So scheint, um nur einiges herauszugreifen, von großer praktischer bzw. theoretischer Wichtigkeit die Hauptmannsche und die Nonnesche Arbeit, die Mitteilung von Strasman und von Sträußler zu sein. Erstere, die Publikation von Nonne sowie die von Hauptmann und Hössli befaßt sich mit der Erweiterung der Wassermannschen Methode durch quantitative Auswertung des Liquor cerebrospinalis zur feineren Differentialdiagnose zwischen luetischen, metaluetischen und nicht luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Derartige Untersuchungen werden

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



in Zukunft praktisch eine große Rolle zu spielen haben. Die Sträublersche Arbeit macht mit entschiedener Überzeugungskraft den notwendigen Versuch, einen so vagen und viel mißbrauchten Krankheitsbegriff wie den der diffusen Hirnlues aus der neurologischen Wissenschaft zu eliminieren, obwohl er heute noch, besonders in Frankreich allgemein geschätzt wird. Bedeutungsvoll für die Pathogenese der Heubnerschen Endarteriitis ist der Befund Strassmanns, welcher geeignet ist, die Lehre von der Entstehung der syphilitischen Erkrankung der Hirnarterien nach der Richtung zu entscheiden, daß die syphilitische Entzündung durch die Spirochäten in den äußeren Gefäßwandschichten einsetzt, die Intimaerkrankung aber, entgegen der Heubnerschen Anschauung, erst sekundär zur Entwicklung kommt.

Es ist interessant zu beobachten, wie die Wassermannsche Reaktion eine Fülle von wissenschaftlichen Anregungen gegeben und eine große Menge von Arbeiten ausgelöst hat. Ganz im allgemeinen muß ja dazu gesagt werden: Die objektive Bewertung wissenschaftlicher Arbeit laboriert unter der Vorstellung einer gewissen Insuffizienz mancher produzierender Autoren. Überall in der medizinischen Literatur drängt sich die Zwangsfrage auf: Wie ist eine wissenschaftliche Angabe zu bewerten, wer ist der Autor, welches seine Arbeitsmethode, seine Beobachtungsgabe, die Zuverlässigkeit seiner Darstellung? Dies gilt von jeder Untersuchungsmethode, vom Patellarreflex bis zur Wassermannschen Reaktion. Was die technische Zuverlässigkeit der Wassermann-Reaktionen anbelangt, welche heute gemacht und publiziert werden, so dürfte sie in vielen Fällen eine recht zweifelhafte sein. Dies gilt offenbar nicht von der Harald Barsschen Monographie über die Wassermannsche Reaktion, deren Schlußfolgerungen auf Grund muster-gültiger Untersuchungen am staatlichen Seruminstitut in Kopenhagen nach Wassermanns eigenem Zeugnis „autoritativen Charakter“ haben.

Auffällig wenig Arbeiten waren diesmal zu referieren über die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis, und die Arbeiten über das Ehrlich-Hatasche Heilmittel werden erst im nächsten Jahresbericht erscheinen.

Was die kasuistischen Beiträge anbelangt, so schränken sie sich offenbar (wenigstens in der deutschen, französischen und englischen Literatur) mehr und mehr auf kontroverse Fragen der Lues des Nervensystems ein, da die Hauptkrankheitsbilder durch die früher so zahlreichen kasuistischen Mitteilungen und die neueren Monographien im allgemeinen eine abgerundete Darstellung erfahren haben. Die Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems hat einen gewissen Abschluß erfahren. Dies beseitigt freilich nicht die Tatsache, daß trotzdem noch überall gewisse Fragen offen stehen, kontroverse Anschauungen herrschen und mit dem Fortschritt unserer Kenntnisse selbst sich immer wieder neue Fragestellungen ergeben. Darauf mehr und mehr die Publikationen zu lenken, müßte das Bestreben aller wissenschaftlichen Arbeiter sein.

### I. Allgemeines, Therapie, pathologische Anatomie.

Der Aufsatz **Krewers** (49) behandelt kurz zusammenfassend die allgemeine Diagnose der Hirnlues, ohne wesentlich Neues zu bringen. Zugrunde gelegt ist die Erfahrung an einem 10 jährigen Material von 59 Fällen mit Ausschluß der zweifelhaften Diagnosen, der Fälle von Arteriosklerose des Gehirns und der parasyphilitischen Erkrankungen. Durch spezifische Behandlung wurden 35 der Fälle vollständig geheilt, 11 bedeutend, 4 leidlich gebessert, 4 blieben ungeheilt, 5 starben. Die Wassermannsche Reaktion und der Spirochätenbefund ist noch nicht verwertet bei **Krewers**

Material. Verf. hält graupen- oder reiskörnerartige Verdickungen in der Haut, besonders des Bauches und der Oberschenkel (spezifische Veränderungen der Hautdrüsen?) für ein eventuell brauchbares diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung der internen syphilitischen Erkrankungen, welches bisher in der Literatur nicht beschrieben sein soll.

**Löhe** (61) teilt zwei Fälle von Gehirnsyphilis mit, von denen einer zur Sektion kam. Im ersten Fall traten trotz antiluetischer Behandlung nach 3 Monaten zerebrale Störungen auf, die innerhalb weniger Tage zum Tode führten. Im zweiten Fall führte eine syphilitische Infektion nach 24 Tagen zu einer halbseitigen Lähmung, die auf eine energische Calomelinjektionskur fast ganz zurückging. (Bendix.)

**Fausser** (28) präzisiert in einem ausführlichen akademisch-didaktischen Vortrag (ärztliche Fortbildungskurse) den heutigen Stand der Diagnostik und Differentialdiagnostik der luetischen und metaluetischen Gehirnerkrankungen, indem er speziell auch die neueren Untersuchungsmethoden mit einer für den Praktiker wichtigen Kritik bespricht.

**Hummel** (43) bespricht die Wichtigkeit der frühzeitigen Erkennung der arteriellen Hirnlues, welche oft eine funktionelle psychische oder nervöse Störung verursacht, bis es schließlich zu schwereren Ausfallserscheinungen kommt. In dem mitgeteilten Fall handelte es sich um schwere zerebrale Störungen organischer und psychischer Art, anatomisch um starke Gefäßlues mit Erweichungsherden in beiden Hemisphären.

Die Fälle von gleichzeitigem Ausbruch frischer syphilitischer Erscheinungen und geistiger Störungen im Kausalnexus finden sich in der Literatur relativ selten beschrieben. **Marie** und **Beaussart** (65) teilen drei solche mit:

I. Ein 24-jähriger Dégénéré und Alkoholist bekam wenige Tage vor Ausbruch einer syphilitischen Roseola eine Geistesstörung; Gesichts- und Gehörshalluzinationen, schreckhafte Visionen, Suizidversuch, irrt auf den Straßen umher. Bei der Aufnahme in die Anstalt fand man eine indurierte Schankernarbe und nach einigen Tagen Roseola und Plaques im Munde. Intensive Quecksilberbehandlung. Nachlaß der Psychose nach 14 Tagen, geheilt entlassen nach 4 Wochen. Die Lumbalpunktion hatte ergeben: Mittlerer Eiweißgehalt, Lymphozytose, Wassermann negativ (im Serum stark positiv).

II. Halluzinatorische Verwirrtheit und melancholische Depression bei einem 20-jährigen Modelleur 3 Monate nach einem syphilitischen Schanker. Keine erbliche Belastung. Keine Sekundärsymptome. Lumbalpunktion: Eiweiß +, Lymphozytose +, Porgèssche Reaktion negativ. 3 Hg-Injektionen. Heilung nach 14 Tagen.

III. Ein 33-jähriger Paralytiker, degeneriert und von tuberkulösen Eltern stammend, hat vor 12 Jahren Syphilis akquiriert und bekam unmittelbar darauf Erscheinungen einer halluzinatorischen Verwirrtheit von 14-tägiger Dauer. Sekundärererscheinungen im Munde. Nach einer kurzen Zeit der Besserung entstand ein neuer halluzinatorischer Verwirrheitszustand, der ebenso lange dauerte wie der erste. Lumbalpunktion: Erhöhter Druck, Eiweiß +, Lymphozytose +, Porgèssche Reaktion +.

Es ist eine Erkrankung der kortikalen Ganglienzellen durch syphilitische Toxine anzunehmen. Interessant wäre die Beantwortung der Frage, ob ein Gehirn mit solchen Antezedentien stets, oder wie oft es paralytisch wird. Diese frühzeitige Einwirkung der Syphiliserreger auf das Gehirn ist in Parallele zu setzen zu derjenigen des Rückenmarks, und hier entsteht dieselbe Frage hinsichtlich der späteren Tabes.

Von praktischer Wichtigkeit sind die kasuistischen Mitteilungen **Ledermann's** (58) über die extragenitale Ansteckung, die familiäre Verbreitung und die erbliche Belastung mit Syphilis. Diese „Syphilis insontium“ ist hiernach außerordentlich verbreitet und viel häufiger als allgemein angenommen wird. Ledermann berichtet über die verschiedenartigsten Infektionsformen seines Materials, welche nicht durch den Geschlechtsverkehr entstanden sind, sodann über eine große Anzahl von Ehefrauen und Mädchen mit tertiären Erscheinungen oder spezifischen Nervenleiden (z. B. Optikusaffektionen, Mono- und Hemiplegie, Tabes und Paralyse): Alle diese Patientinnen hatten von einer vorangegangenen Infektion keine Kenntnis: die positive Wassermannsche Reaktion bestätigte die Diagnose. Fast alle diese Frauen waren ferner niemals mit Hg behandelt worden, wodurch also die Anschauung unterstützt wird, daß fehlende oder mangelhafte spezifische Behandlung die Entstehung von Späterscheinungen begünstigt.

Bemerkenswert ist schließlich eine Reihe von Fällen hereditärer, bzw. in frühester Jugend akquirierter, zum Teil schwerer und selten beobachteter Lues mit serodiagnostischer Bestätigung, darunter mehrere Kinder mit juveniler Tabes und Paralyse. Die Bedeutung der Serumreaktion ist hier in die Augen springend.

Auf ähnlichem Gebiete wie die Ledermannschen liegen die Mitteilungen von **Babinski** und **Barré** (2). Sie betreffen zwar nur zwölf Fälle von familialer bzw. hereditärer Syphilis, bestätigt durch die Wassermannsche Reaktion, diese sind aber praktisch äußerst wichtig:

I. Eine Frau, deren Mann das Argyllsche Symptom, starke Lymphozytose des Liquor cerebrospinalis und positive Wassermannsche Reaktion hat, bietet selbst keinerlei Zeichen von Lues oder organischer Nervenerkrankung und glaubt, nie syphilitisch angesteckt gewesen zu sein. Trotzdem Wassermannsche Reaktion positiv. Sie hatte ein Kind, das früh an luesverdächtigen Erscheinungen gestorben ist.

Frau, deren Mann Paralytiker mit positiver Wassermannscher Reaktion ist, hat nie das geringste vonluetischer Infektion gemerkt und dargeboten, auch jetzt nicht, außer zwei totgeborenen Kindern und einen Abort. Trotzdem Wassermann positiv. Nach sechs Kalomelinjektionen Reaktion negativ.

III. und IV. Frau mit Kind, deren Mann Tabiker, sind anscheinend subjektiv und objektiv völlig gesund. Aber alle drei haben positive Wassermannsche Reaktion.

V. 18-jähriges Mädchen, deren Mutter an Paralyse (mit Lymphozytose und positivem Wassermann) leidet, hat vier Brüder, die alle vier sichere objektive Zeichen von hereditärer Syphilis mit positiver Wassermannscher Reaktion haben. Sie selbst, die Älteste, hat keine hereditär-syphilitischen Zeichen, aber trotzdem positive Wassermannsche Reaktion.

VI. Frau, deren Mann Tabiker ist, hat ein 5-jähriges Kind mit negativem Wassermann, selbst keinerlei syphilitische oder parasymphilitische Symptome, aber positiven Wassermann.

VII. 2-jähriges Kind, dessen Mutter tabisch mit positivem Wassermann ist, ist scheinbar völlig gesund, nicht hereditär-syphilitisch: Wassermann positiv.

VIII. Eine Frau bietet objektiv und subjektiv nichts von suspekten Symptomen außer hartnäckigem Kopfschmerz: Wassermann positiv. Ihr Mann, objektiv gesund, konzidiert Schanker 6 Jahre vor der Heirat.

IX. Frau, dessen Mann Tabiker, hat kein Symptom von Syphilis oder Parasyphilis, aber positiven Wassermann.

X. Frau, Ehemann Paralytiker, ist scheinbar gesund: Wassermann negativ.

## XI. und XII. wie X.

Die Verf. weisen mit Recht auf die Wichtigkeit hin, bei familiärer Syphilis den Termin der vor der Ehe akquirierten Krankheit bei dem betreffenden Gatten festzustellen. Vielleicht gelänge es dann allmählich, die Zeit zu konstatieren, nach welcher die Syphilis nicht mehr übertragbar ist.

In einem therapeutischen Mahnruf geht **Collins** (19) von folgenden Grundsätzen aus:

1. Das Vorkommen von syphiligen Nervenkrankheiten beweist, daß die heutige Syphilisbehandlung unzweckmäßig, „inadäquat“ ist. 2. Die Verbreitung der Ansicht, daß diese Behandlung genüge, ist folgenschwer und verderblich. 3. Jodkali ist kein Antisyphilitikum im strengen Sinne, denn es hat offenbar keine spezifische Wirkung auf die *Spirochaete pallida*.

**Collins** belegt diese Sätze mit ausgiebigen Erfahrungen und beklagt es, daß in Amerika die „inadäquate“ Syphilisbehandlung außerordentlich verbreitet sei. Er fand bei sorgfältiger Eruiierung der früheren Luestherapie in Fällen von syphilitischer und metasymphilitischer Erkrankung des Nervensystems, daß fast immer Jodkali in großen Dosen und Quecksilber meist in Pillenform gegeben worden war, ja daß im allgemeinen sogar auf Jod mehr Gewicht gelegt wurde als auf Hg. Die Pillenmedikation von Hg ist zudem ungenügend. Da kann es nicht wundernehmen, wenn die syphilitischen Nervenkrankheiten zu- statt abnehmen. Die Ursache ist, daß die Überzeugung von der spezifischen Antisyphiliswirkung des Quecksilbers noch nicht allgemein anerkannt und eher auf das Jodkali übertragen wird trotz aller gegenteiligen Lehren der Syphilidologen. Die neueren Untersuchungen beweisen aber, daß Quecksilber die Spirochäten direkt zerstört, daß Jodkali dagegen sie nicht beeinflußt. Es muß immer wieder betont werden, daß Jod kein spezifisches Antisyphilitikum ist, daß es nur auf gummöse Syphilisprodukte wirkt und deshalb allerdings nicht ganz entbehrt werden kann. Wenn es auch vorkommt, daß bei gewissen Fällen maligner Syphilis die Krankheit der Behandlung nicht weicht und die Wassermannsche Reaktion positiv bleibt, bis Jodkali hinzugefügt wird, so beweist dies keine spezifische Wirkung gegen die Spirochäten, und der Jodgebrauch kann unter Umständen die Vitalität der Gewebe und ihre therapeutische Beeinflussbarkeit durch Hg herabsetzen, also schädlich wirken.

Das Quecksilber kommt nur als Einreibung und Injektion in Betracht, per os genommen, ist seine Wirkung ungenügend. Die Entscheidung über die Menge und Länge der Hg-Medikation hängt ab von dem negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion, welche mindestens einmal jährlich 5 Jahre hindurch anzustellen wäre, ehe der Patient aus der Behandlung entlassen wird. Nur so, und wenn die Hg-Behandlung als spezifisch anerkannt und durchgeführt, das Jod aber (außer bei gummösen Erkrankungen) verlassen wird, kann die Häufigkeit der syphilitischen Nervenkrankheiten abnehmen.

Der erstmalige Nachweis der *Spirochaete pallida* als der direkten Urheberin der zerebralen Endarteriitis syphilitica (der Spirochätenbefund in den Gefäßwänden war schon bekannt) ist **Strasman** (104) in einem Falle gelungen, der anderweitig genauer publiziert ist. Die vorliegende Publikation gibt eine ausführliche und genaue histologische Beschreibung der Befunde an den syphilitisch erkrankten Hirnarterien. Dadurch wird die noch sehr strittige Pathogenese der Endarteriitis syphilitica sehr wesentlich in dem Sinne gefördert, daß die Erkrankung nicht von der Intima, sondern von der Adventitia ausgeht. **Strasman** fand massenhafte Spirochätenanhäufungen in ganz bestimmter Verteilung auf die Gefäßwandschichten. Sie prädominieren zweifelsohne in der Adventitia,

in deren äußerer Schicht und der Lymphscheide geradezu enorme Mengen zu sehen sind; weniger finden sie sich in der Muskularis außerhalb der Elastika und meist nur ganz spärlich in der Intimawucherung. In den großen Gefäßen sieht man sie deutlich um die Vasa vasorum angeordnet, die, entzündlich gewuchert, die Spirochäten massenhaft in ihrer Wand und kreisförmig in ihrer Umgebung enthalten. Ferner liegen die Spirochäten diffus im Gewebe der Adventitia, aber nicht regelmäßig verstreut, sondern herdförmig in der entzündeten Wandschicht verteilt. Diffuser ist meist ihre Anordnung in der Muskularis, jedoch liegen sie hier ebenfalls in größeren Mengen immer in entzündlichen lymphozytären Herden. In der Intima sind sie sehr spärlich, man findet nur hin und wieder eine Spirochäte frei im Gewebe liegend. Nur dort, wo Infiltrationsherde sind, liegen sie auch in der Intima zahlreicher. In keinem Gefäßschnitt enthielt das geronnene Blut Spirochäten.

Es ist also in diesem Falle wahrscheinlich gemacht, daß die Spirochäten von außen nach innen die Arterien-schichten durchwandern. Ihr Angriffspunkt ist in die Vasa vasorum und die adventitielle Lymphscheide zu verlegen, derenluetische Entzündung ebenso wie Entzündungen anderer Genese eine Proliferation des Endothels ermöglicht und verursacht. Das Virus scheint nicht, wie Heubner meinte, einen direkten Reiz vom Lumen aus auf das Endothel auszuüben, sondern erst von den Stellen seiner Vermehrung, d. h. von den äußeren Wandschichten aus auch in die schon gewucherten Intima einzudringen. So erklärt sich auch die Prädilektion gerade der Hirngefäße für diese Erkrankung, weil sie bis in ihre kleinsten Äste hinein mit Vasa vasorum und Lymphscheiden umgeben sind, und die Spirochäten zu ihrer Vermehrung speziell den Lymphstrom bevorzugen. Daß dies sich bei allen Gefäßen so verhält, will Strasman nicht behaupten.

Aus der Verbreitungsweise der *Spirochaete pallida*, die hier zweifelsohne das entzündungserregende Agens darstellt, geht aber jedenfalls hervor, daß die Gefäße unter dem Einfluß des syphilitischen Virus in der Weise erkranken, daß die Entzündung der Gefäßkapillaren zu einer entzündlichen Erkrankung der Wände führt, und zwar in erster Linie der Media und Adventitia, sekundär erst dann der Intima; daß ferner die Gefäße direkt von dem syphilitischen Prozeß der Nachbarschaft per contiguitatem befallen werden können.

Es ist wohl sicher zu erwarten und zur Generalisation dieser Schlußfolgerungen auch erforderlich, daß der Einzelbefund des Verf. durch weitere Untersuchungen bestätigt wird.

**Sézary** (96) erhob *Treponema* (Spirochäten-)befunde bei syphilitischer Arteriitis: Ein 43-jähriger Patient bekam 1 Monat nach einem harten Schanker psoriasisartige Syphilide und nach weiteren 45 Tagen eine Hemiplegie, darauf Koma und Exitus. Bei der Autopsie fand man 2 arteriitische Herde an den Art. fossae Sylvii mit Thrombosen, sowie Erscheinungen von Meningitis. Die Arteriitis war typisch spezifisch, besonders im Gebiet der Intima und Adventitia, mit verkästen kleinen Gummibildungen. Die Mikrobefunde beschränkten sich auf die periarteriellen Gummata, ihre Verteilung war ungleich, 1—10 im Immersionsfeld, zuweilen intrazellulär, meist aber frei in den Lymphräumen oder im verkästen Gewebe gelagert. Ihre Verteilung ist bemerkenswert: Nie fanden sie sich in der Intima und Media, nie in der Rundzelleninfiltration der äußeren Adventitiaschichten, in den Vasa vasorum und in dem benachbarten Meningealgebiet. — Auf eine Deutung und Anwendung dieses Befundes auf die Pathogenese der syphilitischen zerebralen Arteriitis wird vorläufig nicht eingegangen.

**Sézary** und **Paillard** (97) haben bei einemluetischen Hemiplegischen in der Zerebrospinalflüssigkeit das Schaudinn'sche und Hoffmann'sche Treponema finden können und machen auf die Seltenheit dieses Befundes in vivo aufmerksam. Bisher sind nur zwei Fälle mitgeteilt, bei denen dieser Befund post mortem erhoben wurde. (Bendix.)

Die Mesoarthritis gummosa ist noch nicht allgemein anerkannt, obwohl ihre Kenntnis große praktische Bedeutung hat, besonders auch für die Neurologie und Psychiatrie, z. B. wenn die Wassermann'sche Reaktion nicht ausgeführt werden konnte: Hier bietet sich dann ev. ein anatomischer Beweis für die stattgehabte syphilitische Infektion. **Ladame** (52) beschreibt solche Befunde an der Aorta bei einigen Paralytikern, bei einem Fall von diffuser Lues cerebri und 2 Fällen von Aortenaneurysma. Da diese Gummata in der Media der Aorta den Tuberkeln zum Verwechseln gleichen, ist natürlich die gesamte Krankheitsgeschichte, die ätiologische, klinische und anatomische Exploration zur Diagnose mit erforderlich. Indessen ist ja die Tuberkulose bei Paralytikern verhältnismäßig selten, und sie lokalisiert sich außerdem sehr selten in der Aorta. **Ladame** findet die Mesoarthritis gummosa am Anfang der Aorta ascendens, in der hinteren Wand; sie macht den Eindruck von kleinen Narben, welche von intaktem Endothel und Intima bedeckt sind. Der Eindruck ist ein ganz charakteristischer. Histologisch zeigen sich die verschiedensten Stadien bei demselben Fall; als Hauptstadien unterscheidet **Ladame**: 1. Die floride Mesoarthritis gummosa. 2. Die entwickelte Form mit Narbenbildung. Beide werden genauer beschrieben und durch Abbildungen illustriert. Die Affektion beschränkt sich im wesentlichen auf die mittlere Aortenwandschicht und kompliziert sich selten mit atheromatösen Veränderungen.

Die Beobachtung zweier neuer Fälle (Verf. hat schon früher solche publiziert) von progressiver Paralyse mit tertiär-luetischen Erscheinungen im Gehirn gibt **Sträubler** (107) Veranlassung, die Frage der „Lues cerebri diffusa“ und der „luetischen Enzephalitis“ an der Hand dieser Fälle eingehend zu erörtern. Er hält die Aufstellung dieser Krankheitsbegriffe für völlig haltlos. Nach ihm handelt es sich in den betreffenden, so benannten Fällen wahrscheinlich um eine Kombination von spezifisch syphilitischen Prozessen mit paralytischer Erkrankung. Dieses Zusammentreffen ist nicht so selten, wie allgemein angenommen wird, was die Gegner der Luesätiologie der Paralyse zu notieren hätten.

Der erste Fall **Sträubler's** war klinisch eine in jeder Hinsicht typische Paralyse, und dem entsprach auch vollkommen der anatomische und histologische Befund. Aber dazu kamen miliare Gummata im Stirnhirn, Schläfelappen und in der motorischen Region, welche in verschiedenen Schichten der Hirnrinde lagen, unabhängig von den Meningen waren und von den Gefäßen ausgingen. Besonders bemerkenswert ist, daß diese Gummata in die Gefäßwand eingelagert waren, speziell in die Adventitia, und deren Gebiet häufig nicht überschritten, daß es sich also um eine Arteritis gummosa handelte; daneben fanden sich aber auch gummöse Geschwülstchen, welche die Gehirnschubstanz infiltrierend durchsetzen. Bezüglich der von **Alzheimer** aufgestellten differentialdiagnostischen Bedeutung der Lymphozyten- und Plasmazellenbefunde für Lues bzw. Paralyse kommt **Sträubler** zu einer abweichenden Anschauung, denn, auch in den Gefäßen, in deren Wänden miliare Gummata sitzen, fanden sich wohl ausgebildete, typische Plasmazellen in der Überzahl. Das erwähnte Differentialmerkmal hat also keine prinzipielle Bedeutung. Übrigens war Wasser-

mann in diesem Falle in Blut und Liquor positiv gewesen, auf Spirochäten war nicht untersucht worden.

Im zweiten Falle neigte die klinische Diagnose mehr nach der Seite der Lues cerebri: Komplette Lähmung des linken Okulomotorius, Parese der rechten Körperhälfte, also Hemiplegia alternans, später auch Lähmungserscheinungen im Gebiete des rechten Okulomotorius sprachen für eine Lokalisation am Hirnstamm, als noch Schluckbeschwerden und eine bulbäre Artikulationsstörung auftraten. Dazu kam dann eine aphasische Sprachstörung und Neuritis optica, so daß an eine Meningitis syphilitica basalis neben einer vaskulär-syphilitischen Erweiterung der linken Hemisphäre gedacht wurde. Darauf wurden auch die psychischen Symptome zurückgeführt, und tabische Symptome wurden im Sinne einer Pseudotabes syphilitica aufgefaßt, obwohl die positive Wassermannsche Reaktion des Liquor cerebrospinalis mehr für echte Tabes sprach. Die Sektion ergab bei der histologischen Untersuchung: 1. eine echte Paralyse, 2. eine echte Tabes, 3. eine syphilitische Erkrankung zum Teil anderer Lokalisation und Art, als klinisch angenommen worden war. Es bestand eine basale gummöse Meningitis, besonders um das Chiasma herum und ein chronisch entzündlicher, nichteitriger Prozeß im Gehirnstamm, welcher von den Gefäßen ausgeht, Granulationsgewebe bildet und teilweise nekrotischen Zerfall des Gewebes herbeiführt, aber noch nicht mit Sicherheit als spezifisch syphilitisch anzusprechen ist. Sträubler zieht es daher vor, vorläufig, so lange unsere Kenntnisse auf diesem Gebiet noch nicht weiter gediehen sind, nur von einer „Enzephalitis bei einem Syphilitiker“ zu sprechen, denn der Begriff syphilitischer Prozesse im Zentralnervensystem sollte nur für das Gummi, die Endarteriitis und die gummöse Meningitis reserviert werden, bis etwaige Spirochätenbefunde dies auch für andersartige Prozesse gestatten. Der linke Okulomotorius war grau, atrophisch, zum Teil, wie der rechte, im Kern, zum Teil aber auch in seinen austretenden Wurzelfasern durch Entzündungsherde geschädigt. Rechts lag also der höchst seltene Fall einer partiellen Okulomotorislähmung durch isolierte Kernerkrankung vor. Die gekreuzte Lähmung der Körpermuskulatur war durch die Ausdehnung des Herdes in den Hirnschenkelfuß resp. in einen Teil der inneren Kapsel verursacht („Hemiplegia alterans superior“). Der anatomische Befund wird ausführlich geschildert, illustriert und erläutert.

Verf. bespricht weiterhin die Lues cerebri-Paralysefrage. Er hält es für notwendig, paralytische resp. metasymphilitische und syphilitische Veränderungen anatomisch streng zu scheiden und in seinen eingehenden kritischen Betrachtungen über die „Lues cerebri diffusa“, die „syphilitische Pseudoparalyse“ und die „syphilitische Demenz“ kommt er zu dem Resultat: Die „diffuse zerebrale Lues“ besitzt weder klinisch noch anatomisch eine entsprechende Grundlage. Als Syphilis des Gehirns sind, um endlich eine scharfe Trennung von „syphilitischen“ und parasyphilitischen Prozessen zu ermöglichen und der Verwirrung ein Ende zu machen, nur spezifische, gummöse Prozesse zu bezeichnen. Die spezifische Syphilis des Gehirns dürfte in Zukunft bei den differentialdiagnostischen Erwägungen hinsichtlich der Paralyse keine viel größere Rolle zu spielen haben, als z. B. die Arteriosklerose, Erweichungsherde und Tumoren irgendwelcher Art.

Zu den kontroversen Fragen der Lues cerebri gehört immer noch die Lehre Fourniers von der syphilitischen Pseudoparalyse, einer syphilitischen

Gehirnerkrankung mit paralyseartiger Geistesschwäche, welche differentialdiagnostisch von der echten progressiven Paralyse schwer zu trennen ist.

Einen recht schwierigen, instruktiven, hierhergehörigen Fall mit Sektionsbefund bringt **Schaffer** (91). Klinisch war der Fall eine Demenz durch syphilitische Herderkrankung des Frontalhirns, anatomisch eine zirkumskripte Meningoencephalitis luetica mit Höhlenbildung im Stirnhirn. Die auf das linke Stirnhirn beschränkte echt luetische Meningoenzephalitis (die gesamte übrige linke und die ganze rechte Hemisphäre war normal) charakterisierte sich als eine exsudationsreiche Leptomeningitis, durch Einscheidung der Hirngefäße mit zahllosen Plasmazellen, Überschwemmung des Nervengewebes mit Wucherungszellen und durch fleckweise Erweichung, sowie pathologische Vermehrung und Regression der Glia. Die gummöse Infiltration mit Heubnerscher Arteriitis, die luetischen Veränderungen innerer Organe, die spezifische Anamnese lassen an der Natur des Prozesses keinen Zweifel aufkommen. Dieser zirkumskripte Befund an dem sonst normalen Hirn beweist, daß das Gehirn kein paralytisches war.

Klinisch erinnerte der Fall wohl sehr an Paralyse wegen des zunehmenden geistigen Verfalls in der letzten Krankheitszeit mit typisch kortikalen Anfällen und echt paralytisch-dysarthrischer Sprachstörung (Silbenstolpern). Gegen Paralyse aber sprachen: Normale Pupillen, Neuritis optica, völlige Krankheitseinsicht bis knapp vor dem Tode und geordnetes Benehmen des Kranken. Die übrigen Symptome, z. B. Parese der rechten Oberextremität, Lähmung der Mundfazialis usw. waren diagnostisch nicht ausschlaggebend.

Alles in allem konnte es sich nur um eine umschriebene Lues cerebri, keinesfalls um progressive Paralyse handeln. Hauptargumente gegen letztere sind die Neuritis optica und die Krankheitseinsicht. Von besonderer Bedeutung für die Art der psychischen Störungen ist in diesem Falle die frontale Lokalisation des Herdes: Geistige Stumpfheit bei richtiger Ichbeurteilung im Gegensatz zu der nach allen Richtungen sich äußernden Geistesschwäche des Paralytikers. Bemerkenswert ist ferner das Fehlen der Apraxie, sensibler Störungen und absteigender Pyramidendegeneration, offenbar zurückzuführen auf die Eigenart der Begrenzung des Hirnherdes.

Genaue anatomische Details und Figuren sind beigegeben. Der Fall rechtfertigt das Bestreben Sträublers (s. d.), den Begriff der syphilitischen Pseudoparalyse einzuschränken und möglichst scharf zu umgrenzen.

**Preisig** (81) beschreibt den anatomischen Hirnbefund eines an paralyseartigen Erscheinungen verstorbenen Alkoholikers, welcher zu jener Gruppe von Fällen gehört, die in der Mitte zwischen der „diffusen Hirnsyphilis“ und der Dementia paralytica zu stehen scheinen. Es fand sich Hydrocephalus internus und externus, mikroskopisch eine infiltrierende Meningitis der Konvexität, in der Hirnrinde proliferierende Arteriitis mit Sklerose und sklerotische Zellveränderungen, im Seitenventrikel Ependymwucherung, in der subependymären Schicht starke vaskuläre Infiltration mit herdförmiger Gliawucherung und neugebildeten Kapillaren. Also: In der Hirnhaut eine syphilitische Entzündung und scheinbar unabhängig davon in der Ventrikelwand Veränderungen, deren Ähnlichkeit mit den paralytischen unleugbar ist. Der Fall scheint somit die Ansicht zu bestätigen, daß es Zwischenformen gibt zwischen der syphilitischen Meningitis und der progressiven Paralyse (man vergleiche die Arbeit Sträublers).

## II. Wassermannsche Reaktion.

Eine sehr verdienstvolle monographische Darstellung der Wassermannschen Reaktion bringt das kurz gefaßte kleine Buch von **Boas** (9). be-



sonders auch mit Rücksicht auf die praktische Bedeutung und klinische Verwertbarkeit der Reaktion. Die Gesichtspunkte, nach welchen der Stoff sehr übersichtlich eingeteilt und beleuchtet wird, sind folgende: Nach einer historischen Übersicht und Darstellung der Technik werden alle bekannten Modifikationen der Wassermannschen Reaktion und ähnliche (Präzipitations-) Methoden besprochen. Dann folgen Kapitel über die Kontrollfälle, über die Reaktion bei Indurationen, bei sekundärer, tertiärer und latenter Syphilis, bei Tabes, Paralyse und Syphilis congenita, weiterhin Kapitel über den Einfluß der antisiphilitischen Behandlung auf die Wassermannsche Reaktion, über die Auffassung der Reaktion hinsichtlich der Indikation zur Therapie und der Prognose, schließlich eine Zusammenfassung und ein Literaturverzeichnis, welches allein 44 Seiten einnimmt und zeigt, wie eifrig auf diesem Gebiete von allen Seiten gearbeitet wird, welche Summe von wissenschaftlicher Anregung von der Arbeit eines einzelnen ausgehen kann.

Der Wert des Boasschen Buches beruht auf seiner praktischen Bedeutung, und diese wurzelt in der eigenen praktischen Arbeit und Erfahrung des Verf. Seine Untersuchungen werden in einem Vorwort Wassermanns als durchaus zuverlässig und mustergültig bezeichnet, seinen Schlußfolgerungen spricht Wassermann selbst autoritativen Wert zu. Einige derselben seien hier angeführt:

Die ursprüngliche Wassermannsche Reaktion ist allen Modifikationen und Änderungen vorzuziehen. In Kopenhagen kommt positive Wassermannsche Reaktion so gut wie niemals außer bei Syphilis vor. Daß sie bei Indurationen fehlt, beweist nicht, daß es sich um keinen harten Schanker handelt. Die positive Reaktion ist sowohl für die Diagnose, als auch für die Therapie von Bedeutung; sie ist bei völlig unbehandelten sekundärer und tertiärer Lues konstant und weit stärker als bei früher behandelten Fällen. Bei latenter Syphilis kann nur der positiven Reaktion diagnostische Bedeutung zugemessen werden. Ähnlich bei Tabes, wo sie konstant ist in unbehandelten Fällen. Bei Paralyse ist sie im Serum konstant, in der Zerebrospinalflüssigkeit in 91% der Fälle konstatiert. Bei der Geburt kann man weder aus dem Vorkommen, noch aus dem Ausbleiben der Reaktion ganz sichere prognostische Schlüsse ziehen. Mütter, die syphilitische Kinder gebären, ohne selbst syphilitische Symptome darzubieten, reagieren positiv und sind als latent syphilitisch zu betrachten. Bei manifest kongenitaler Lues ist positive Wassermannsche Reaktion konstant, sie scheint hier stärker zu sein, als bei allen anderen Formen der Syphilis. Durch antisiphilitische Behandlung wird eine positive Reaktion fast immer beeinflußt, sie kann auch nach einer Behandlung erst zum Vorschein kommen. Positive Reaktion muß als ein Symptom von Syphilis betrachtet und als solches behandelt werden. Das Ausbleiben der Reaktion hat keine größere prognostische oder therapeutische Bedeutung.

An einem großen und vielgestaltigen Material prüften **v. Sarbó** und **Kiss** (89) den diagnostischen Wert der Wassermannschen Reaktion im Blute bei Nervenkrankheiten. Ihre interessanten und ausführlichen Untersuchungen gelangen zu folgenden Schlüssen:

1. Die Positivität der Wassermannschen Reaktion im Blutserum spricht mit großer Wahrscheinlichkeit dafür, daß das Individuum luetisch infiziert ist.
2. Die positive Wassermannsche Reaktion ist keine spezifische, wir finden dieselbe auch im Blutserum der an chronischen Alkoholismus Leidenden. Aus diesem Grunde kann dieselbe zur Differentialdiagnose bei der Pseudotabes und Pseudoparalysis alkoholika nicht verwertet werden.

3. In jenen Fällen, in denen klinisch der Verdacht auf eineluetische oder paraluetiche Erkrankung besteht und die Anamnese keine Lues aufweist, bestätigt die positive Wassermannsche Reaktion diesen Verdacht.

4. Die Ehehälften und Deszendenten von paraluetiche Erkrankten sowohl als auch die von syphilitisch gewesenen weisen in auffallend hoher Anzahl die positive Reaktion im Blutserum auf, ohne daß irgendeine Erkrankung bei ihnen klinisch nachweisbar wäre. Wir sind derzeit noch nicht berechtigt, über die Konstatierung dieser Tatsache hinauszugehen und namentlich daraus prognostische und therapeutische Schlüsse zu ziehen; das muß einer weiteren jahre- und jahrzehntelang fortgeführten Beobachtung solcher Fälle vorbehalten werden.

5. Sowohl an organischen als auch an funktionellen Nervenerkrankungen leidende, ja sogar vollkommen gesunde Individuen, welche einmalluetisch infiziert waren, geben in überaus großer Anzahl positive Wassermannsche Reaktion im Blutserum.

Aus der Reaktion allein dürfen weder therapeutische noch prognostische Schlüsse gezogen werden.

Auch fernerhin müssen die durch klinische Beobachtung erzielten Indikationen in der Anwendung der antiluetischen Therapie maßgebend bleiben.

6. Bei den Nervenerkrankungen hat die antiluetische Behandlung keinen nennenswerten Einfluß auf die Positivität der Reaktion; es ließ sich sogar feststellen, daß die nach energischster Behandlung negativ gewordene Reaktion in kurzer Zeit sich in die positive zurückwandelte. Bei der antiluetischen Behandlung der Nervenkrankheiten darf weder der Positivität noch der Negativität der Reaktion ein bestimmender Einfluß zugesprochen werden, wir warnen sogar vor der mehr und mehr um sich greifenden einseitigen Auffassung, welche ihr ganzes Augenmerk auf die Veränderung der positiven Reaktion richtet und hierbei die klinische Untersuchung vernachlässigt.

7. Die Wassermannsche Reaktion im Blutserum hat vom Standpunkte der Nervenheilkunde darin einen zweifellos wertvollen Dienst geleistet, daß sie den syphilitischen Ursprung der bisher schon auf statistischer und klinischer Grundlage für paraluetiche erkannten Krankheitsbilder (Tabes, progressive Paralyse) zur größtmöglichen Wahrscheinlichkeit erhob.

Vom praktischen Standpunkt aus hat die auf das Blutserum allein beschränkte Art der Untersuchung nur in jenen Fällen einen Wert, in denen anamnestisch Lues nicht feststellbar ist, jedoch klinisch die Wahrscheinlichkeit einerluetischen oder paraluetiche Erkrankung besteht — in diesen Fällen bestätigt die Positivität der Reaktion den klinischen Verdacht.

Die bisherigen Erfahrungen berechtigen uns noch nicht, bei Nervenkrankheiten die Reaktion zu prognostischen oder therapeutischen Folgerungen zu gebrauchen. Die mit der Methode erzielbaren Ergebnisse bei Familienuntersuchungen ermächtigen uns, zu erklären, daß solche Untersuchungen auch in Zukunft fortzusetzen sind, vorläufig jedoch nur vom rein wissenschaftlichen Standpunkt.

Im Anschluß an 3 publizierte Fälle von Marburg, T. Cohn und Oppenheim, in denen bei nichtsyphilitischer Gehirnerkrankung (Tumor) die Wassermannsche Reaktion positiv war und zu Fehldiagnosen führte, bespricht **Nonne** (75) die Sachlage und teilt ähnliche Erfahrungen mit. Selbst ein negativer Sektionsbefund würde bei nur makroskopischer Untersuchung noch kein Beweis sein, daß die Wassermannsche Reaktion im Blut nicht „zu Recht“ positiv war. Ein früher syphilitisch infiziertes Individuum kann an jedem Organ, so auch am Gehirn eine nichtsyphilitische organische Erkrankung bekommen. Bei organischen Nerven-

erkrankungen genügt die Wassermannsche Untersuchung des Blutes (wie in den erwähnten 3 Publikationen) nicht, sie muß auch mit dem Liquor spinalis ausgeführt werden. Ist sie hier positiv, so ist damit der Beweis einer durch Lues bedingten organischen Erkrankung gebracht. Nonne teilt nun einen hierher gehörigen Fall mit, in dem die Antezedentien (Infektion vor 19 Jahren), der Verlauf und die klinischen Symptome der Krankheit zur Diagnose Meningomyelitis syphilitica Anlaß gaben; es bestand Lymphozytose, positive Phase I der Eiweißprobe, Wassermann im Blut exquisit positiv, im Liquor spinalis negativ. Eine Wiederholung der Reaktion nach 3 Wochen ergab dasselbe Resultat. Aber die Sektion ergab: Syringomyelie, nichts von Lues. Nonne hat gefunden, daß es sich in allen Fällen von nichtsyphilitischen Nervenkrankungen mit positiver Wassermannsche Reaktion im Blut um früher einmal infiziert gewesene Individuen handelt. Wenn nun bisher bei Lues cerebrospinalis und Tabes die Wassermannsche Reaktion im Liquor spinalis meist negativ ausfiel, so konnte Hauptmann auf Nonnes Anregung nachweisen, daß sie positiv wird, wenn steigende Mengen Liquor zur Verwendung gelangen. Dieser Nachweis wurde inzwischen noch weiter bestätigt. Geradezu frappant ergibt sich das Verhalten der Reaktionen aus folgendem Fall:

48jährige Frau, deren Anamnese und klinischer Befund die Diagnose Meningomyelitis syphilitica acuta rechtfertigen. Damit stimmt der positive Wassermannsche Befund im Blut, die positive Phase I der Eiweißreaktion und Lymphozytose. Was aber dazu nicht stimmte, war das absolute Fehlen der Wassermannschen Reaktion im Liquor, auch bei Verwendung von 1,0 des Liquors. Daraufhin wurde die Diagnose nicht auf eine syphilitische, sondern eine andere (Tumor?) Erkrankung des Rückenmarks gestellt. Die Sektion zeigte, daß es sich in der Tat um einen nichtluetischen Tumor (Gliosarkom) des Rückenmarks handelte, und daß die Wassermannsche Reaktion im Blut ihre Erklärung fand durch den Befund syphilitischer Gummata in den Lungen.

In dem weiteren Falle einer 28jährigen Frau schwankte die Diagnose ebenfalls zwischen syphilitischer Erkrankung und Tumor des Rückenmarks. Gegen die erstere Annahme sprach die Unwirksamkeit einer energischen antiluetischen Behandlung, das Fehlen aller Zerebralsymptome, das Fehlen von Lymphozytose und von Wassermannschen Reaktion im Liquor auch bei Verwendung von 0,8 ccm Liquor. Diagnose: Rückenmarkstumor. Operation wegen intramedullärem Sitz erfolglos. Sektion: Gliosarkom des Hals- und Dorsalmarks. Nichts von Lues. Auch hier war die Blutreaktion auf Wassermann positiv gewesen: die negative Liquorreaktion war diagnostisch ausschlaggebend und behielt Recht.

Im letzten Falle, den Nonne mitteilt, handelte es sich um die Differentialdiagnose, zwischen progressiver Paralyse und einem spezifisch syphilitischen Hirnleiden. Die klinischen Symptome allein gestatteten aber keine sichere Entscheidung. Erst die „quantitative Auswertung des Liquor spinalis“ nach Hauptmann brachte dieselbe. Lymphozytose und Phase I waren positiv, ebenso die Wassermannsche Reaktion des Blutes. Die Wassermannsche Reaktion des Liquor war nach der Originalmethode Wassermanns (Verwendung von 0,2 ccm Liquor) zunächst negativ, sie fiel erst bei Verwendung von 0,6 ccm Liquor positiv aus, was auf eine geringe Quantität von Hemmungskörpern schließen ließ und gegen Paralyse zu sprechen schien. Daraufhin Diagnose: Lues cerebri, welche bestätigt wurde durch die Sektion: Gummöse Meningoencephalitis ohne die geringsten paralytischen Veränderungen. Nonne empfiehlt

daher dringend die Beachtung der „quantitativen Auswertung des Liquor spinalis auf Wassermannsche Reaktion“ nach Hauptmann.

**Nonne** (76) teilt die wesentlichsten seiner Erfahrungen mit, die er innerhalb von 11 Monaten an 394 Fällen organischer Hirn- und Rückenmarkskrankheiten mit den „vier Reaktionen“ gemacht hat. Danach steht fest, daß für die Paralyse alle vier Reaktionen positiv ausfallen, für Tabes: Lymphozytose und Phase I positiv, Wassermannsche Reaktion im Blute in ca. 60 % positiv, im Liquor negativ, bei Lues des Nervensystems: Lymphozytose und Phase I positiv, Wassermannsche Reaktion im Blute öfter positiv als bei Tabes, im Spinalpunktat negativ, bei der multiplen Sklerose (ohne Syphilis) Phase I und Lymphozytose können vorkommen, sind meistens schwach. Wassermannsche Reaktion im Blute kann ausnahmsweise vorkommen, fehlt im Spinalpunktat; bei dem Tumor cerebri (ohne Syphilis): Lymphozytose und Phase II können vorkommen, meist aber schwach, Wassermannsche Reaktion im Blute und im Spinalpunktat negativ. Bei der Epilepsie (ohne Syphilis) fehlen alle vier Reaktionen. Hat der Träger der multiplen Sklerose, des Tumor cerebri oder der Epilepsie Lues gehabt, so geben die vier Reaktionen keine differentialdiagnostische Handhabe gegenüber der Lues des Nervensystems. (Bendix.)

Die Seltenheit der positiven Wassermannschen Reaktion im Liquor cerebrospinalis bei Lues cerebrospinalis und die häufige Schwierigkeit, diese Krankheitsformen von der multiplen Sklerose klinisch zu unterscheiden, ließen daran denken, die Wassermannsche Reaktion zu erweitern und zunächst einmal zu untersuchen, ob nicht quantitative Verhältnisse bei dem Hemmungsvorgang daran schuld sind, daß eine so schwere syphilitische Erkrankung wie die Lues cerebrospinalis im Liquor negativ zu reagieren pflegt. **Hauptmann** und **Hössli** (40) haben von den beiden Möglichkeiten, die Komplementmenge zu vermindern oder die Liquormenge zu steigern, die letztere gewählt und damit systematische Untersuchungen angestellt. Sie kommen zu dem Resultat, daß das Fehlen der Wassermannschen Reaktion im Liquor bei den meisten Fällen von syphilitischen und metasiphilitischen Zerebrospinalerkrankungen daher rührt, daß in der bei der ursprünglichen Wassermannschen Methode angewandten Liquormenge von 0,2 ccm zu wenig Hemmungskörper vorhanden sind, daß man aber, wenn man die mehrfache Menge von Liquor anwendet, meist eine positive Reaktion bekommt, ohne daß die doppelte Liquormenge (als Kontrolle angesetzt) allein eine Selbsthemmung gäbe.

Es würde, wenn diese Untersuchungen auch von anderer Seite bestätigt und weitergeführt sein werden, daraus als praktisches Ergebnis folgen, daß man imstande ist, mit dieser erweiterten Wassermannschen Methode Fälle von multipler Sklerose von Lues cerebrospinalis zu unterscheiden, da wo die klinischen Symptome eine sichere Diagnose nicht zulassen, und wo die anderen Untersuchungsmethoden nicht eindeutig zu verwertende Resultate ergeben.

Eine große Anzahl serologischer Untersuchungen (573) hat **Ledermann** (59) bei Nerven- und anderen inneren Erkrankungen vorgenommen, welche in Beziehung zur Syphilis standen. Der Vortrag, in welchem er darüber berichtet, ist für Dermatologen berechnet, enthält aber auch für Neurologen viel interessante Einzelheiten, z. B. bezüglich der infantilen Lues, Tabes und Paralyse, der zerebralen und spinalen Lues der Erwachsenen und mancher diagnostisch zweifelhaften Fälle. Überall wird die diagnostische Bedeutung der Wassermannschen Reaktion evident.

**Kürbitz** (51) bespricht in der Zeitschrift für Medizinalbeamte kurz die Bedeutung der serologischen Feststellung der Syphilis durch die Wassermannsche Reaktion im allgemeinen und speziell in der gerichtlichen Medizin. Der Heiratskonsens kann von dem Ausfall der Reaktion abhängig gemacht werden: Zuwiderhandlungen können ev. straf- und zivilrechtliche Folgen (§§ 1333 und 1334 BGB.) haben. Auch bei Lösung eines Verlöbnisses, bei Ehescheidung und fraglicher Vaterschaft kann die Wassermannsche Reaktion eine wesentliche Stütze bieten, wie mehrere Fälle aus der Praxis beweisen. Die Ansteckung eines anderen mit Syphilis kann als Körperverletzung gelten und dabei die Wassermannsche Reaktion behilflich sein; sie darf aber allein nie bestimmend sein für das Gutachten. Dies gilt auch bei der Frage, ob Verfall in Siechtum (§ 224 StGB.) vorliegt, bei Stupruminfektionen, bei Erklärung der Geschäftsunfähigkeit, der Entmündigung, in der Unfallpraxis, bei der Alters- und Invaliden- und bei der Lebensversicherung. Von der Blutuntersuchung an Leichen ist bei den späten (post mortem) gerichtlichen Obduktionsterminen vorläufig nicht viel zu erhoffen.

**Fröderström und Wigert** (29) haben eine Untersuchungsserie aufgestellt über das Verhältnis der Wassermannschen Reaktion zu den zytologischen und chemischen Untersuchungsmethoden; die Resultate sind tabellarisch zusammengestellt, das Material ist nicht sehr groß, einige der Fälle sind recht bemerkenswert. Im ganzen erhielten sie durch ihre Untersuchungen eine Bestätigung der klinischen Diagnose. Die Wassermannsche Reaktion im Blut war in 11 von 13 Fällen

Liquor „ „ 10 „ 13  
Pleozytose in 11 von 12, die Phase I der Eiweißreaktion in allen 13 Fällen metasyphilit. Erkrankung positiv. Zugleich wird über die Nachwirkungen der Lumbalpunktion berichtet.

**Bisgaard** (8) teilt eine von ihm mit Erfolg angewandte Verfeinerung der sog. Phase I der von Nonne und Apelt angegebenen Eiweißreaktion im Liquor cerebrospinalis mit, welche den Zweck verfolgt, ein objektives Maß zu finden für die Entscheidung, ob die Reaktion positiv oder negativ, und ob sie stark oder schwach ist. Das Verfahren muß an Ort und Stelle nachgesehen werden. Die Resultate des Autors bei zahlreichen Lumbalpunktionen scheinen in der Tat die erwähnte Reaktion in geeigneter Weise zu präzisieren.

**Baudouin und Français** (4) haben die von Noguchi und Moore angegebene „Buttersäurereaktion“ im Liquor spinalis in 66 Fällen nachgeprüft, um ihre diagnostische Verwertbarkeit bei syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems zu untersuchen. Im allgemeinen bestätigen sie die von den Autoren behauptete Brauchbarkeit, und ihre von den Erfindern der Reaktion ein wenig abweichenden Anschauungen sind im wesentlichen folgende:

Die Methode hat einen gewissen Wert, aber sie ist — entgegen der Meinung von Noguchi und Moore — nicht streng spezifisch, da sie auch bei Tuberkulösen positiv war. Ist die Reaktion negativ, so handelt es sich höchstwahrscheinlich nicht um eine syphilitische Erkrankung. Ist sie positiv, so beweist sie eine solche zwar nicht mit absoluter Sicherheit, aber sie spricht, falls Tuberkulose ausschließbar, sehr zugunsten der Syphilis. Obwohl keine spezifische Reaktion, sollte sie doch bei der Leichtigkeit ihrer Ausführung in allen Fällen zweifelhafter Nervensyphilis von Interesse sein, wo die Wassermannsche Reaktion nicht gemacht werden kann.

### III. Kasuistik.

Differentialdiagnostisch galt Fieber bisher als gegen Syphilis des Zentralnervensystems sprechend. Es ist sehr selten beobachtet worden. Um so wichtiger ist die Mitteilung von zwei sicheren solchen Fällen durch **Strasmann** (105). Beide zeichnen sich durch die Schwere der Erkrankung aus. Im ersten Fall, einer jeder Behandlungsart trotzens Lues cerebrospinalis bei einem 28 jährigen Kaufmann (drei Jahre nach der Infektion), wurde während der ganzen fünfmonatlichen Beobachtungszeit ein unregelmäßiges Fieber konstatiert, ohne daß irgendeine andere fiebererregende Krankheit nachzuweisen war als die syphilitische Erkrankung des Rückenmarks, des Gehirns und der Meningen. Die Lungen waren auch röntgenologisch frei von irgendwelchen Verdichtungen. Die Temperaturen stiegen bis zu  $38,8^{\circ}\text{C}$ , gewöhnlich hielt sich die Abendtemperatur um  $38,5^{\circ}\text{C}$ ; die Morgentemperatur sank selten unter  $37,5^{\circ}\text{C}$ . Patient wurde ungeheilt auf Wunsch entlassen.

Ebenso schwer und ebenso unbeeinflußbar durch antiluetische Mittel war der zweite Fall, der zur Sektion und anatomisch-bakteriologischen Bestätigung der Diagnose kam. Es ist dies der Fall, in dem zum ersten Male bei erworbener Syphilis die *Spirochaete pallida* im Gehirn und Rückenmark nachgewiesen wurde, und dessen anatomischer Befund anderweitig genau publiziert und hier referiert ist. Auch dieser Fall von Lues cerebrospinalis bei einem 26 jährigen Bäcker, neun Monate nach der Infektion beginnend, verlief während der ganzen Beobachtungszeit, etwa drei Monate lang mit Fieber: durchschnittlich  $37,5$ — $38,5^{\circ}\text{C}$ , abends oft  $38,8^{\circ}\text{C}$ , ohne daß irgendeine komplizierende, Fieber machende Krankheit zu konstatieren war. Der durch Spirochäten hervorgerufene entzündliche Prozeß beschränkt sich auf das Zentralnervensystem, in allen anderen Organen wurden sie vermißt. Man wird also in Zukunft darauf achten müssen, daß auch bei Lues des Zentralnervensystems höhere Temperaturen monatelang beobachtet werden können, ohne irgendeine andere Komplikation. Bemerkenswert sind die Ausführungen des Verf. über die Schwere dieser Luesformen und über die Verbreitung der Spirochäten. Vergleiche auch Nr. 104.

In der kasuistischen Mitteilung von **Spillmann, Watrin und Benech** (99) handelt es sich um einen 28 jährigen Patienten, der drei Monate nach dem Primäraffekt folgende Symptome einer nervösen Erkrankung zeigte: psychische Depressionen und Schwäche, Melancholie und Suizidgedanken, starke Gürtelschmerzen und Gesäßschmerzen, schmerzhaft Kontraktionen der Beine, Druckschmerzhaftigkeit der Muskulatur, Parese der Beine und Gehstörungen, Römbergsches Zeichen, gesteigerte Kniereflexe und Fußklonus. Dazu gesellte sich nachträglich eine totale rechtsseitige Fazialislähmung mit rechtsseitigen Kopfschmerzen. Nach Kalomelbehandlung erfolgt rasche Besserung.

Die Verf. diskutierten erst die Möglichkeit einer syphilitischen Polyneuritis. Doch sprachen dagegen die gesteigerten Reflexe, die Zerebralsymptome, Gürtelschmerzen usw. Deshalb nehmen sie eine diffuse, disseminierte Syphilose des Zentralnervensystems, eine gleichzeitige Affektion des Hirns, des Rückenmarks und der peripheren Nerven an. Sie schreiben dem Kalomel in solchen Fällen eine bessere Wirkung zu als anderen Hg-Präparaten.

Nervensyphilis in der Frühperiode beschreibt **Trömner** (114) mit drei interessanten Fällen:

I. Hemiplegie im Alter von 21 Jahren,  $4\frac{1}{2}$  Monate nach der Infektion plötzlich eingetreten ohne Bewußtseinsstörung und ohne Prodrome.

Ursache wahrscheinlich Erweichung im hintern Teil der inneren Kapsel infolge von syphilitischer Endarteriitis und Verschuß der Art. lenticularis. Trotz sorgfältiger Therapie blieben leichte psychische Defekte zurück, die Trömmner auf ausgebreitete arteriitische Erkrankung der Hirnkonvexität bezieht.

**II. Meningitis basalis** vor Ausbruch des sekundären Exanthems bei einem 26jährigen, tuberkulös veranlagten Schlosser, bemerkenswert durch das Fehlen von Fieber und Nystagmus und die ursprüngliche Fehldiagnose auf tuberkulöse Meningitis, bis ein syphilitischer Hautausschlag auftrat. Prompter Erfolg der Hg-Behandlung.

**III. Polyneuritis syphilitica**, gleichzeitig aufgetreten mit einem papulösen Syphilid, geheilt durch spezifische Behandlung. Der Fall gehört zu den sehr seltenen, wegen der Allgemeinheit der Neuritis, wegen seiner klinischen Reinheit und des prompten Heilerfolgs.

**Schuster's** (95) kurze Dissertation beschreibt einen Fall von Lues cerebros spinalis, der erst für Hysterie gehalten worden war.

**Stursberg** (110) liefert einen Beitrag zur Kenntnis der zerebrospinalen Erkrankungen im Sekundärstadium der Lues. Eine 38jährige Frau erkrankte etwa ein halbes Jahr nach dem Primäraffekt bei noch bestehender Roseola an schweren zerebrospinalen Erscheinungen, die in kurzer Zeit zum Exitus führten und in der Hauptsache auf eine zerebrale Blutung oder Erweichung infolge von syphilitischen Gefäßveränderungen zurückgeführt wurden. Die Sektion ergab neben ausgebreiteter Leptomeningitis sehr zahlreiche kleine Erweichungsherde in beiden Gehirnhälften, die sich an Thrombosen kleiner Arterien anschlossen, obwohl die Gefäßwände wenig oder gar keine Veränderungen aufwiesen. Trotz des Fehlens charakteristischerluetischer Veränderungen (auch des Spirochätenbefundes), wird die Diagnose per exclusionem gestellt. In einigen kleinen Gefäßen fand Stursberg hyaline Entartung der Wände, speziell der Media, und nimmt dafür eine unmittelbare Wirkung des syphilitischen Giftes in Anspruch.

**Heimanowitsch** (42) beschreibt einen seltenen Fall eines 26 Jahre fast ununterbrochenen und progressierenden Verlaufs der Lues. Schon zwei Jahre nach der spezifischen Ansteckung trat Anisokorie ein. Die Summe aller klinischen Symptome in 26 Jahren war folgende: Fünf Insulte, die vollkommen ausgebildet waren (einer von ihnen im Hirnstamme), Muskelatrophien, sog. „pseudotabischer Symptomenkomplex“, myelitische Erscheinungen, Reizerscheinungen (epileptoide Anfälle usw.), zum Schluß Demenz usw.

Anatomisch war gefunden: Starke Atrophie des Rücken- und verlängerten Marks, im Rückenmarke (Zervikal- und Dorsalteil) Gefäßsklerose und Neubildung der Interstitia, Zellenchromatolyse mit aufsteigend zunehmender Atrophie, Leptomeningitis dorsalis und cervicalis, Pachymeningitis dorsalis, Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln (außer tieferen Teilen der lumbalen und sakralen Segmente); Degeneration der Pyramidenbahnen und der hinteren Stränge; im Hirnstamme Heubnersche Endarteriitis, Gefäßsklerose, Thromben, Erweichungen, Chromatolyse fast von allen Zellen; im Gehirn — eine alte Meningitis, eine geringe Verkleinerung der Rindenzellen und eine kleine Gefäßneubildung weiter — große Zerstörungsherde in der weißen Substanz. Die Pyramidendegenerationen waren im Zusammenhang rechts mit dem Herde in regione capsulae internaе, links mit einem höheren Herde in der weißen Hirnsubstanz. In Zusammenhang mit den großen Zerstörungen in dieser Hemisphäre steht eine Atrophie der entsprechenden Hälfte, bei Erhaltung der Nuclei rubri. Am Übergange zum Pons verschwindet diese einseitige Atrophie allmählich.

Im Lumbal- und Sakralmarke zeigten sich gar keine Veränderungen in den Meningen, ebenso keine Interstitiabilung: desto mehr war hier die Atrophie sehr auffallend. Und der Verf. meint, daß diese Atrophie durch Syphilistoxine hervorgerufen war. Höher, in den Dorsal- und Zervikal-segmenten ist die Atrophie stärker geworden, während Meningitis und Gefäßsklerose viel weniger ausgebildet waren. Verf. hat in der Literatur keinen Fall von ähnlicher Atrophie gefunden. Eine Atrophie des Rückenmarks bei Lues cerebrospinalis, die Long et Wiki in „Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière“ beschrieben hatten, war lange nicht so intensiv ausgesprochen und hatte als ätiologisches Moment Gefäßsklerose.

Eine weitere Besonderheit des Falles war der Umstand, daß die Zellenläsion nicht wie sonst auf die Vorderhörner begrenzt war, sondern sich als eine allgemeine Zellenläsion darstellte.

Die Pachymeningitis dorsalis hatte eine Dicke von 0,6 cm erreicht.

(Autoreferat.)

Nachdem **Bezdek** (6) Symptomatologie, Verlauf und Prognose der Krankheit besprochen, teilt er seine Erfahrungen über dieselbe mit. Er hat acht Fälle luetischer Spinalmeningitis beobachtet, zur Hälfte von schwerem Charakter. Während der Bäderkur hat er keine Besserung verzeichnen können, eher mitunter Verschlimmerung, nach beendeter Kurbehandlung stellte sich jedoch vor allem bedeutende Besserung ein, in ungleichen Intervallen, zumeist in 4–6 Wochen. Die Therapie muß stets kombiniert sein. Jod reicht er in großen Dosen, durchschnittlich 10 g pro die, was die Kranken zumeist besser vertragen, als kleine Dosen. Besonders leicht wird dabei Hallisches Wasser vertragen. Überraschende Erfolge hat Verf. bei Anwendung der Jontophorese erzielt, kann sie jedoch nicht ausschließlich auf ihre Rechnung setzen, da die Therapie bei den betreffenden Fällen kombiniert war. Die Jodbäder selbst bekamen den Kranken vorzüglich, auch solchen, die ein gewöhnliches Bad nicht vertragen. Auch mit protrahierten Bädern hatte er gute Erfahrungen. Verf. legt auch Gewicht auf die Trinkkur mit Jodwasser, da selbst die geringsten Mengen von Chemikalien in natürlicher Lösung viel intensivere Wirkung zu haben scheinen, als künstliche Produkte.

**Putnam, Southard und Ruggles** (83) beschreiben ausführlich die Krankengeschichte und den pathologisch-anatomisch-histologischen Befund eines 16 Jahre lang beobachteten Falles von protrahierter Lues cerebrospinalis mit auffallenden Remissionen, wobei sie den Versuch machen, die klinischen Erscheinungen mit den einzelnen postmortalen Befunden, welche sehr mannigfach waren, in nähere Beziehung zu bringen.

Eine 23jährige Frau erkrankte an Syphilis 1889. 1894 heftige Kopfschmerzen mit Parästhesieanfällen. 1901 heftige Rückenschmerzen und Gehstörungen. 1902 Schwindelerscheinungen beim Kopfschmerz, Zunahme der Gehstörung, besonders im rechten Fuß, die Beine werden spastisch. Schmerzen und Hyperästhesie des Thorax, Beinkrämpfe. Besserung durch antisyphilitische Behandlung. Mitte 1902 vorübergehende Blindheit und Taubheit, Gereiztheit, delirante Symptome und epileptiforme Anfälle. 1904 völlige Taubheit, später wieder gebessert, ebenso wie Augenmuskelerkrankungen. Verlust der Kniereflexe, die später wiederkehrten. Ende 1904 völlige Lähmung mit Dekubitus. Tod: 1905 im Alter von 39 Jahren, vier Jahre nach dem Beginn der Myelitis, 11 Jahre nach dem Einsetzen der ersten Nervensymptome, 16 Jahre nach der Infektion.

Obduktionsbefund: Atrophie des Cortex cerebri und cerebelli und des Rückenmarks. Chronische diffuse zerebrospinale Leptomeningitis.

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



Symmetrische Läsionen der grauen Substanz der Corpora striata mit Atrophie der vorderen Abschnitte der inneren Kapsel. Induration des Forceps minor und tapetum. Atrophie der rechten 3., 6., linken 7. und 8. und sensiblen 5. Hirnnervenwurzeln. Läsionen der linken Kleinhirnhemisphäre. Graue Degeneration der langen Rückenmarksbahnen. Herdläsion in den Vorderhörnern des Lumbalmarks. Faseratrophie in der Cauda equina.

Schlußfolgerungen: 1. Nach so langem Verlauf fanden sich zahlreiche chronische, nur wenige akute Veränderungen außer Leukozytenexsudation in den oberen Spinalsegmenten (hintere Wurzelgegend) und leukenzephalitischen Herden des Gehirns, vielleicht infolge von frischer Dekubitusinfektion. 2. Der anatomische Befund vermag manche klinische Erscheinungen, z. B. die transversale Myelitis, die intermittierenden Hirnnerven- u. a. Symptome mit Strukturveränderungen zu erklären; intra vitam erschwerten hysterische Neigungen der Patienten eine exakte Korrelation. 3. Die Erklärung der auffallenden Remissionen wird durch zahlreiche histologische Möglichkeiten gegeben. 4. Daraus ergeben sich im allgemeinen gute Aussichten für die Therapie. 5. Der anatomische Befund zeigt, wie durch adhäsiven Verschluß der Intermeningealräume oberhalb der Lumbalpunktionsstelle zufällig kein Lymphozytenbefund zu erheben ist. 6. Der Fall illustriert das Gegenteil der biologischen Tendenz, daß später entwickelte Gewebe zuerst zerstört werden: der Verlauf war ein aufsteigender, erst zuletzt ergriff der pathologische Prozeß die Hirnrinde.

Die zehn Fälle von Gehirnsyphilis, welche **Neu** (74) mitteilt, sowie sein Kommentar dazu bieten nichts Besonderes. Es handelt sich um meningeale, gummatöse, vaskuläre, diffuse und primär degenerative Formen der Hirnlues, zum Teil mit anatomischem Befund, aber ohne detaillierte Schilderung desselben.

**Livingston Hunt** (44) berichtet über sechs Fälle zerebraler Syphilis, die unter dem Bilde der progressiven Paralyse verliefen und durch zweckmäßige antiluetische Behandlung eine bereits längere Jahre anhaltende Besserung erreichten. Alle Patienten standen in den dreißiger Jahren und boten schwere Störungen psychischer und somatischer Natur dar. (*Bendix*.)

Zwei Fälle von frühzeitiger maligner Syphilis werden von **Costantini** (20) nach ausführlicher Zitierung der einschlägigen Literatur beschrieben. Sie lehren nach dem Verf., daß erbliche Belastung, chronischer Alkoholismus und Kopftrauma zu den ätiologischen Faktoren der frühzeitigen malignen Gehirnsyphilis gehören. Im ersten Falle manifestierte dieselbe sich vier Monate nach der Infektion, im zweiten einige Monate (periphere Fazialislähmung bzw. 14 Monate (Hemiplegie usw.) nach der Infektion. Die klinischen Daten enthalten nichts Neues. Die Hypothese der „Syphilis à virus nerveux“ wird nur gestreift, aber nicht zur Erklärung herangezogen, die Frage der genügenden oder ungenügenden Primärbehandlung der Lues in suspenso gelassen.

Einen ungewöhnlichen und seltenen Fall von Hypophysiserkrankung beschreibt **Turner** (116). Eine 33jährige Frau bekam häufige Ohnmachtsanfälle und wurde allgemein nervös. Ein Arzt fand: Anämie, Vorstehen der Augäpfel, etwas skandierende Sprache, gesteigerte Kniereflexe, Babinski, sonst normale Verhältnisse. In einem „Anfall“ wurde konstatiert: Rückenlage im Bett, scheinbar bei Bewußtsein, ohne Nahrungsaufnahme, antwortet nicht, aber erwacht auf lautes Ansprechen, Konjunktivalreflexe, aber schwach. Lichtreaktion der Pupillen, keine Differenz, Kniereflexe gesteigert, keine Lähmung, Babinski angedeutet, Schmerzempfindung aufgehoben, Puls und Atmung schwach. Bei der nun folgenden Aufnahme in eine Anstalt war sie halb komatös, Extremitäten kalt, linker Konjunktivalreflex fehlt, linke Pupille

verengt, rechte reagiert auf Licht; sie jammert fortwährend, antwortet nicht, ißt nicht; die Augen folgen dem Finger; rechter Kniereflex gesteigert, linker nicht auslösbar, die passiv erhobenen Arme fallen langsam, aber nicht ohne Aktivität, besonders der rechte Arm. — Ein Bruder berichtete von früheren „stuporösen“ bzw. Komaanfällen, fast jeden zweiten Tag und immer nachts auftretend, mit dreimonatlicher Arbeitsunfähigkeit. — Der plötzliche Exitus erfolgte im Anschluß an folgende Beobachtung: Sie wurde abends offenbar bewußtlos in die Anstalt gebracht, Atmung stertorös, Speichelfluß, linker Konjunktivalreflex fehlt, tags darauf fehlen beide, fortdauernde Bewußtlosigkeit, Erbrechen, Beine schlaff, rechts Babinski, Kniereflexe fehlen, Pupillen klein und eng, Puls 72, unregelmäßig. Exitus.

Die Autopsie ergab in der Hauptsache: Hypophysis haselnußgroß, rechts neben dem Optikus ein Tropfen dicker, eiterartiger Flüssigkeit. Innere Organe ohne Besonderheit. Schilddrüse nicht untersucht.

Mikroskopisch: Im Hirn etwas Ödem, dilatierte Gefäße, zerstreute Blutungen, starke Zellveränderungen, die näher beschrieben werden. Dasselbe im Kleinhirn, ähnlicher Befund im Rückenmark. In den Nieren parenchymatöse Veränderungen. In der Hypophyse ist die Drüsensubstanz größtenteils zerstört und ersetzt durch nekrotische Massen, der Rest von Drüsensubstanz enthält stark gefüllte Gefäße, fibröses Gewebe, Zysten, Zellwucherungen, Plasmazellen u. a. Keine Mikroorganismen, keine Riesenzellen.

In der Epikrise bemerkte Turner, daß Zeichen von Akromegalie nicht bestanden, vielleicht wegen des akuten Verlaufs, wohl aber Amenorrhoe. Schlaf- oder komatöse Anfälle scheinen zur Hypophysenerkrankung zu gehören, was an Hand der Literatur ventiliert wird. Tremor und Muskelrigidität bestand nicht. Der ganze Befund an der Hypophyse spricht am ehesten für eine gummatöse Erkrankung, und der Fall in toto wirft vielleicht auch ein Licht auf die Beziehungen zwischen Hypophyse und Dementia praecox.

**Boinet** (10) fand bei seiner Kranken neben gummösen Veränderungen des Gehirns ein Aneurysma der linken Arteria basilaris, das etwa 5 mm unterhalb der Arteria basilaris saß und die Größe einer Rosine hatte. Es maß in der Länge 2 cm und war 15 mm breit. Der innere Rand des Aneurysmas berührte die rechte Arteria vertebralis. Die Wand war verdickt und resistent. Die gummösen Veränderungen betrafen hauptsächlich die linke Gehirnhemisphäre.

(Bendix.)

**Spiller** und **Camp** (98) teilen den klinischen Befund eines Falles von syphilitischer Trigeminuslähmung mit. Die Lähmung betraf nur die motorische Partie des rechten Trigeminus, besonders den Masseter, und war mit einer rechtsseitigen Hemiplegie, den Fazialis inbegriffen verbunden.

Es wurde ein Erweichungsherd im linken Temporallappen gefunden. Mikroskopisch war nachweisbar leichte Degeneration der linken vorderen Pyramide und der rechten vorderen Pyramide. Mit der Marchischen Methode wurde eine frische Degeneration des rechten Trigeminus im Pons und in seiner spinalen Bahn gefunden. Die linke Pyramidenbahn war mehr degeneriert als die rechte.

(Bendix.)

**Ziesché** (121) veröffentlicht einen klinisch behandelten und geheilten Fall von syphilitischer Wirbelentzündung nebst instruktiven Röntgenaufnahmen: 38jährige Frau mit luetischer Anamnese und spezifischer Vorbehandlung bekommt Schmerzen und Schwäche im linken Bein, Schlingbeschwerden und Brennen im Halse, Parästhesien im rechten Arm, rechter Hand und Gesicht, Schmerzen und Bewegungsbeschränkung des Genicks, Unfähigkeit, den Mund ganz zu öffnen, Kitzelhusten, eitrigem Auswurf, große Müdigkeit. Status: Fötor ex ore, Zunge schmierig belegt, eiterndes Ulkus der hinteren

Rachenwand in Höhe des 2. bis 3. Halswirbels, bloßliegender, nekrotischer Knochen entsprechend dem 3. bis 4. Halswirbel. Schmerzhaft Spannung der Halsmuskeln, die Kopfdrehung unmöglich macht, Halslordose verstrichen, teigige Schwellung des Nackens, Druckschmerzhaftigkeit der Halswirbeldornfortsätze. Bauchreflex fehlt links, rechts besteht Babinski, links Partellarklonus und Fußklonus. Geringe Hypalgesie an der rechten Hand und Hypothermästhesie. Steife Kopfhaltung, ängstlicher Gesichtsausdruck wegen der Nackenschmerzen. Das Röntgenbild zeigt schwere anatomische Veränderungen entsprechend dem 2. und 3. Halswirbel, welche als kariös diagnostiziert wurden. Wassermann war positiv und stützte neben dem ulzerösen Rachengumma die Annahme einer syphilitischen Halswirbelerkrankung.

Therapie: Horizontallage, Glissonextension, Schmierkur und Jodkali. Entfernung eines Epistropheussequesters vom Rachen aus. Nach weiterer Spontanabstoßung eines Sequesters wegen großer Gefahr der Kompressionsmyelitis mit plötzlichem Exitus: Stützverband, worauf Heilung eintrat.

Verf. bespricht den jetzigen Stand der pathologischen Anatomie der seltenen luetischen Wirbelerkrankungen, welche am häufigsten die Halswirbel befallen, die Ätiologie, Diagnose und Therapie derselben.

**Petrén** (79) teilt drei Fälle von Syphilis der Wirbelsäule und einen vierten von Syphilis der Schädelbasis mit:

I. Lues 1878, unbehandelt. 1895 Schmerzen im Nacken und Bewegungsbeschränkung des Kopfes mit abnormer Haltung desselben; dabei Beschwerden beim Schlucken und Sprechen. 1900 syphilitische Erkrankung der Hirnbasis rechtsseitige Abduzenslähmung, rechts Ptosis, Pupillen lichtstarr, Kopfschmerzen. Alles verschwindet nach antiluetischer Behandlung. 1901 schlaffe, atrophische Parese beider Arme, leichte Ataxie der Beine, Störung des Muskelsinns und der Hautsensibilität der unteren Extremitäten, Parästhesien und Schmerzen in allen Extremitäten, Blasenstörungen, Kopfschmerzen, Gürtelgefühl, Babinski beiderseits, links fehlender Achillesreflex, Pupillen wieder lichtstarr. Wiederholte spezifische Behandlungen. Diagnose: Syphilitische Karies, Ankylose des 2. Halswirbels mit mehrmals rezidivierender Syphilis des Zentralnervensystems.

II. Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer syphilitischen Periostitis der Halswirbelsäule mit Ausgang in Heilung. Nur kurz berichtet.

III. Unsichere Diagnose einer syphilitischen Periostitis am Hinterhauptbein und an der Halswirbelsäule. Nur kurz berichtet. Heilung.

Verf. bespricht im Anschluß daran die Literatur, den heutigen Stand unserer Kenntnisse und die Schlüsse, welche diese uns in bezug auf das Vorkommen und das Verhalten der Syphilis der Wirbelsäule gestatten.

IV. Fall von Hirnsyphilis, bei welchem auf der Röntgenplatte eine starke Veränderung der Basis cranii hervortrat. Diese konnte durch den Druck eines großen Gummas auf den Knochen oder durch eine luetische Karies des Keilbeins verursacht sein. Bei dem glänzenden Erfolg der antisyphilitischen Behandlung entscheidet sich Petrén für die letztere Annahme aus verschiedenen neurologischen Gründen. Diese luetische Karies des Keilbeinkörpers muß mit einer luetischen Hirnaffektion verbunden gewesen sein.

Die klinische Diagnose syphilitischer Gehörererkrankungen begegnet großen Schwierigkeiten, um so mehr, als pathologisch-anatomische Erfahrungen auf diesem Gebiete nur wenig zu Gebote stehen. Es müßten möglichst viele Sektionsergebnisse von Felsenbeinen Luetischer, die intra vitam Ohrensymptome hatten, publiziert werden, wobei natürlich sekundäre Eiterinfektionen auszuschließen wären. **Grünberg** (33) teilt einen solchen Fall mit: Bei einem zwei Jahre post infectionem einer galoppierenden

Syphilis erlegenen 21jährigen Manne mit ausgedehnten tertiären Ulzerationen in Nase, Pharynx und Larynx wird zu Lebzeiten eine progrediente, kombinierte Mittelohr-Labyrinthschwerhörigkeit festgestellt. Als pathologisch-anatomisches Substrat findet sich neben einer beiderseitigen, auf tubare Infektion zurückzuführenden Otitis media chron. catarrhalis resp. sero-purulenta eine vorwiegend auf den Ambos beschränkte, von ihm auch auf den Steigbügel (und Hammerhals rechts) übergreifende Bindegewebsneubildung, die, vom Periost ihren Ursprung nehmend, als Periostitis chronica bezeichnet werden dürfte; am Promontorium eine teils bindegewebige, teils knöcherne Exostose; im inneren Ohr eine Atrophie des Cortischen Organs mit degenerativer Atrophie des Ganglion spirale; in der Schneckenkapsel ein anormaler Knorpelherd in der Nähe des ovalen Fensters. Inwieweit diese anatomischen Veränderungen spezifisch syphilitischer Natur waren, vermag Grünberg nicht überall mit Sicherheit zu beurteilen, von einigen hält er es für sicher, bei anderen schließt er aus der Allgemeininfektion. Der anatomische Beweis selbst war nicht möglich.

Durch systematische Untersuchung Taubstummer mit Hilfe der Wassermannschen Reaktion weist **Urbantschitsch** (117) nach, daß die Lues viel häufiger als ätiologischer Faktor der Taubstummheit in Frage kommt, als bisher angenommen wurde. Sie wurde sogar bisher nach dieser Richtung hin fast ganz vernachlässigt. An einer Untersuchungsreihe von 125 Taubstummen konstatierte Urbantschitsch mittels der Serodagnostik und anderer Erwägungen, daß in 5,6 % bzw. 7,2 % der Fälle die Syphilis mit allergrößter Wahrscheinlichkeit als Ursache der Erkrankung anzusehen ist. Das wäre also ein verhältnismäßig sehr hoher Prozentsatz.

## Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Referent: Prof. Dr. F. Jamin-Erlangen.

1. Allard, Meningitis epidemica. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 196.
2. Auché, B., et Chevalier, Méningite cérébro-spinale à méningocoques de Weichselbaum chez un enfant de 23 mois; injections intrarachidiennes de sérum de Dopter; guérison. *Journ. de méd. de Bordeaux.* Bd. XL. p. 513—515.
3. Bagley, C., Cerebrospinal Meningitis. *New York Med. Journ.* March 12. 19.
4. Beauchant, Un cas de méningite cérébro-spinale. *Poitou méd.* Bd. XXV. p. 50—53.
5. Berka, Meningokokkenbefund bei einem sehr späten Stadium der epidemischen Genickstarre. *Casop. čes. lék.* 1909. p. 1143.
6. Berthelot, Albert, Antagonisme du bacille bulgare vis-à-vis du méningocoque. *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXVIII. No. 11. p. 529.
7. Bertrand, Epidémie de méningite cérébro-spinale de Sainte-Marie-Laumont (Calvados). *Année méd. de Caen.* 1909. p. 234.
8. Bettencourt, N., Meningite cerebro-spinal epidemica. *Med. contemp.* Bd. XXVIII. p. 139.
9. Boinet et Monges, F., Un cas de méningite cérébro-spinale purulente épidémique. *Marseille médicale.* Bd. XLVII. p. 650—653.
10. Boucher, H., La méningite cérébro-spinale et le sérum anti-méningococcique. *Médecin.* Bd. XX. p. 49.
11. Bourdinière, Etude sur la précipito-réaction pour le diagnostic de la méningite cérébro-spinale. *Bull. Soc. scient. et méd. de l'ouest.* Bd. XIX. p. 169—172.
12. Briault et Nordman, Quelques réflexions à propos d'un cas de méningite cérébro-spinale. *Loire médicale.* 1909. No. 10. p. 510—514.
13. Briot et Dopter, Pathogénie des accidents observés au cours de l'immunisation des chevaux contre le méningocoque. *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXIX. No. 24. p. 10.

14. Brown, Samuel Horton, Cerebrospinal Meningitis of Fulminating Type, Accompanied by Acute Otitis media Simulating Mastoid Involvement. *Medical Record*. Vol. 77. No. 24. p. 1010.
15. Bruch, A., Méningite cérébro-spinale (guérie sans sérum). *Arch. de méd. d. enf.* Bd. XIII. p. 211.
16. Brunon et Née, Trois cas de méningite cérébro-spinale; guérison. *Normandie méd.* Bd. XXVI. p. 84—92.
17. Bruynoghe, R., Einfaches Verfahren zur Züchtung der Meningokokken. *Centralbl. f. Bakteriologie. Originale*. Bd. 56. H. 1. p. 92.
18. Busse, Otto, Die übertragbare Genickstarre. *Klinisches Jahrbuch*. Bd. 23. H. 3.
19. Cannata, S., Brevi considerazioni sopra un caso non comune di meningite de meningococco con esito in guarigione. *Riv. di clin. pediat.* Bd. VIII. p. 420—426.
20. Carles, F., e Dupérie, R., Lymphocytose et liquide céphalorachidien limpide dans un cas de méningite aiguë à méningocoques; polynucléose dans un cas de méningite tuberculeuse à forme cérébro-spinale. *Journ. de méd. de Bordeaux*. Bd. XL. p. 55—57.
21. Cathoire, E., Recherche du pouvoir opsoniant du sérum des porteurs sains de méningocoques. *Compt. rend. Soc. de Biologie*. T. LXIX. No. 28. p. 240.
22. Chalard, Contribution à l'étude de l'épidémiologie de la méningite cérébro-spinale épidémique. Thèse de Paris.
23. Changevin, Sur deux cas de méningite cérébro-spinale épidémique. *Arch. méd. d'Angers*. Bd. XIV. p. 124—137.
24. Chevreil, F., et Bourdinière, J., La méningite cérébro-spinale à Rennes en 1908—09. *Arch. d. mal. de l'appar. digest.* Bd. IV. p. 20—39.
25. Claude, H., et Lejonne, P., Les lésions concomitantes des centres nerveux dans les méningites cérébro-spinales. *Gaz. des hôpitaux*. No. 34. p. 473. No. 35. p. 487.
26. Clerc, Marcel, La méningite cérébro-spinale à New-York. *Le Progrès médical*. No. 16. p. 227.
27. Coester, Genickstarrefolgen. *Zeitschr. f. Medizinalbeamte*. No. 13. p. 484.
28. Cohen, Ch., De l'emploi de la réaction de fixation de Bordet-Gengou pour le diagnostic de la méningite cérébro-spinale. *La Presse médicale*. 1909. Bd. XVII. p. 791.
29. Derselbe et Fitzgerald, J. G., A propos de la méningite cérébro-spinale septicémique. Note complémentaire. *Centralbl. f. Bakteriologie*. Bd. 56. H. 5/6. p. 464.
30. Collignon et Maisonnnet, Méningite cérébro-spinale due à l'association du méningococque et du streptococque chez un malade atteint d'otite ancienne. *Le Progrès médical*. No. 31. p. 420.
31. Combe, E., La méningite cérébro-spinale épidémique; séquelles, diagnostic, traitement et prophylaxie. *Clinique*. Bd. V. No. 11. p. 161—164.
32. Comby, J., Méningite cérébro-spinale épidémique. *Arch. de méd. d. enf.* Bd. XIII. p. 161—194.
33. Costa, S., Résultats de quelques recherches de „porteurs“ de méningocoques. *Compt. rend. Soc. de Biologie*. T. LXVIII. No. 15. p. 776.
34. Dalmenesche, Méningites cérébro-spinales aiguës à début foudroyant (convulsif) délirant, comateux). Thèse de Paris.
35. Daniélopou, D., Nouvelle réaction biologique permettant de reconnaître les processus inflammatoires méningés. Augmentation de l'action empêchante du liquide céphalorachidien sur le pouvoir hémolytique du taurocholate de soude. *Compt. rend. Soc. de Biol.* T. LXIX. No. 28. p. 257.
36. David, A., Deux cas de méningite cérébro-spinale guéris. *Journ. d. Sc. méd. de Lille*. Bd. I. p. 193—204.
37. Davis, A. B., Cerebrospinal Meningitis and General Streptococcemia; Complicating Pregnancy: Cesarean Section. *Bull. Lying-in Hospital*. March.
38. Debré, Robert, La méningite cérébro-spinale prolongée à forme cachectisante. *La Presse Médicale*. No. 71. p. 665.
39. Desbordes, Une petite épidémie de méningite cérébro-spinale. *Poitou méd.* Bd. XXV. p. 102—104.
40. Desmares, E., et Verdonk, A., Un cas de méningite cérébro-spinale. *Bull. Soc. de méd. de Gand*. 1909. Bd. LXXVI. p. 81—83.
41. Devé, F., Méningite cérébro-spinale à début épileptiforme. *Normandie méd.* 1909. Bd. XXV. p. 406—414.
42. Dini, V., Sopra due casi di meningite cerebro-spinale. *Cesalpino*. Bd. VI. p. 43—50.
43. Dopter, Ch., Différenciation du méningococque et des germes similaires par l'„épreuve du péritoine“. *Compt. rend. Soc. de Biologie*. T. LXIX. No. 38. p. 600.
44. Derselbe, Le liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale épidémique. *Le Progrès médical*. No. 4. p. 53.
45. Derselbe et Boidin, L., Les symptômes et le diagnostic de la méningite cérébro-spinale épidémique. *Le Journal médical français*. No. 2. p. 79.

46. Duchamp, Considérations relatives à une épidémie de méningite cérébro-spinale. *Revue internat. de Médecine et de Chir.* Bd. XXI. No. 2. p. 21—23.
47. Dufays, La surdité consécutive à la méningite cérébro-spinale épidémique. *Revue hebdomadaire de Laryngol.* No. 36. p. 273.
48. Dunn, C. H., Cerebrospinal Meningitis. Hare H. A. and Landis. H. R. M. *Modern Treatment.* Bd. I. p. 685—706.
49. Dutoit, A. A., Die Meningitis cerebro-spinalis epidemica. *Übersichtsreferat. Medizin. Klinik.* No. 46. 47. p. 1822. 1865.
50. Eichhorst, Meningitis cerebrospinalis epidemica. *Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1256.
51. Eschbaum, Unsere Beobachtungen bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 33. p. 1728.
52. Espenel, Méningite cérébro-spinale. *Lyon médical.* T. CXV. p. 1102. (Sitzungsbericht.)
53. Etienne, G., Faux cas de méningites cérébraux-spinale. Hémorragie arachnoidienne spinale primitive protopathique. *Revue méd. de l'Est.* 1909. p. 414.
54. Ferron, M., La méningite cérébro-spinale épidémique dans les Landes (1837—1839). *Bull. méd.* Bd. XXIV. p. 3—7.
55. Fischer, F., Erfahrungen bei einer Genickstarreepidemie. *Samml. klin. Vortr. n. F.* No. 588 (Inn. Med. No. 188. p. 465—494.)
56. Fischer, L., Cerebrospinal Meningitis in an Infant two Months old: Diagnosis Made by Tapping the Lateral Ventricles: Treatment by Intraventricular Injections of Flexner's Antimeningitis Serum; Recovery. *Monthl. Cycl. and Med. Bull.* Bd. III. p. 129—138.
57. Forell, Alfred, Klinische Beiträge zur Lehre von der Meningokokken-Meningitis mit besonderer Berücksichtigung der akut tödlichen Fälle. *Inaug.-Dissert.* München.
58. Fossier, Sur quelques cas de méningite cérébro-spinale épidémique observés à l'hôpital de Reims. *Union méd. et scientif. du Nord-Est.* 30. Oct. 09.
59. Ganzinoky, Méningite cérébro-spinale épidémique. *Revue méd. de l'Est.* 1909. p. 665—671.
60. Halipré, A., Méningite cérébro-spinale (2 nouveaux cas à marche aiguë). *Rev. méd. de Normandie.* p. 49—53.
61. Derselbe et Delabrousse, Sept cas de méningite cérébro-spinale. *Normandie méd.* 1909. Bd. XXV. p. 366—374.
62. Henseval, M., et Bruynoghe, R., Aperçu sur la distribution géographique de la méningite cérébro-spinale; données générales sur les épidémies. *Bull. du serv. de santé.* p. 38—45.
63. Derselben, La méningite cérébro-spinale en Belgique en 1909, d'après les déclarations des médecins à l'autorité sanitaire. *ibid.* p. 45—70.
64. Hopkins, S. H., Cerebrospinal Meningitis. *Kentucky Med. Journ.* June 1.
65. Hoskins, W. D., The Diagnosis and Treatment of Cerebrospinal Meningitis. *Journ. Indiana Med. Assoc.* Bd. III. p. 279—288.
66. Hutinel, V., Diagnostic entre la méningite cérébro-spinale et la méningite tuberculeuse; importance de la ponction lombaire. *Pédiatrie prat.* Bd. VIII. p. 203—209.
67. Derselbe et Darré, H., Les accidents d'anaphylaxie sérique dans la méningite cérébro-spinale. *Le Journal méd. français.* No. 9. p. 576.
68. Johnson, G. M., Cerebrospinal Meningitis. *Iowa Med. Journal.* April.
69. Johnson, J. Pratt, A Case of Acute Cerebro-Spinal Meningitis with Severe Choreiform Movements. *The Lancet.* I. p. 238.
70. Juarros, César, Del pronóstico de las meningitis cerebro-espinales agudas y de las circunstancias que lo modifican. *Archivos españ. de Neurol.* T. I. No. 8. p. 249.
71. Kaufman, J. B., Report of Two Cases of Cerebro-spinal Fever. *U. States Nav. Med. Bull.* IV. p. 365—367.
72. Kermabon, R. de, Les fumeurs et la méningite cérébro-spinale. *Bull. méd.* XXIV. p. 227.
73. Kleinschmidt, Zur Diagnose und Therapie der übertragbaren Genickstarre. *Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung.* No. 9. p. 268.
74. Ladd, Louis W., Cerebrospinal Meningitis with Special Reference to its Diagnosis and Treatment. *The Cleveland Medical Journal.* Vol. IX. No. 11. p. 868.
75. Laignel-Lavastine, Ependymite purulente de la corne occipitale du ventricule latéral et abcès juxta-épendymaire dans un cas de méningite cérébro-spinale épidémique. *Bull. Soc. anat. de Paris.* 6. S. T. XII. No. 9. p. 914.
76. Derselbe, Des réactions glandulaires dans la méningite cérébro-spinale épidémique à méningocoques. *ibidem.* 6. S. T. XII. No. 9. p. 905.
77. Lamalle, A., Un cas de méningite cérébro-spinale. *Scalpel.* LXII. p. 384.
78. Lambotte, W., Un cas de méningite cérébro-spinale; sérothérapie; guérison. *Scalpel.* LXII. p. 199.

79. Lawaese, Mlle, Un cas de méningite cérébro-spinale par infection mixte (méningocoque et pneumocoque). Journ. méd. de Bruxelles. 1909. XIV. p. 795.
80. Lehmacher, J., Ueber den bakteriologischen Befund bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 71. H. 3—6. p. 288.
81. Levy, Ernst, Die Diagnose der epidemischen Meningitis im frühen Kindesalter. Medizin. Klinik. No. 40. p. 1569.
82. Lopriore, B., Small Epidemic of Cerebrospinal Meningitis in Italy. Gazz. degli Ospedali. Jan. 30.
83. Lutaud, Présence simultanée dans le liquide céphalo-rachidien de méningitiques du méningocoque de Weichselbaum et du bacille de Koch. Thèse de Paris.
84. Lutz, A., Über einige Fälle von endogener Kokkeninfektion des Auges (Metastasen nach Furunkeln; Metastasen bei Meningitis epidemica; fraglicher Mennigokokkenträger). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai—Juni. p. 636.
85. Macé de Lépinay, Ch. E., La méningite cérébro-spinale. La Clinique. V. No. 9. p. 129—134.
86. Macgregor, A. S. M., On the Occurrence of Erythro-Agglutinins and Erythro-Opsonins in the Blood of Certain Cases of Cerebrospinal Meningitis. Journ. of Path. and Bacteriol. XIV. p. 184—194.
87. Maclean, J., Case of Cerebro-spinal Fever; Eleven Months Severe Illness Followed by Complete Recovery. Tr. Med.-Chir. Soc. VIII. p. 126—219.
88. Malméjac, Simple note sur l'élimination organique dans la méningite cérébro-spinale. Journal de Pharmacie et de Chimie. 7. S. T. II. No. 4. p. 163.
89. Margarot et Mestrezat, Un cas de méningite cérébro-spinale épidémique. Montpellier médical. 8. août. 1909.
90. Mayer, Gg., Keimträger bei Genickstarre. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2778. (Sitzungsbericht.)
91. Derselbe und Waldmann, A., Ueber Genickstarre in München. ibidem. No. 9. p. 475.
92. Dieselben, Fürst und Gruber, G. B., Ueber Genickstarre, besonders die Keimträgerfrage. ibidem. No. 30. p. 1584.
93. McDonald, S., The Pathology of Epidemic Cerebro-spinal Meningitis. Univ. Durham Coll. Med. Gaz. X. p. 161—168.
94. Meric, H. de, Note on the Aetiology, Prophylaxis and Treatment of Cerebro-spinal Meningitis. Med. Press and Circ. n. s. LXXXIX. p. 250.
95. Merle, E., Sur deux cas de méningite cérébro-spinale; éruption de taches rosées lenticulaires; influence du sérum antiméningococcique sur la marche de la température. Arch. de méd. d. enf. XIII. p. 129—134.
96. Derselbe, Statistique de 9 cas de méningite cérébro-spinale traités en 1909—10. dans le service du Dr. Richardière à l'hôpital des enfants-malades. Bull. Soc. de pédiat. de Paris. XII. p. 320—327.
97. Derselbe, Roseola in Cerebrospinal Meningitis. Archives de Méd. des Enfants. Febr.
98. Derselbe, Etiology, Prophylaxis and Treatment of Cerebrospinal Meningitis. Med. Press and Circular. March 9.
99. Mestrezat, W., Analyse du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques. Composition et formule chimique, valeur diagnostique et pronostique de cette formule. Revue de Médecine. No. 3. p. 189.
100. Milligan, Ernest, Cerebro-spinal Fever. Brit. Med. Journal. 1911. I. p. 21. (Sitzungsbericht.)
101. Monziols, R., Deux cas de méningococcémie observés à Laval à la suite d'une épidémie de méningite cérébro-spinale. Arch. de méd. et pharm. mil. LV. p. 321—331.
102. Derselbe et Loiseleur, Méningite cérébro-spinale et abcès cérébral à méningocoques. Gaz. des hôpit. No. 134. p. 1828.
103. Moussous, André, Diagnostic différentiel de la méningite méningococcique et de la méningite cérébro-spinale otitique (leçon clinique). La Province médicale. No. 42. p. 427.
104. Derselbe et Rocaz, C., Méningite cérébro-spinale chez l'enfant; symptômes, moyens de diagnostic. Gaz. hebdom. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXXI. p. 363. 374. 385.
105. Nešić, G. P., Iridochorioiditis kao komplikacija meningitis cerebrospinalis epidemica. Srpski arh. za celok. lek. 1909. XV. p. 263—267.
106. Odriozola, E., Avendano, L., y Ribeyro, R., La meningitis cerebro spinal epidemica, informe presentado al Consejo superior de higiene. Crón. méd. XXVII. p. 67. 81.
107. Ott, La méningite cérébro-spinale épidémique dans le département de la Seine-inférieure en 1909. Hygiène gén. et appliq. V. p. 385—389.
108. Padoa, Gustave, Contribution à l'étude des séquelles éloignées des méningites. L'Encephale. No. 5. p. 540.
109. Porot, Méningite cérébro-spinale à forme intermittente. Revue neurol. 2. S. p. 243. (Sitzungsbericht.)

110. Porrini, G., Osservazioni sulla meningite cerebrospinale. Tommasi. V. p. 505—510.
111. Puech et Ferry, Sur un cas de méningite cérébro-spinale. Echo méd. d. Cévennes. XI. p. 136—142.
112. Remy, Leo, Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica. Inaug.-Dissert. Bonn.
113. Richardière, H., et Lemaire, J., Historique bactériologique de la méningite cérébro-spinale. Monde méd. XX. p. 577—581.
114. Dieselben, Bactériologie et épidémiologie de la méningite cérébro-spinale. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. II. p. 319. (Sitzungsbericht.)
115. Derselbe and Merle, E., Experiences with Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Bull. Soc. de Pédiatrie. No. 6.
116. Rimbaud, L., Epistaxis in Cerebro-spinal Meningitis. Med. Press and Circ. n. s. XC. p. 238.
117. Rinderspacher, Meningitis epidemica (Präparate). Berliner klin. Wochenschr. 1911. p. 94. (Sitzungsbericht.)
118. Rist, E., et Rolland, J., Méningites bénignes d'allure épidémique. Gaz. des hôpitaux. No. 122. p. 1663. (Sitzungsbericht.)
119. Ritchie, John, Relapse in Cerebro-Spinal Meningitis, with Notes on a Case Treated by Serum and Vaccines. The Edinburgh Med. Journ. N. S. Vol. IV. No. 6. p. 505.
120. Rivet, Diagnostik und Behandlung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 9—10. p. 199. 218.
121. Robinson, G. Canby, The Blood-Pressure in Epidemic Cerebrospinal Meningitis. The Archives of Internal Medicine. Vol. 5. No. 5. p. 482.
122. Roque, Méningite cérébro-spinale à méningocoques. Réaction lymphocytaire presque pure au début. Lyon médical. T. CXIV. p. 657. (Sitzungsbericht.)
123. Rosenthal, Georges, Bases scientifiques de la bactériothérapie par les ferments lactiques (suite). Bacille bulgare contre méningocoque. de Weichselbaum, en milieu mixte. Confirmation des lois générales. Importance prépondérante de l'acidification. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LIX. No. 31. p. 344.
124. Salebert et Thubert, Ch., Du syndrome urinaire paradoxal de la méningite cérébro-spinale épidémique. Revue de Médecine. No. 3. p. 205.
125. Sato, N., On the Difficulty of Swallowing in Epidemic Cerebro-spinal Meningitis. Sei-i-Kwai Med. Journ. XXIX. No. 4.
126. Schneider, G. E., Prophylaxie de la méningite cérébro-spinale épidémique et désinfection du rhino-pharynx. Gaz. des hôpit. p. 387. (Sitzungsbericht.)
127. Sicard et Foix, Méningite cérébro-spinale avec séquelles poliomyélitiques pures. Revue neurol. No. 12. p. 733.
128. Simon, G., et Aine, Sur une petite épidémie de méningite cérébro-spinale à bacilles de Pfeiffer. Gaz. des hôpitaux. p. 1699. (Sitzungsbericht.)
129. Smedley, R. C., The Value of Early Diagnosis in the Treatment of Epidemic Cerebro-spinal Meningitis. Utah Med. Journ. XXIX. p. 350—353.
130. Stark, v., Meningokokkenhaltige Zerebrospinalflüssigkeit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1809. (Sitzungsbericht.)
131. Sternberg, Carl, Meningococcus. Ergebn. d. allgem. Pathologie. XIV. Jahrg. 1. Abt. p. 136.
132. Teissier, P., La pression artérielle dans la méningite cérébro-spinale. Gaz. des hôpitaux. p. 1699. (Sitzungsbericht.)
133. Derselbe et Duvoir, Le foie dans la méningite cérébro-spinale. ibidem. p. 1699. (Sitzungsbericht.)
134. Terrien, F., Des troubles oculaires au cours des méningites cérébro-spinales. Clinique. V. p. 563—566.
135. Derselbe et Bourdier, Lésions des tractus optiques dans les méningites cérébro-spinales épidémiques. Archives d'Ophthalmologie. T. XXX. No. 4. p. 196.
136. Theroude, Méningite cérébro-spinale épidémique et sérothérapie antiméningococcique. Thèse de Paris.
137. Thevelin, Cas atypique de méningite cérébro-spinale épidémique. Rev. méd. de Louvain. p. 290—293.
138. Thursfield, J. H., A Lecture on Meningococcal Meningitis. Clin. Journal. XXXVI. p. 407—412.
139. Tizon, A propos de l'épidémie de méningite cérébro-spinale de Rennes en 1909. Thèse de Paris.
140. Tohanno, C., et Chevrel, F., A propos d'un cas de méningite cérébro-spinale; diagnostic bactériologique; précipito-réaction. Bull. Soc. scient. et méd. de l'Ouest. 1909. XVIII. p. 105—108.
141. Verbeke, Un cas de méningite cérébro-spinale épidémique; guérison par le sérum antiméningococcique. Scalpel. LXII. p. 326.



142. Vigot, M., A propos de deux cas de méningite cérébro-spinale épidémique. Arthrites à méningocoques, Accidents mortels d'anaphylaxie sérique. Gazette des hôpitaux. No. 145. p. 1993.
143. Vincent, H., Importance de la désinfection du rhino-pharynx dans la prophylaxie de la méningite cérébro-spinale et d'autres maladies contagieuses. Gaz. des hôpit. p. 470. (Sitzungsbericht.)
144. Voisin, Roger, et Paiseau, G., Contribution à l'étude des séquelles psychiques de la méningite cérébro-spinale épidémique. Bull. Soc. méd. des hôpitaux de Paris. 20. Mai.
145. Dieselben, Sur 25 cas de méningite cérébro-spinale. Arch. gén. de Médecine. Déc. p. 743.
146. Zeidler, Gustav, Ein Fall von epidemischer Cerebrospinalmeningitis. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. No. 45. p. 612.

Die Epidemiologie der Genickstarre ist trotz des gewaltigen Materials, das während der letzten Epidemien verarbeitet worden ist, immer noch nicht klargestellt. Freilich wurde im Berichtsjahr nur noch von einzelnen Autoren bezweifelt, daß der Meningokokkus als einziger Erreger der Genickstarrepidemien anzusehen und zu befürchten sei (Lehmacher). Die Lehre von der Verbreitung der Seuche durch Kokkenträger ist aber durch die Untersuchungen von Mayer und seinen Mitarbeitern einigermaßen erschüttert worden. Jedenfalls scheint die Bekämpfung epidemischer Ausbreitung dieser Krankheit durch Behandlung der Meningokokkenträger nach diesen Feststellungen wenig aussichtsvoll. Ein neues Mittel zur Vernichtung der Meningokokken im Nasenrachenraum wurde in der Einführung von Milchsäurebazillen in die infizierten Schleimhauträume durch Rosenthal und Berthelot empfohlen. Cathoire fand bei den Meningokokkenträgern erhöhten opsonischen Index für Meningokokken. Zur Identifizierung der Meningokokken bzw. ihrer Unterscheidung von ähnlichen Keimen wird von Dopter die „Peritonealprobe“ eingeführt. Danielopolu konnte für meningitischen Liquor cerebrospinalis besondere Modifikationen der Hämolysehemmung bei Anwendung von taurocholsaurem Natron nachweisen.

Busse hat in dankenswerter Weise und erschöpfend die pathologische Anatomie der Genickstarre in allen Stadien bearbeitet und dargestellt. Auch in diesem Gebiet bleiben noch einige Fragen zu lösen, so die von anderen Autoren behauptete Beteiligung der grauen Substanz an den begleitenden krankhaften Veränderungen (Sicard und Foix, Eschbaum).

Der naheliegenden Aufgabe, dem Schicksal der bei den letzten großen Epidemien von der Genickstarre Genesenen nachzuforschen, sind mehrere Autoren gerecht geworden. Mehrere Arbeiten beschäftigen sich mit den mehr chronischen Stadien der Krankheit bzw. dem hydrozephalischen Stadium (Debré) oder mit den Ausgängen derselben, auch nach scheinbarer Heilung (Coester, Voisin et Paiseau). Auch über die Komplikationen der Genickstarre liegen mehrere umfassende Arbeiten vor (Lutz, Terrien und Bourdier, Dufayx).

Nach den günstigen Urteilen über die Erfolge der Serumbehandlung folgen die Angaben über Gefahren und mißliche Zufälle bei dieser: bei denen namentlich die Erscheinungen der örtlichen und allgemeinen Anaphylaxie nach den Arbeiten von Hutinel und Darrier, Netter, Briot und Dopter zu beachten sind.

Busse (18) hat der übertragbaren Genickstarre eine Monographie gewidmet. Eingehend wird aus der Literatur die Geschichte dieser Krankheit, die Epidemiologie, der klinische Verlauf, die Ätiologie und Therapie der Krankheit geschildert. Des Verf. eigenste Arbeit liegt in dem erschöpfenden Kapitel über die pathologische Anatomie. Hier sind 58 eigene Sektionsfälle verarbeitet, eine ungemein gründliche und dankenswerte

Forschung, deren Studium sehr zu empfehlen ist. Vergleichsuntersuchungen mit anderen eiterigen Meningitiden haben ergeben, daß es keine anatomischen Veränderungen gibt, die für die übertragbare Genickstarre spezifisch sind. Abweichungen in der Deutung der Befunde von anderen Autoren werden kritisch begründet. Beachtenswert sind auch die genauen Angaben über die normalen anatomischen Verhältnisse der weichen Häute an Gehirn und Rückenmark, die häufig in der Literatur nicht hinreichend berücksichtigt werden. In allen Fällen konnte eine Beschränkung der entzündlichen Veränderungen auf die Häute, sowohl am Gehirn, wie am Rückenmark, nachgewiesen werden. Herderkrankungen in der Substanz des Gehirns und des Marks selbst fehlten. Die Enzephalitis und Myelitis gehört also nicht, wie angenommen wurde, mit zum Bilde der Genickstarre. Die Eingangspforte der Infektion liegt wohl im Nasenrachenraum, doch kann Hyperplasie der Rachentonsille nicht als besondere Disposition für die Erkrankung angesehen werden. Bezüglich der vielen zum Teil neuen Einzelheiten der anatomischen Veränderungen in den einzelnen Formen und Stadien der Erkrankung muß auf das Original verwiesen werden.

**Costa** (33) berichtet über sechs Reihen von mit allen Kautelen vorgenommenen Untersuchungen auf Meningokokkenträger in der Umgebung von Genickstarrekranken der Armee. Es wurden jedesmal einige Träger gefunden; sie hatten fast durchweg mit den Erkrankten in sehr enger Berührung noch kurz vor Ausbruch der Krankheitserscheinungen gestanden.

**Mayer und Waldmann** (91) bringen über das Auftreten der Genickstarre in München interessante, mit großer Sorgfalt erhobene epidemiologische Daten. Bei der unter den Truppenteilen im Jahre 1909 aufgetretenen epidemischen Häufung der Krankheit wurden unter 1902 Mann bei 2518 Untersuchungen 35 Kokkenträger gefunden, gleich 1,8 %. Für das Stadtgebiet ließen sich drei Krankheitsherde nachweisen, die im Arbeiterviertel gelegen, immer wieder einzelne Fälle zum Ausbruch kommen ließen. Für das Militär kommen als begünstigende Momente für die Auslösung der Erkrankung bei den jungen Mannschaften die ungewohnte körperliche Anstrengung und die klimatischen, ebenfalls für die Stadtbevölkerung ungewohnten Schädlichkeiten in Betracht, neben der engen Belegung der Wohnräume. Als Vorbeugungsmaßnahmen wurden daher bei jedem neuen Fall angeordnet: weite Belegung mit Zuhilfenahme aller verfügbaren Räume, Isolierung des befallenen Truppenteils, Einschränkung der Dienstzeit auf täglich 5 Stunden bis zur Durchführung der dreimaligen bakteriologischen Untersuchung. Trotzdem bleiben die Aussichten auf Vermeidung weiterer Epidemien im Heere unsicher, solange Krankheitsherde in der Stadt immer wieder für den Verkehr von Leichtkranken und von Kokkenträgern in der Bevölkerung Anlaß geben können.

**Mayer, Waldmann, Fürst und Gruber** (92) fanden in genickstarrefreier Zeit bei 9111 gesunden Personen 1,73 % Meningokokkenträger bei einmaliger Untersuchung, während des Herrschens von Genickstarre dagegen bei mehrmals untersuchten 1911 Personen 2,46 % Kokkenträger. Nach diesen an insgesamt 11022 Gesunden angestellten Untersuchungen ist der Meningokokkus in der Rachenschleimhaut des Menschen ubiquitär und scheint bei einem Prozentsatz von rund 2 % der Gesunden vorzukommen, gleichviel ob Genickstarre herrscht oder nicht. Die Isolierung der Träger hatte auf den Fortgang der Epidemie keinen Einfluß. Epidemiologisch beweisende Beziehungen waren zwischen Trägern und Kranken nur ganz vereinzelt und da nicht mit der Sicherheit festzustellen, wie bei Typhus und Cholera. Die Anwesenheit zahlreicher Kokkenträger unter den Truppen führte seit Früh-

ling 1910 nicht mehr zu neuen Erkrankungen, auch nicht bei den neu-eingestellten Mannschaften. Die mühsame Ermittlung der Kokkenträger verliert daher nach der Ansicht der Verf. an Wert. Sie kann zur Bekämpfung der Genickstarre nicht mehr als notwendig bezeichnet werden und ist andererseits praktisch geradezu unmöglich. Die Hauptrolle scheinen bei der Verbreitung der Genickstarre die Kranken, vielleicht besonders die Leichtkranken, zu spielen. Sie sind daher zu isolieren. Zur Bekämpfung sind weiterhin hygienische Maßnahmen, Desinfektion der Zimmer der Kranken, körperliche Schonung der Personen in deren Umgebung, gute Ernährung, Orts- bzw. Klimawechsel heranzuziehen. Die Versuche, den Epidemien in der Weise entgegenzutreten, wie dies beim Typhus und der Cholera gelungen ist, haben versagt. Die großen Epidemien von Genickstarre sind von selbst erloschen. Die Kenntnis der Verbreitung und Bekämpfung dieser Seuche liegt noch im Dunklen.

**Lehmacher** (80) berichtet über die bakteriologischen Befunde bei den in Cöln in den Jahren 1907 bis 1909 beobachteten Fällen epidemischer Meningitis. Der Weichselbaumsche Meningokokkus wurde im Liquor cerebrospinalis in 19,49 % von 118 Fällen gefunden (1907: 11 %, 1908: 14,8 %, 1909: 55,5 %). Keine Mikroorganismen wurden in sechs Fällen nachgewiesen; Pneumokokken 5mal; Influenzabazillen 2mal; Meningokokken und Pneumokokken 2mal; Streptokokken und Pneumokokken 1mal; Pneumobazillen und Pneumokokken 1mal; Diplobazillus Friedländer 1mal; Staphylokokken 1mal; unbestimmte Erreger 3mal. Zweifelhaft blieben zwei Fälle, bei denen eine Otitis media bestand und gleichwohl Meningokokken nachgewiesen wurden. Trotz stets gleichbleibender Technik waren die Befunde sehr wechselnd, namentlich auch das Färbungsvermögen der Meningokokken, obwohl die Ausstriche stets sofort nach der Punktion aus dem lebenswarmen Punktat angefertigt wurden. Verf. vertritt nach seinen bakteriologischen Beobachtungen die Meinung, daß bei der Cölner Epidemie der Erreger der epidemischen Zerebrospinalmeningitis kein einheitlicher gewesen ist, daß vielmehr diese Erkrankung unter gleichem klinischen Bilde von verschiedenen Kokken und Bakterien verursacht worden ist.

**Rosenthal** (123) untersuchte die Einwirkung von Milchsäurebazillen (*Bacillus bulgaricus*) auf Meningokokken, indem er beiden Mikroorganismen durch Herstellung von aus Hämoglobin bzw. Blutserum und Milch gemischten Nährböden günstige Bedingungen zu schaffen suchte. Er fand, daß unter diesen Bedingungen lebende Kulturen von *Bacillus bulgaricus* keine Symbiose mit Weichselbaumschen Meningokokken dulden. Auch abgestorbene Kulturen von *Bacillus bulgaricus* lassen die Diplokokken nicht aufkommen. Lebend oder tot lassen die Kulturen von *Bacillus bulgaricus* nur dann ein Wachstum der Meningokokken zu, wenn der Milch etwas Hämoglobininlösung zugesetzt ist und die Säureentwicklung durch Zusatz von alkalischen Lösungen unterdrückt wird. Sät man auf Hämoglobinmilch zugleich *Bacillus bulgaricus* und Meningokokken aus, so gehen zunächst gemischte Kulturen auf, nach 24 Stunden finden sich aber keine Meningokokken mehr, und Aussaaten auf Blutgelatine bleiben steril. Im wesentlichen ist es also die Säuerung des Nährbodens, welche das Übergewicht der lebenden Milchsäurebazillen bedingt. Zur Behandlung der Meningokokkeninfektionen werden Gurgelungen mit Milchsäurebouillon, Behandlung der Rachenhöhlen mit *Bacillus bulgaricus*, Zufuhr von Sauermilch oder Tabletten bzw. Aufschwemmungen von Milchsäurebazillen in den Darm empfohlen.

**Berthelot** (6) konnte experimentell nachweisen, daß Milchsäurebazillen (*Bacillus bulgaricus*) in gemischten Kulturen die Meningokokken vernichten.

Auch er findet den Grund dieser Einwirkung in der Säureempfindlichkeit der Meningokokken. Er empfiehlt zur Behandlung der Meningokokkenträger das Einstäuben von jungen Kulturen von *Bacillus bulgaricus* in Molkesuspension in den Nasenrachenraum.

**Cathoire** (21) sucht den Grund für die relative Immunität der gesund bleibenden Meningokokkenträger in einer spezifischen humoralen Abwehr, da es ihm gelungen ist, einen für Meningokokken erhöhten opsonischen Index bei solchen Trägern nachzuweisen, bei denen die Meningokokkeninfektion des Nasenrachenraums einwandfrei dargetan war. Die Agglutinationsproben mit dem Serum der gleichen Personen sind jedoch negativ ausgefallen.

**Dopter** (43) gibt für die exakte Bestimmung der Meningokokken eine „Peritonealprobe“ an. Injiziert man einem Meerschweinchen von 250 g eine nichttödliche Dosis Meningokokkenkultur ins Peritoneum, so wimmelt das Peritonealexsudat  $2\frac{1}{2}$  Stunden lang von Meningokokken. Dann kommen die Polynukleären, nehmen die Kokken auf, und gegen die 5.—6. Stunde sind diese verschwunden. Gibt man dem Meerschweinchen 24 Stunden vorher eine intraperitoneale Injektion von 1 ccm Antimeningokokkenserum, so zeigt sich schon in den ersten Minuten nach der Meningokokkeneinspritzung eine intensive Phagozytose, der alsbald eine Hypoleukozytose folgt. Zu gleicher Zeit verschwinden allmählich die Kokken, werden schlecht färbbar. 20 Minuten nach der Injektion zeigt das Peritonealexsudat keine freien Kokken mehr. Die Polynukleären erscheinen eine Stunde später wieder, und das Exsudat wird eiterig. Injiziert man einem gleich vorbehandelten Meerschweinchen jedoch eine gleiche Menge von Parameningokokken oder ähnlichen Keimen, so zeigt das Exsudat zwar die gleiche initiale Phagozytose, die Hypoleukozytose und die Bakteriolyse fehlen, oder sie sind sehr verzögert. Die Mehrzahl der Keime bleibt frei bis zu einer Stunde nach der Injektion. Erst mit dem Wiederauftreten der Eiterkörperchen nimmt ihre Zahl ab, aber sie verschwinden erst  $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden nach der Injektion. Die Differenzierung der echten Meningokokken von ähnlichen Erregern kann also folgendermaßen vorgenommen werden: Man injiziert einem Meerschweinchen von 230—250 g 1 ccm nicht erhitzten Antimeningokokkenserums intraperitoneal. Genau 24 Stunden später wird diesem Tier eine Aufschwemmung der zu untersuchenden Keime ins Peritoneum injiziert (1 ccm Kultur in 6 ccm Kochsalzlösung). Nach 20—30 Minuten wird das Peritonealexsudat untersucht. Finden sich zu dieser Zeit keine oder nur spärliche freie Keime, so handelt es sich um Meningokokken. Sind zahlreiche freie Keime vorhanden, so liegt ein Para- oder Pseudomeningokokkus vor. Zur Kontrolle des Serums usw. wird es sich empfehlen, stets eine Probereaktion mit Meningokokken vorzunehmen.

**Daniélopou** (35) hat gefunden, daß der normale Liquor cerebrospinalis die Eigenschaft hat, die durch taurocholsaures Natron erzeugte Hämolyse der Hundebutkörperchen zu hemmen. Weitere Versuche zeigten ihm in 8 Fällen, daß der pathologische Liquor von Meningitisfällen diese Eigenschaft in gesteigertem Maße zeigt. Diese Probe scheint ihm zur Erkennung von Meningitis geeignet, sie fällt bei akuter und chronischer Meningitis positiv aus, nicht bei Meningismus. Bei Anstellung der Probe ist stets ein normaler Liquor als Testobjekt heranzuziehen; sowie in diesem die Hämolyse eintritt, ist die Reaktion als beendet anzusehen. Die Probe wird folgendermaßen angestellt: In 5 Röhrchen werden je 1 ccm 1%ige Hundebutkörperchenaufschwemmung, 0,2 ccm 1%ige Lösung von taurocholsaurem Natron und steigende Mengen von 0,2—1 ccm von dem zu untersuchenden Liquor

gebracht; Auffüllen der Röhrchen auf 5 ccm mit 0,95 % iger Kochsalzlösung. Testproben von normalem Liquor in gleicher Weise. Bei 37° hämolyisiert bei entsprechenden Mengen taurocholsaures Natron allein in 5—10 Minuten, bei Zusatz von normalem Liquor in 30—60 Minuten, bei Zusatz von Meningitisliquor in den entsprechenden Verdünnungen jedesmal später, mit 0,5—1 ccm Meningitisliquor erst nach 2 Stunden.

**Hutinel und Darré** (67) beschreiben in einer sehr lehrreichen Arbeit die durch Anaphylaxie bei fortgesetzter Meningokokkenserumbehandlung bedingten Störungen. Sie unterscheiden hauptsächlich 2 Formen: Die einen sind klinisch gekennzeichnet durch das Auftreten von meningitischen Symptomen (Kopfschmerz, Rückenschmerz, Gliederschmerzen, Erbrechen, Kontrakturen, Delirien, Respirationsstörungen, Fieber) und gleichen einem Rückfall der Krankheit. Die Erscheinungen treten 4—5 Stunden nach der Seruminjektion auf, meist erst nach wiederholten Injektionen im Stadium der Erholung. Von Rückfällen unterscheidet sie der Befund des Liquor, der hämorrhagisch sein kann, viel Polynukleäre enthält, aber frei von Meningokokken ist. Hier handelt es sich wohl um eine anaphylaktische Lokalreaktion in den Meningen, analog den anaphylaktischen örtlichen Hautreaktionen bei subkutanen Serumreaktionen. Die 2. Form ist ausgezeichnet durch besonders schwere klinische Erscheinungen (Koma, Konvulsionen, Delirien, Lähmungen, Atmungsstillstand), die oft zum Tode führen und unmittelbar nach der intralumbalen Serumapplikation einsetzen. Diese Störung ist dem anaphylaktischen Chok bei intrazerebraler Seruminjektion der Versuchstiere gleich zu setzen. Alle anderen Möglichkeiten nachteiliger Serumwirkung werden nach der Literatur gewürdigt: Die rein toxische Wirkung des Pferdeserums ohne Sensibilisierung nach Netter, die Endotoxinwirkung durch Bakterienlösung nach Briot und Dopter, die örtliche Entzündungsreaktion auf fremdes Serum nach Sicard und Salin. Alle diese Reaktionsformen treten gegen die anaphylaktischen an Bedeutung und Häufigkeit zurück. Betont wird die durch Tuberkulose für die anaphylaktische Empfindlichkeit gesetzte Disposition. Zur Verhütung solcher immerhin seltener Zufälle wird empfohlen, die Serumtherapie im Beginn der Behandlung so energisch und rasch als möglich durchzuführen, damit der therapeutische Effekt erzielt ist, ehe die bis zum Eintreten der Anaphylaxie nötige Inkubationszeit abgelaufen ist. Wird auch noch mehrere Tage nach der ersten Seruminjektion eine spezifische Behandlung nötig, so kann den anaphylaktischen Störungen vielleicht durch eine um einige Stunden vorangehende subkutane oder rektale Verabreichung einiger Kubikzentimeter artgleichen Serums einer schädlichen Wirkung der intralumbalen Meningokokkenseruminjektion vorgebeugt werden. Darüber stehen aber noch keine praktischen Erfahrungen zu Gebote.

**Briot und Dopter** (13) bringen eine Erklärung für die schweren und gelegentlich binnen weniger Minuten zum Tode führenden Zufälle (Krämpfe, Kollaps, Schwindel), welche man häufig bei Pferden nach den zum Zweck der Immunisierung vorgenommenen regelmäßig wiederholten intravenösen Injektionen von Meningokokkenkulturen beobachtet. Sie fanden, daß ganz ähnliche Erscheinungen bei Meerschweinchen eintreten, denen man eine Mischung von Meningokokkenkultur und nicht erhitztem Antimeningokokkenserum intravenös injiziert, während sie ausbleiben, wenn man in entsprechenden Mengen Meningokokken allein, oder gemischt mit einem während 40 Minuten auf 56° erhitzten spezifischen Serum oder mit einem nicht spezifischen Serum (Pestserum, Dysenterieserum) gemischt einspritzt. Einspritzung von Antimeningokokkenserum allein ruft zwar einige Zuckungen,

aber keine weiteren analogen Störungen hervor. Die Verf. nehmen an, daß es sich bei diesen Zufällen um die Wirkung von Giften handelt, die aus den Kokken selbst durch Lösung frei werden unter der Wirkung von Lysinen, die im Antimeningokokkenserum enthalten sind und bei den vorbehandelten Pferden sich im Blute befinden. Die gleichen Erscheinungen konnten beim Meerschweinchen hervorgerufen werden, wenn man Meningokokken injizierte, die durch Mazeration in destilliertem Wasser während 5—6 Tagen zur Lösung gebracht worden waren. Netter betont in der Diskussion hierzu, daß ähnliche Störungen, wie sie schon früher Flexner beschrieben hat, auch nach den Injektionen von Antimeningokokkenserum beim Menschen vorkommen. Nach seinen klinischen Beobachtungen glaubt er, diese nicht auf Endotoxine der Bakterien, aber auch nicht auf Anaphylaxie im strengen Sinne zurückführen zu können. Netter nimmt vielmehr an, daß sie verursacht werden durch ein toxisches Prinzip, das normalerweise im Pferdeserum enthalten ist. Diese Vergiftungserscheinungen kommen sehr selten bei subkutaner, etwas häufiger bei intravenöser, intralumbaler und intrakranieller Injektion vor. Netter selbst hat sie bei 9 von 100 Kranken und nach 13 von 484 intralumbalen Seruminjektionen (ohne Todesfall) beobachtet, und hofft, daß es zukünftig gelingen werde, die schädlichen Eigenschaften des Pferdeserums in den antitoxischen und antibakteriellen Seren zu beseitigen.

**Mestrezat** (99) hat die Zerebrospinalflüssigkeit von 3 Fällen von zerebrospinaler Meningokokkenmeningitis analysiert und gefunden, daß die chemischen Formeln bei klassischer Meningitis sich in den verschiedenen Stadien der Krankheit entsprechen, aber sich auffallend von denen bei tuberkulöser Meningitis unterscheiden. Aus seinen Ergebnissen leitet er eine prognostisch und diagnostisch für die Meningokokkenmeningitis wichtige Formel ab.

An Albumen ist bei Meningokokkenmeningitis der Gehalt immer erhöht, 3 g % oder darüber. — Die Chlorüre (NaCl) betragen unter 7 g und über 6 g. — Der Extrakt beträgt auf 100° 13, 15, 17 g. — Zucker ist zwischen 0,12 und 0,25 enthalten. —  $\Delta$  ist herabgesetzt. — Die Durchgängigkeit der Meningen für Nitrate beträgt 50—55 mmg.  $\text{NO}^3\text{Na}$  pro Liter. (Nach einem Autoreferat.)

(Bendix.)

**Debré** (38) widmet den protrahierten kachektischen Formen der Genickstarre bzw. der sonst als hydrozephalisches Stadium bekannten Ausgangsform dieser Erkrankung eine sorgfältige Studie. Der Beginn weicht nicht von dem anderer Fälle ab. Nach einem Stadium relativer Besserung setzen die charakteristischen Anzeichen ein: Trophische Störungen mit enormem Schwund der Muskulatur und des Fettgewebes; psychische Störungen mit erheblichen Intellektstörungen, zuweilen auch mit Delirien; Sphinkterstörungen; motorische Störungen in Form von Zittern und dauernden Kontrakturen; sensorische Störungen: Kopfschmerzen, Rückenschmerzen und Gliederschmerzen. Der Allgemeinzustand ist ein schwer kachektischer. Am häufigsten finden sich diese Formen im Säuglingsalter. Meist führen sie zum Tode, wenn auch erst nach einer Reihe von Monaten. Bezeichnend ist bei Säuglingen die Streckkontraktur der unteren Extremitäten und die Volumsvergrößerung des Schädels. In den seltenen Fällen von Heilung bleiben Defekte zurück: Taubheit, Blindheit, Lähmungen. Der anatomische Befund zeigt folgende Veränderungen: Diffuse Pachymeningitis am Rückenmark und Gehirn, Synechien zwischen Meningen und Hirnrinde, an verschiedenen Stellen abgesackte meningitische Exsudate, zerebrales Ödem, Hydrozephalus und häufig ventrikuläres Empyem, Entzündungen bzw.

Degenerationen der Wurzeln, der Ganglien an der Wirbelsäule und am Schädel, diffuse Polyneuritis. Für die Therapie ist die Lumbalpunktion meist nutzlos, es ist daher mehr die Punktion der Ventrikel und die intra-ventrikuläre Seruminjektion zu empfehlen, zumal die Meningokokken meist nur in abgesackten Herden zu finden sind. Ferner kommen chirurgische Eingriffe zur Lösung der meningo-kortikalen Adhäsionen und dekompressive Kraniektomien in Betracht. Über die Erfolge solcher Eingriffe ist freilich noch nicht viel zu sagen.

**Kleinschmidt** (73) teilt seine Erfahrungen an 27 im Elberfelder Krankenhaus beobachteten Fällen von Genickstarre mit. Die Arbeit enthält eine Reihe von für den Praktiker beachtenswerten Winken für die Diagnostik, die Ausführung der Lumbalpunktion und der Serumtherapie. In allen Fällen konnten als Erreger echte Meningokokken nachgewiesen werden.

**Ritschie** (119) beobachtete bei einem 20jährigen Kranken eine eigenartige Reihe von Genickstarrerückfällen. In sechs Attacken wiederholten sich nach Pausen vollständigen Wohlbefindens immer wieder die meningitischen subjektiven und objektiven Erscheinungen mit Fieber. Die Intervalle zählten vom ersten Tage jeder Attacke an gerechnet 17, 78, 62, 13 und 12 Tage. Serumbehandlung konnte diesen Rückfällen nicht vorbeugen. Dagegen blieben sie aus, nachdem der Kranke zweimal mit einer Meningokokkenvakzine behandelt worden war, die jedesmal eine leichte Temperatursteigerung und das erstemal auch Kopfschmerzen und leichte Kontrakturen zur Folge hatte. Es wurde je 1 ccm — 17 Millionen Kokken, nach Wright bestimmt, abgetötet durch Zusatz von 0,25% reine Karbolsäure eingespritzt. Nach monatelanger Beobachtung konnte der Kranke geheilt aus dem Krankenhaus entlassen werden.

**Brown** (14) teilt einen neuen Fall von rasch verlaufender Meningokokkenmeningitis mit initialer Mittelohrentzündung mit und nimmt an, daß die Meningitis durch Sekundärinfektion vom Ohr aus eingetreten ist. Der 29jährige Mann erkrankte mit Kopfschmerzen und rechtsseitigen Ohrschmerzen. Auf den rasch erfolgten Durchbruch des Trommelfells trat vorübergehend eine Besserung des Befindens ein, so daß der Kranke wieder zur Arbeit ging, doch stellten sich am gleichen Abend von neuem heftige Kopfschmerzen und Konvulsionen ein. Es wurde daher am folgenden Tage die Eröffnung des Warzenfortsatzes vorgenommen, die jedoch nur wenige Granulationen und kaum etwas Eiter förderte. Dagegen ergab die vor der Operation gemachte Lumbalpunktion den bakteriologischen Befund von Meningokokken. Gleich nach der Operation erneuerten sich die Krämpfe, es folgte Koma und innerhalb von 24 Stunden der Tod. Die Sektion zeigte ein eitriges Meningealexsudat besonders an der Basis und auf der linken Seite.

**Levy** (81) weist in einem Vortrag über die Diagnose der epidemischen Meningitis im frühen Kindesalter auf die differential-diagnostischen Schwierigkeiten und die große therapeutische Bedeutung frühzeitiger Diagnose in diesem Alter hin. Die Eigenart der Symptomatologie wird eingehend besprochen, auch der Wert einer Untersuchung der Lumbalflüssigkeit, die nur bei sorgfältig erhobenem bakteriologischem Befund vollständig sein kann. Stets ist der Verlauf des Leidens zu berücksichtigen, da häufig aus dem augenblicklichen Befund die Diagnose nicht zu stellen ist. In zweifelhaften Fällen ist sofort die Seruminjektion anzuschließen, die je nach ihrer Wirksamkeit auch einen diagnostischen Wert hat und einen Rückschluß auf die Art der Krankheitserreger erlaubt. Nach des Verf. Ansicht kann sogar der Erfolg des spezifischen Heilserums als vollgültiger Ersatzbeweis bei Mißlingen der bakteriologischen Prüfung gelten.

**Dufays** (47) teilt zwei Krankengeschichten von Taubheit nach Meningitis bei Soldaten mit und stellt alle aus der Literatur bekanntgewordenen Tatsachen zur Statistik, Symptomatologie, Anatomie, Pathogenese und der noch sehr dürftigen Therapie dieser Komplikation zusammen. Danach gibt es verschiedene Möglichkeiten für die Schädigung der Hörfähigkeit bei Genickstarre: Läsion der zentralen Hörbahnen und Kerne bei rein intrakranieller Erkrankung, Übertragung der Erkrankung auf das Ohr vom Nasopharynx aus und die weitaus am häufigsten in Betracht kommende Invasion des Labyrinths von den Meningen her auf dem Wege des Perineuriums der Akustikus- und Kochlearisfasern, oder durch den Aquädukt der Schnecke. Diagnostisch ist für den Nachweis der Labyrinthkrankung bei benommenen Kranken der Hinweis auf die Vestibularisstörungen (Fehlen des rotatorischen und thermischen Nystagmus) von Bedeutung.

**Lutz** (84) bringt im Anschluß an zwei Mitteilungen über metastatische Erkrankungen des Auges bei Furunkulose die Krankengeschichte eines Mannes, der am zweiten Tage einer Erkrankung an epidemischer Meningitis Veränderungen an einem Auge zeigte, die sich zu Iridochorioiditis suppurativa und schließlich zur Panophthalmie steigerten. Am 4. und am 24. Krankheitstage ließ sich durch Punktion der vorderen Augenkammer als Erreger der Augenerkrankung der Meningokokkus nachweisen. Die Punktionen wirkten günstig. Es trat Heilung ein, jedoch mit Schwund des erkrankten rechten Auges und doppelseitiger Taubheit. Der Verlauf der Infektion des Auges war durch eine ringförmige Trübung der Hornhaut ausgezeichnet. Endlich wurden bei einem an rechtsseitiger Konjunktivitis erkrankten, sonst gesund bleibenden Knaben von 13 Jahren aus dem schleimig katarthalschen Bindehautsekret Meningokokken gezüchtet.

**Terrien und Bourdier** (135) haben in drei Fällen durch histologische Untersuchungen die Beteiligung des Nervus opticus an der epidemischen Zerebrospinalmeningitis aufgeklärt. Klinisch finden sich dreierlei ophthalmoskopische Befunde: Papilläre Hyperämie, Papillitis und Neuritis optica mit Stase. Sie finden ihre histologische Erklärung durch den Nachweis einer primären Läsion der Optikusscheiden. Es handelt sich um eine Meningitis optica oder eine diffuse Perineuritis, welche die Tendenz hat, im Parenchym des Nerven Degenerationsherde zu setzen. Die meningeale Infektion breitet sich entlang der Optikusscheiden zu gleicher Zeit mit der an der Gehirn- und Markoberfläche aus. Es ist eine Erkrankung der Arachnoidea und Pia, die sich von der am ganzen Zentralnervensystem nur künstlich trennen läßt, und die entweder in Heilung ausgehen oder auch schwere Läsionen des Optikuskernen selbst verursachen kann. Diese gehen von der Perineuritis aus und sind am stärksten am Durchtritt durch den Optikuskanal ausgebildet. In der Regel bleibt der Nerv selbst normal, in einzelnen Fällen aber entwickelt sich eine sekundäre interstitielle Neuritis, welche die Nervenfasern zum Verschwinden bringt und die Optikusatrophie erzeugen kann. Dem häufigeren Vorkommen der reinen Scheidenerkrankung entspricht das häufigere Bild der reinen Hyperämie der Papille oder der Papillitis. Diese Störungen können ebenso wie die Entzündung der Optikusscheiden zurückgehen und ausheilen, ohne daß Schäden zurückbleiben, sie haben im allgemeinen keine schlechte Prognose. Andererseits können die sekundär eintretenden parenchymatösen Läsionen dabei doch schließlich zur Optikusatrophie führen, auch ohne daß vorher ophthalmoskopisch schwere Veränderungen nachweisbar waren.

**Zeidler** (146) teilt einen Fall von Zerebrospinalmeningitis mit, dessen Heilung in verhältnismäßig kurzer Zeit erfolgte, ohne Folgeerscheinungen

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



zu hinterlassen. Die Lumbalpunktion ergab eine serös eitrige, Meningokokken enthaltende Flüssigkeit und bewirkte prompt ein Fallen der Temperatur und Abnahme der klinischen Erscheinungen. Heilung zwölf Tage nach Beginn der Erkrankung. (Bendix.)

**Johnson** (69) konstatierte bei einem an foudroyanter Genickstarre binnen 60 Stunden vom Krankheitsbeginn an zugrunde gehenden 15jährigen Knaben eine auffällige motorische Unruhe: ununterbrochen fortgesetzte Beuge- und Streckbewegungen der Arme und Beine, die vom Autor als choreiforme bezeichnet werden. Die Autopsie ergab den Befund einer eitrigen Meningitis mit Meningokokken, jedoch anscheinend keine Anhaltspunkte für eine Erklärung der im klinischen Bilde obwaltenden motorischen Reizerscheinungen.

**Coester** (27) hat in 34 Schulen die Folgen der Genickstarreepidemie von 1903—1906 an 223 Kindern, 113 Knaben und 110 Mädchen, welche die Krankheit überstanden hatten, ermittelt. Von den im Alter von 6 bis 13 Jahren stehenden Kindern waren nur 58 Kinder, 31 Knaben und 27 Mädchen, ohne Folgeerscheinungen geblieben. Bei den übrigen waren Schwerhörigkeit, Sprachfehler, Taubstummheit, Geistesschwäche, Augenfehler und Lähmungen festzustellen. Die Zahlen sind im einzelnen nach Alter und Geschlecht getrennt in einer Tabelle mitgeteilt. Das Lebensalter scheint keinen wesentlichen Einfluß ausgeübt zu haben. Am häufigsten fand sich Taubstummheit (bei 23 Knaben und 15 Mädchen).

**Voisin** und **Paisseau** (144) nahmen Gelegenheit, dem weiteren Befinden von Kindern nachzuforschen, die im Jahre 1909 wegen Genickstarre behandelt und damals als geheilt entlassen wurden. Eines dieser Kinder kam 8 Monate nach der Entlassung taubstumm wieder in die Behandlung zurück. Von den übrigen 13 konnten 11 nachgeprüft werden: nur 3 davon zeigten 10, 9 und 8 Monate nach der Entlassung keinerlei Reste ihrer Krankheit. 2 hatten rein körperliche Störungen: 1 Taubstummheit, 1 Erblindung. In den übrigen 6 Fällen waren psychische Störungen nachzuweisen, bei einem daneben auch eine atrophische Lähmung des rechten Beins. In 3 Fällen zeigte sich die psychische Störung erst nach genauerem Nachforschen in einer gesteigerten Reizbarkeit und ganz leichter Intelligenzherabsetzung. In den übrigen Fällen zeigte sich deutlicher die Reizbarkeit, Intellektstörung, Charakterveränderung. In einem Falle bestanden zugleich leichte epileptiforme Störungen: Absenzen. In keinem Falle waren die psychischen Veränderungen unmittelbar nach der Heilung der akuten Krankheit aufgetreten. Die Häufigkeit solcher sonst wenig beobachteter Folgeerscheinungen an einem so kleinen Material erklärt sich vielleicht aus der dank der Serumtherapie wesentlich günstigeren Mortalität. Von 18 erkrankten Kindern waren 14 bei der Entlassung geheilt. Unter den Kindern über 2 Jahre war nur ein Todesfall, dagegen von den 4 Säuglingen 3!

**Eschbaum** (51) berichtet über die in den Jahren 1907—09 in der Bonner medizinischen Klinik an 15 Fällen von Genickstarre — darunter zwei Pneumokokkenmeningitiden — gemachten symptomatologischen, epidemiologischen und anatomischen Beobachtungen. Therapeutisch zeigte sich ein günstiger Erfolg der Seruminjektionen in den Subarachnoidealraum: von den so behandelten zehn Kranken genasen sieben ohne alle weiteren Folgeerscheinungen. Von Komplikationen wurde unter anderen eine eitrige Perikarditis und eine Handgelenkentzündung nachgewiesen, beidemal mit zahlreichen Meningokokken in dem örtlichen Exsudat. Ein erwachsener Kranker der offenbar im Anschluß an eine epidemische Meningitis an epileptischen Anfällen erkrankt war und noch Meningokokken im Nasenrachenraum beherbergte, konnte durch mehrmals wiederholte Lumbalpunktion (Druck 400 mm

Steighöhe des Liquor) von seinen Anfällen dauernd befreit werden. Die anatomischen Untersuchungen zeigten außer den meningitischen Veränderungen auch im Gehirn und Rückenmark in der Umgebung der Gefäße herdförmig angeordnete Veränderungen.

**Sicard und Foix** (127) hat einen 40jährigen Mann beobachtet, der als einzige Folge einer bakteriologisch sichergestellten Meningokokkenmeningitis eine schlaffe Lähmung des linken Beins behielt. Dem akuten meningitischen Stadium mit Fieber, Erbrechen, Kopfschmerzen folgte eine Lähmungsperiode mit Paralyse beider Beine. Darauf setzten vorübergehend heftige Schmerzen in den gelähmten Gliedern ein, ohne objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen, dann verschwanden diese Reizerscheinungen wieder; während sich die Lähmung des rechten Beines bis auf wenige Spuren zurückbildete, blieb die des linken Beins, besonders am Fuß, dauernd und schlaff bestehen. Die Verf. sehen darin den Ausdruck einer durch die meningitische Erkrankung gesetzten poliomyelitischen Narbe und sind geneigt, den Fall ähnlich wie einen früher von ihnen mitgeteilten Fall von Lähmung bei einem 4jährigen Mädchen, die noch nach acht Jahren nachweisbar blieb, als reine Poliomyelitis bei Zerebrospinalmeningitis zu deuten. Die Frage, ob es sich nicht doch auch in diesen seltenen Fällen um Wurzelläsionen handelt, scheint dem Referenten durch diese klinischen Beobachtungen nicht beweisend entschieden.

**Padoa** (108) bringt einige Beiträge über die Spätfolgen von meningitischen Erkrankungen. Dem Bericht über zwei Fälle von tuberkulöser Meningitis, die nach vorübergehender scheinbarer Heilung einem Rückfall der Meningealtuberkulose erlagen, schließt sich die Krankengeschichte einer 21jährigen Frau an, welche drei Wochen nach einer im Anschluß an Angina anscheinend ohne ernstliche Folgen durchgemachten meningitischen Erkrankung (Fieber, Kopfschmerzen, Bewußtseinsstörungen, Strabismus, Rücken- und Gürtelschmerzen, Nackenstarre, Konvulsionen) neuerdings unter den Erscheinungen einer dorsalen Myelitis erkrankte. Es bestand eine spastische Lähmung beider Beine, Sphinkterenstörung, Sensibilitätsstörung, keine Veränderung der Zerebrospinalflüssigkeit. Die rein klinische Beobachtung läßt bei den ganz unzureichenden Aufschlüssen über die Ätiologie des Leidens keine sicheren Schlüsse über das Wesen der Krankheit zu.

## Intoxikations- und Infektionskrankheiten des Nervensystems.

Referent: Prof. Dr. Arthur Pelz-Königsberg i. Pr.

1. Anderson, E., Acute Alcoholic Poisoning in Children. Maryland Med. Journ. Febr.
2. Anderson, W. J. Webb, Unusual Ending in a Case of Arsenic Poisoning. The Lancet. I. p. 1138.
3. Angelici, G., Per un metodo sollecito di diagnosi biologica della rabbia. Clin. vet. 1909. XXXII. sez. prat. 705. 721. 737.
4. Angelis, P. de, La sensibilità oculare negli alcoolisti. Boll. d. Casa di Salute Fleurent. 1909. XXVI. p. 25—33.
5. Arms, B. L., Period of Incubation or Inoculation Rabies. Amer. Journ. of Public Hygiene. June.
6. Arredondo, Manuel, Alcoholismo agudo mortal. Arch. españ. de Neurol. T. I. No. 4. p. 105.
7. Auerbach, Siegm., Ueber einen Fall von akuter absteigender Paralyse. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVIII. H. 4. p. 283.
8. Aujeszky, Sogenannte Pseudowut. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1552.

9. Babcock, J. W., Psychology of Pellagra. Journ. of the South Carolina Med. Assoc. Nov.
10. Babes, V., Ueber die Wirkung der Karbolsäure auf das Wutvirus. Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. 85. H. 1. p. 27.
11. Derselbe, In welchen Fällen ist man berechtigt, eine abortive Form der Wutkrankheit anzunehmen? Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 65. H. 3. p. 401.
12. Derselbe, Au sujet de la transmission de la rage par la voie nerveuse. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXIV. 1908. No. 13. p. 615.
13. Derselbe, Sur les réactions réputées comme spécifiques dans la lèpre. Lepra. Bibliotheca internationalis. Bd. X. p. 321.
14. Batty, R. E., Continental Sobriety. Westminster Rev. CLXXIV. p. 275—291.
15. Beck, K., Löwe, und Stegmüller, Zur Kenntnis der bleihaltigen Glasuren und deren Bleiabgabe an saure Flüssigkeiten. Arb. a. d. k. Gesundheitsamte. XXXIII. p. 203—249.
16. Becker, W., Ein Fall von Paraldehydvergiftung. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 25. p. 390.
17. Bell, Sir H. Hesketh, Uganda Report on the Measures Adopted for the Suppression of Sleeping Sickness in Uganda. London. 1909. Darling and Son.
18. Bellin et Corteau, Urémie expérimentale (essais thérapeutiques). Thèse de Paris.
19. Berillon, Rôle de la timidité dans l'étiologie de l'alcoolisme. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XXIV. p. 171.
20. Bevacqua, Alfredo, Histologische und bakteriologische Untersuchungen über einen Fall von Paralysis ascendens acutissima (Landry'sche Paralyse). Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. 86. H. 5/6. p. 470.
21. Bienfait, A., Un cas de saturnisme grave. Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège. Sept. p. 228.
22. Bing, Rob., Beitrag zur Kenntnis der industriellen Vergiftungen mit Methylderivaten. Schweiz. Rundschau f. Med.
23. Binswanger, Ein Fall von Bleiintoxikation. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1094. (Sitzungsbericht.)
24. Bodeker, H. A., Fishing and Sleeping Sickness. Journ. Trop. Med. 1909. XII. p. 361.
25. Bofinger und Dieterlen, Beiträge zur Kenntnis der Fleischvergiftungserreger. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 35. p. 1602.
26. Bolten, Zwei Fälle von Landry'scher Paralyse. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 54 (2). 1884.
27. Bondurant, Eugene D., Pellagra, with Report of Eight Cases. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 48. (Sitzungsbericht.)
28. Boswell, H., The Nervous Manifestations of Pellagra. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 20. p. 1632. (Sitzungsbericht.)
29. Brekle, Beitrag zur Fleischvergiftung, bedingt durch den Bacillus enteritidis Gärtner. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 23. p. 1227.
30. Brown, E. W., Probable Hydrophobia. Virginia Med. Semi-Monthly. Nov. 25.
31. Bruce, D., Discussion on Sleeping Sickness. Journ. Trop. Med. XIII. p. 236.
32. Derselbe, Sleeping Sickness in Uganda. Duration of the Infectivity of the Glossina palpalis after the Removal of the Lake-Shore Population. Journ. Roy. Army Med. Corps. XV. p. 133—139.
33. Derselbe, Hamerton, A. E., Bateman, H. R., and Mackie, F. P., Experiments to Ascertain if Cattle May Act as a Reservoir of the Virus of Sleeping Sickness (Trypanosoma gambiense). — Mechanical Transmission of Sleeping Sickness by the Tsetse Fly. Proc. of the Royal Soc. S. B. Vol. 82. No. B. p. 558. Biolog. Sciences. p. 480. 498.
34. Bruns, Hayo, Inwieweit findet eine Verbreitung von übertragbaren Krankheiten durch den Kohlenbergbau statt? Medizin. Klinik. No. 49. p. 1925.
35. Bunge, G. von, Alkoholvergiftung und Degeneration. Ein Vortrag. Leipzig. J. A. Barth.
36. Burnett, S. G., Why the Indifference of the Profession to Morphinism Should be Changed. Medical Herald. July.
37. Campenhout, van, La maladie du sommeil. Journal de Neurologie. No. 15—17. (Sitzungsbericht.)
38. Derselbe, La maladie du sommeil et les narcolepsies. (Discussion.) ibidem. 1911. p. 14. (Sitzungsbericht.)
39. Cantù, C., Sulla diagnosi della rabbia. Atti d. r. Accad. d. fisiocrit. in Siena. 1909. 5. s. I. p. 49—54.
40. Cayet, René, Ein Fall von Leuchtgasvergiftung mit meningitischen Symptomen. Inaug.-Dissert. Strassburg.
41. Chideckel, M., Saturnism by Cosmetics. Journ. Alumni Coll. Phys. and Surg. XIII. p. 23.
42. Claybrook, E. B., A Case of Opium Poisoning. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 10. p. 855.

43. Colburn, I. R., Hydrophobia; Report of a Los Angeles Case. *South Calif. Pract.* XXV. p. 117—119.
44. Cole, G. L., Rabies, its Histology, Etiology and Treatment. *Southern California Practit.* Nov.
45. Constensoux, G., et Heim, F., Fréquence des stigmates nerveux dans le sulfo-carbonisme chronique. *Arch. de Neurol.* 8. S. Vol. II. Déc. p. 389. (Sitzungsbericht.)
46. Cornwell, J. W., and Kesava Pai, M., Negri Bodies. *Journ. Trop. Vet.* V. 162—180.
47. Cotton, C. E., Rabies. *Journ. Minnesota State Med. Assoc.* Febr. 15.
48. Crespín, J., Quadruple empoisonnement par l'atropine dû à une erreur de préparation. *La Province médicale.* No. 53. p. 545.
49. Crothers, T. D., Cocainism. *Medical Record.* Vol. 77. No. 18. p. 744.
50. Cumming, J. G., Recent Observations on Rabies. *Physician and Surgeon.* XXXII. p. 225—229.
51. Debove, Accidents saturnins multiples. *Rev. gén. de clin. et de thérap.* XXIV. p. 417—419.
52. De Vine, J. F., Rabies and its Methods of Control in New York State. *Am. Vet. Rec.* XXXVII. p. 581—596.
53. Divaris, P. N., Formes nerveuses de la grippe. *Grèce médicale.* XII.
54. Dobrowolskaja, N. A., Zur Frage der Komplementbindungsreaktion bei der Lyssa. *Centralbl. f. Bakteriöl.* Bd. 56. H. 2. p. 177 u. *Russki Wratsch.* No. 27.
55. Dobrogotowa-Muratowa, A., Pathologie der Tollwut. *Medizinsk. Obosrenje.* No. 5.
56. Dominici, L., Sulla diagnosi istologica della rabbia. *Riv. di patol. nerv.* 1909. XIV. p. 481—497.
57. Drury, H. C., and O'Sullivan, A. C., Hypertrophic Cirrhosis and Alcoholic Paralysis. *Med. Press and Circ.* 1909. n. s. LXXXVIII. p. 574.
58. Dudley, F. W., and Whitmore, E. R., Hydrophobia in the Philippines: a Preliminary Report. *Bull. Manila Med. Soc.* II. p. 99—102.
59. Dufour et Huber, Avortement. Convulsions et gangrène avec perte d'un bras par ergotisme. *Gaz. des hôpit.* p. 1951. (Sitzungsbericht.)
60. Dumolard et Flottes, Syndrome de Landry à forme de méningo-myélite aiguë diffuse évoluant chez un malade paludéen et saturnin, Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Guérison rapide en quelques jours. *Revue neurol.* No. 6. p. 345.
61. Dürck, Fall von medikamentöser Quecksilbervergiftung. *Münch. Mediz. Wochenschr.* 1911. p. 110. (Sitzungsbericht.)
62. Eber, Ein Fall von Zinnvergiftung beim Hunde, nebst Bemerkungen zur Frage der Zinnvergiftung beim Menschen. *ibidem.* p. 767. (Sitzungsbericht.)
63. Edgecombe, W., A Case of Poisoning by Aconite. *The Lancet.* II. p. 1270.
64. Ehrlich und Mott, Die Schlafkrankheit. *Neurol. Centralbl.* p. 1326. (Sitzungsbericht.)
65. Eschle, Franz C. R., Der chronische Alkoholismus. *Fortschritte der Medizin.* No. 35—36. p. 1089. 1129.
66. Fay, H. M., Histoire de la Lèpre en France. *Lépreux et Cagots du Sud-Ouest.* Préface du Prof. Gilbert Ballet. Paris. Champion.
67. Fermi, C., Nuovi contributi allo studio della rabbia. *Ann. d'ig. sper.* 1909. n. s. XIX. p. 325—399.
68. Ferrannini, L., La rabbia in patologia del lavoro. *Medicina d. infortuni d. lav.* III. p. 130—136.
69. Feuillade, Etats neurasthéniques et psychasthéniques post-infectieux. *Revue neurol.* 2. S. p. 244. (Sitzungsbericht.)
70. Filia, A., L'azione degli anaerobi dell'intestino sul sistema nervoso. Nota preventiva. *Giornale della Reale Soc. ital. d'igiene.* No. 5. p. 185.
71. Föhr sen., Die Gefahren des gewohnheitsmässigen Mosttrinkens in Württemberg. *Medic. Corresp. Bl. d. Württemberg ärztl. Landesvereins.* Bd. LXXX. No. 53. p. 1080.
72. Fontbonne, de, Les réactions méningées au cours de quelques intoxications et leur cyto-diagnostic. Thèse de Paris.
73. Frisco, B., Le infezioni e le intossicazioni nell'organismo animale in rapporto con la patogenesi e con la ereditarietà delle nevropatie. *Ann. d. Clin. d. mal. ment. e nerv. d. r. Univ. di Palermo.* 1909. Bd. III. p. 71—98.
74. Froment, J., Diagnostic et pronostic de l'urémie nerveuse par le dosage de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien. *Lyon médical.* T. CXIV. No. 6. p. 269.
75. Frothingham, Langdon, The History, Prevalence and Prevention of Rabies and its Relation to Animal Experimentation. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LIV. No. 10. p. 180.
76. Ganslmayer, Ueber das Vorkommen der Negrischen Körperchen in den Speicheldrüsen bei Wut. *Centralbl. f. Bakteriöl.* I. Abt. Originale. Bd. 55. H. 6. p. 487.
77. Gerson, Eine Bromoformvergiftung. *Aerztl. Sachverständ.-Zeitung.* No. 1. p. 7.

78. Gibson, Alexander G., A Note on Cocaine Poisoning. *The Lancet*. I. p. 568.
79. Glogner, M., Die Aetiologie der Beriberi und die Stellung dieser Krankheit im nosologischen System. Leipzig. J. A. Barth.
80. Goldberger, Auch ein Tollwuterreger! *Berliner tierärztl. Wochenschr.* No. 22. p. 443.
81. Goldschmidt, Die Askarisvergiftung. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 38. p. 1991.
- 81a. Gosio, B., Mais, Maisverderbnisse und ihre Prophylaxe. *Tipografia nazionale*. Bertero, Roma.
82. Gottheil, William S., Fatal Lead Poisoning from the Use of Burows Solution. *The Journal of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LIV. No. 13. p. 1056.
83. Greig, E. D. W., Sleeping Sickness in Uganda. *Indian Med. Gaz.* Bd. XLV. p. 161.
84. Grigorjew, A., Ueber die Natur des Tollwutgiftes. *Russki. Wratsch.* No. 38.
85. Haig, Harold A., The Action of Alcohol upon the Human System. *The Practitioner*. Vol. LXXXIV. No. 6. p. 849.
86. Hall, Arthur J., Two Cases of Poisoning by Coal-Gas from a „Geyser“ One of which Ended Fatally with Mental Symptoms. *The Lancet*. Bd. I. p. 1467.
87. Hand, Alfred, A Case of Rabies. *Medical Record*. Vol. 78. p. 1077. (*Sitzungsbericht.*)
88. Hand jr., White and Reichel, Report of a Case of Rabies. *The Amer. Journ. of Obstetrics*. 1911. Febr. p. 388. (*Sitzungsbericht.*)
89. Happe, Lepra tuberosa. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 984. (*Sitzungsbericht.*)
90. Harbitz, Francis, Trophoneurotic Changes in Bones and Joints in Leprosy. *Norsk Mag. for Lægevid.* Okt. p. 1019. und *Archives of Internal Medicine*. Vol. 6. No. 2. p. 147.
91. Hautant, A., Nasal cocainomania and its Local Accidents. *Journ. of Inebriety*. Bd. XXXII. p. 28—32.
92. Hayn, Thiosinaminvergiftung. *Münch. Med. Wochenschr.* p. 350.
93. Hearsey, H., Sleeping Sickness Diary. Part. X. *Journ. of Trop. Med.* Bd. XIII. p. 283.
94. Hellpach, Willy, Die Rückfallsgrippe (chronische Influenza, rezidivierende fragmentarische Influenza, afebrile Nerveninfluenza). *Deutsche Mediz. Wochenschrift*. No. 11. p. 493.
95. Higgins, C. H., Rabies in Canada. *Montreal Med. Journ.* Bd. XXXIX. p. 15—19.
96. Hill, A. A., Personal Habits in Relation to Industrial Lead Poisoning. *Journ. Roy. Inst. Pub. Health*. 1909. Bd. XVII. p. 726—735.
97. Derselbe, Alcoholism and Plumbism. *Brit. Journ. of Inebr.* Bd. VII. p. 141—145.
98. Hochhaus, Fall von Landryscher Paralyse. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 45. (*Sitzungsbericht.*)
99. Hoffmann, Aetiologie der Schlafkrankheit. *Vereinsbell. d. dtsch. Mediz. Wochenschr.* p. 1984.
100. Homén, E. A., Le rôle des bactéries dans la pathologie du système nerveux central. *Arb. a. d. path. Inst. d. Univ. Helsingfors*. Bd. III. p. 1—16.
101. Hoover, E. M., Case of Lead Poisoning. *Journ. Indiana State Med. Assoc.* April.
102. House, H. G. F., Report of a Case of Rabies Developing Nine Months after the Infection. *Indianapolis Med. Journ.* 1909. Bd. XII. p. 470.
103. Ives, A. W., Alcohol and its Effect on the Nervous System. *Detroit Med. Journ.* Bd. X. p. 221—227.
104. Jennings, Oscar, The Morphin Habit and its Voluntary Renunciation. London. 1909. Baillière, Tindall & Cox.
105. Jennings, W. O., The Frequency of Morphinism. *Brit. Journ. of Inebr.* Bd. VII. p. 193—196.
106. Jerusalem und Hahn, Die gewerblichen Vergiftungen. *Vereinsbell. d. Dtsch. med. Wochenschr.* p. 2080.
107. Jochmann, Mit Krankheitserscheinungen des Zentralnervensystems vornehmlich einhergehende akute Infektionskrankheiten. *Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung*. No. 8. p. 225.
108. Jonge, Kiewiet de, Untersuchungen über Beri-Beri. *Tydschr. v. Ned.-Indie*. p. 49. H. 2—3.
109. Jude, Au sujet de l'alcoolisme dans l'armée. *Revue neurol.* 2. S. p. 232. (*Sitzungsbericht.*)
110. Kadjan, A., und Schoor, G., Ein Todesfall nach Hedonal. *Russki Wratsch.* No. 36.
111. Kehr, Ein Fall von Novocainvergiftung (?). *Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk.* H. 1. p. 48.
112. Kelynaek, T. N., The Scientific Study of Alcohol and Alcoholism. *Journ. of Inebriety*. Bd. XXXII. p. 51—55.
113. Keysser, Fr., Über die Bedeutung und Spezifität der Lentzschen Passagewutkörper. *Zeitschr. f. Hygiene*. Bd. 66. H. 2. p. 262.

114. Klausner, Veronalvergiftung. Wiener klin. Wochenschr. p. 1098. (Sitzungsbericht.)
115. Klein, S. R., The Value of „Negri Bodies“ in Diagnosis of Hydrophobia. New York State Journal of Medicine. July.
116. Knierim, H., Ueber eine seltene Lokalisation von abgelagertem Schwefelblei (Bleisaum) bei chronischer Bleivergiftung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 42. p. 1951.
117. Koch, Josef, Zur Kenntnis atypischer Tollwutfälle. Mit Bemerkungen über den Mechanismus der Lyssainfektion. Archiv. f. Hygiene. Bd. 67. H. 1. p. 31.
118. Derselbe, Studien zur Aetiologie der Tollwut. 2. Mitteilung. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 66. H. 3. p. 443.
119. Derselbe, und Rissling, Paul, Studien zur Aetiologie der Tollwut. ibidem. Bd. 65. H. 1. p. 85.
120. Koller, Carl, A Remarkable Case of Methyl-Alcohol Poisoning. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 23. p. 1866.
121. Konrádi, Die Vererbung der Immunität gegen Lyssa. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 24—27. p. 480. 496. 513. 540.
122. Korke, V. T., A Case of Sleeping Sickness. Annals of Tropical Med. and Parasitology. Dec.
123. Kostromin, N., Zur Prüfung des Coefficienten der Giftabschwächung der Tollwut. Chark. med. shurnal. No. 7.
124. Lambert, A., Hope for the Victims of Narcotics. Med. Mag. Bd. XIX. p. 279—282.
125. Lankford, Burnley, A Peculiar Case of Mercurial Poisoning. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 15. p. 1203.
126. Laptew, A., Chronischer Alkoholismus bei einem Kinde. Ssib. Wratsch. Gaz. No. 32.
127. Lazell, E. W., An Unusual Case of Lead Poisoning. Colorado Medicine. Sept. Bd. VII. p. 348.
128. Lebrede, M. G., Rabia; su diagnostico por los corpusculos de Negri. San. y beneficio. Bol. offic. 1909. Bd. II. p. 514. 634.
129. Lentz, Otto, Pathologie und Therapie der Tollwut. Klinischer Vortrag. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 27. p. 1257.
130. Lewandowsky, Bromoderma tuberosum. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 879. (Sitzungsbericht.)
131. Lhermitte, J., La maladie du sommeil et les narcolepsies. Journal de Neurol. No. 15—17. (Sitzungsbericht.)
132. Liautey, Paralyse de Landry et tuberculose. Rev. méd. de la Franche-Comté. Bd. XVIII. p. 49—51.
133. Longfellow, R. C., Rabies: from the Toledo Clinical Laboratory. Am. Vet. Rev. Bd. XXXVI. p. 308—327.
134. Louis, A., Diagnostico de la rage sur le cadavre du chien mort naturellement ou abattu. Répert. de police san. vét. et d'hyg. pub. 1909. Bd. XXV. p. 261—309.
135. Luntz, M. A., Einfluss des Kaffee u. Thees auf das Nervensystem Erwachsener und Kinder. Korsak. Journ.
136. Mac Donald, A., Statistics of Alcoholism and Inebriety. Journ. of Inebriety. 1909. Bd. XXXI. p. 129—146.
137. Macdonald, G. E., A Curious Case of Lead Poisoning. Brit. Dent. Journ. Bd. XXXI. p. 930.
138. Mackintosh, J. S., Two Cases of Poisoning by Massive Doses of Trional with Recovery. The Lancet. Bd. I. p. 104.
- 138a. Mai, E., und Gatti, G., Urologische Untersuchungen bei Pellagrakranken. Riv. pathol. ital. Jahrg. X.
139. Margulies, Max, Pupillenomalien bei Alkoholisten. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 47. H. 1. p. 316.
140. Marie, A., La maladie du sommeil. Arch. de Neurol. 9. S. Vol. I. 1911. p. 48. (Sitzungsbericht.)
141. Martin, H., La disparition progressive de la rage à Paris et dans le département de la Seine. Ann. d'hyg. 4. s. Bd. XIII. p. 287—295.
142. Mason, L. D., Differential Diagnosis of Alcoholic Coma from Other Forms of Coma. Virginia Med. Semi-Monthly. Dec. 22.
143. McCarthy, J. J., How the Drug Habit Grips the Unwary. Pearsons Mag. Bd. XXIV. p. 169—176.
144. Meinertz, Eine eigentümliche Form gewerblicher Quecksilbervergiftung. Mediz. Klinik. No. 23. p. 901.
145. Mendes, A. C., La maladie du sommeil à l'île du Prince. Arch. hyg. path. exot. 1909. Bd. II. p. 271—350.
146. Merk, L., Die Hauterscheinungen der Pellagra. Innsbruck. Wagner.
147. Meyers, F. S., Een geval van Landry'sche paralyse. Psych. en neurol. Bladen. Bd. XIV. p. 69—78.

148. Milian, G., La colique mercurielle. *Le Progrès médical*. No. 25. p. 348.
149. Milne, A. D., Sleeping Sickness in the East Africa Protectorate. *Journ. Trop. Med.* 1909. Bd. XII. p. 360.
150. Milner, S. W., Notes on a Case of Infection of the Base of the Brain from a Carious Tooth. *The Lancet*. Bd. II. p. 1416. (Sitzungsbericht.)
151. Minchin, E. A., Report of a Collection of Blood-Parasites Made by the Sleeping-Sickness Commission 1908/09 in Uganda. *Rep. Sleeping Sick. Comm. Roy. Soc.* Bd. X. p. 73—86.
152. Minet, Jean, et Leclercq, Jules, Anatomie pathologique de la maladie de Landry (Paralysie ascendante aigue.) *Revue de Médecine*. No. 5. p. 433.
153. Minor, L., Zahlen und Beobachtungen aus dem Gebiete des Alkoholismus. *Korsakoffsches Journal f. Psychopath. u. Neur.* 10. p. 301.
154. Moore, J. A., Uremia. *Journ. Arkansas Med. Soc.* March.
155. Mörchen, Fall von kombiniertem Morphinum-Isoprallmissbrauch. *Neurol. Centralbl.* p. 278. (Sitzungsbericht.)
156. Morichau-Beauchant, Contribution à l'étude des idiosyncrasies. *Le Progrès médical*. No. 16. p. 219.
157. Mott, F. W., The Nervous System in Chronic Alcoholism. *Brit. Med. Journal*. Bd. II. p. 1403. (Sitzungsbericht.)
158. Derselbe, The Comparative Neuropathology of Trypanosome and Spirochaete Infections, with a Résumé of our Knowledge of Human Trypanosomiasis. *Proc. of the Royal. Soc. of Medicine*. Vol. IV. No. 1. Pathological Section. p. 1.
159. Müller, A., Eine epidemisch auftretende Erkrankung des Nervensystems auf Nauru. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene*. Bd. XIV. No. 17. p. 535.
160. Müller, Otfried, Bemerkungen zu dem Artikel des Herrn Dr. Föhr sen. *Medic. Corresp.-Blätt. Württemberg ärztl. Landesvereins*. Bd. LXXX. No. 53. p. 1077.
161. Muto, K., Über die Giftigkeit des Atoxyls. *Arch. f. experim. Pathol.* Bd. 62. H. 6. p. 494.
162. Mygatt, Harry E., Alcoholism. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LIV. No. 26. p. 2137. (Sitzungsbericht.)
163. Nass, L., Iconographie moderne de l'alcoolisme. *Corresp. méd.* Bd. XVII. No. 374. p. 6—11.
164. Nedrigailoff, W., und Sawtschenko, W., Über die Anwendung der Komplementbindungsmethode für die Diagnose der Tollwut. *Zeitschr. f. Immunitätsforschung*. Bd. VIII. Originale. H. 3. p. 353.
165. Neveux, Observation d'une maladie du sommeil chez un Européen à la côte d'Ivoire. *Soc. de Méd. et d'Hygiène tropicales*. 14. avril.
166. Niles, G. M., Facts and Fallacies About Coffee. *Gulf States Journ. of Medicine*. May.
167. Oppenheim, H., Über einen bemerkenswerten Fall von Intoxikationserkrankung des Nervensystems (chronische Arsen-Antimonvergiftung?). *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.* Bd. III. H. 3. p. 345.
168. Orticoni, A., La maladie du sommeil. *Rev. internat. de méd. et de chir.* XXI. p. 61—63.
169. Patch, A. L., Lead Poisoning from a Soda Water Fountain. *Boston Med. and Surg. Journ.* 1909. Vol. CLXI. p. 653.
170. Pawlowskaja, L., Experimentell-psychologische Untersuchungen über chronischen Alkoholismus. *Psych. d. Gegenw.* 4. 29. (Sitzungsbericht.)
171. Pergola, M., Considerazioni e ricerche su un caso di rabbia umana. *Atti d. r. Accad. d. fisiocrit. in Siena*. 1909. 5. s. I. p. 21—35.
172. Pesskow, A., Hemiplegie nach Vergiftung mit Kohlenoxyd. *Medizinskoje Obosrenje*. 1909. No. 8.
173. Petrow, N., Ueber Veränderungen der Schilddrüse und Nebennieren bei Alkoholvergiftung. *Russki Wratsch.* No. 20.
174. Philippi und Mühle, Ueber eine Massenvergiftung durch den Genuss der Wurzel von *Hyoszyamus niger*. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 47. p. 2473.
175. Pieraccini, Les névroses professionnelles d'origine toxique. *Arch. de Neurol.* 8. S. Vol. II. Déc. p. 387. (Sitzungsbericht.)
176. Derselbe, La infezione rabica considerata come malattia di classe e professionale. *Ramazzini*. IV. p. 83—100.
177. Pinzani, G., Sulla esistenza di corpuscoli de virus fisso (Passagewutkörperchen) di Lentz e sulla loro specificità. *Riv. d'ig. e san. pubb.* XXI. p. 297—305.
178. Pirone, Raphaël, Sur la virulence de l'hypophyse et de la surrénale dans la rage. *Recherches expérimentales*. *Centralbl. f. Bakteriologie*. Originale. Bd. 57. H. 2. p. 172.
179. Pittaluga, G., La maladie du sommeil dans les colonies espagnoles et portugaises du Gulfé de Guinée. *Bull. de l'Office internat. d'hyg. pub.* II. p. 417—430.
180. Poljakow, W., Über die Veränderungen im Blute bei Phenacetin-Vergiftung. *Medizinskoje Obosrenje*. 1909. No. 19.

181. Poncet, Antonin, A propos de la paralysie de Landry d'origine tuberculeuse. *Gazette des hôpitaux*. No. 42. p. 589.
182. Powers, L. M., History of Rabies in Southern California. *California State Journ. of Medicine*. Nov.
183. Prati, L., Azione del piombo allo stato di idrosol e di sale sul ricambio. *Ramazzini* 1909. III. p. 681—690.
184. Prendergast, W. Dowling, The Classification of the Symptoms of Lead Poisoning. *Brit. Med. Journal*. I. p. 1164.
185. Puppe, Alkoholismus und Invalidität im Sinne des Deutschen Invalidenversicherungsgesetzes. *Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medizin*. 3. F. Bd. XXXIX. Ergänzungsheft. p. 127. (Sitzungsbericht.)
186. Rad, v., Fall von linksseitiger homonymer Hemianopsie, Neuritis optica und linksseitiger Tastlähmung nach Kreuzotterbiss. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1916. (Sitzungsbericht.)
187. Derselbe, Fall von Landry'scher Paralyse. *ibidem*. p. 1916. (Sitzungsbericht.)
188. Ravelli, A. O., Contribution à l'étude de la maladie du sommeil. *Caducée*. X. p. 145. 161. 173.
189. Raymond, F., Some Notes on Rabies. *Journ. Trop. Vet. Sc.* 1909. IV. p. 275—285.
190. Reid, William L., Introduction to a Discussion of the Effects of Moderate Doses of Alcohol. *The Glasgow Med. Journal*. Vol. LXXIII. No. 5. p. 321.
191. Remlinger, P., Encombrage du virus rabique dans des poudres inertes ou antiseptiques. Conservation de la virulence. *Archives de Méd. expér. T. XXII*. No. 6. p. 754.
192. Rolleston, J. D., Paralysis Following Relapses and Second Attacks of Diphtheria. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease*. Vol. 37. Fasc. 3. p. 164.
193. Romano, A., Accidenti paralitici e convulsivi consecutivi alla cloronarcosi ed ai fenomeni sismici. *Ann. di elettr. med.* IX. p. 158—172.
194. Rosendorff, W., Ueber einen Fall von Veronalvergiftung. *Berliner klin. Wochenschr.* No. 20. p. 934.
195. Ross, Ronald, and Thomson, David, A Case of Sleeping Sickness Showing Regular Periodical Increase of the Parasites Disclosed. *Brit. Med. Journ.* I. p. 1544. u. *Proc. of the Royal Soc. S. B.* Vol. 82. N. B. 557. *Biolog. Sciences*. p. 411.
196. Rummo, Gaetano, Sindrome cerebellare e disturbi del linguaggio da malaria. *La Riforma medica*. No. 28. p. 757 u. *Bollett. delle cliniche*. No. 8. p. 337.
197. Rybakow, Th., Die Heredität als Ursache des individuellen Alkoholismus. *Korsakoff-sches Journal f. Neuropath. u. Psych.* 10. p. 338.
198. Sambon, L. W., Porencephalialiasis in Man. *Journ. of Tropical Med. and Hygiene*. Jan. 15.
199. Sazhin, J. V., Alkohol i nervnaya sistema. *Voyenno med. Journ.* Bd. 228. med. spec. pt. p. 221—245.
200. Scherwinski, B., Über die innere Sekretion und ihre klinische Bedeutung. *Medic. Obozr.* No. 11.
201. Schulz, H., Ein geschichtlicher Beitrag zur Vergiftung mit Bilsenkraut. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 51. p. 2697.
202. Schürmann, Fr., Die Strychninvergiftung vom gerichtsärztlichen Standpunkte. *Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin*. Mai—Dez. p. 228. 308. 365. 449.
203. Scott, L. B., A Case of Hydrophobia. *Indiana Med. Gaz.* XLV. 20.
204. Segrè, G., Sulla presenza del *Neuroryctes hydrophobide* nelle capsule surrenali. *Path. riv. quindicin.* II. p. 62—65.
205. Shoemaker, J. V., Opium Poisoning. *Pennsylvania Med. Journ.* July.
206. Derselbe, Strychnin Poisoning. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LIV. No. 20. p. 1612.
207. Simonds, J. P., Three Years of Rabies in Indiana. *Medical Record*. Vol. 77. No. 23. p. 964.
208. Slack, H. R., Hydrophobia its Prevalence and Prevention. *Atlanta Journal-Record of Medicine*. May.
209. Schoplick, Die Kosten der Tollwutbekämpfung. *Medizinalarch. f. d. Deutsche Reich*. I. p. 332—339.
210. Sommerfeld, Th., Die Beseitigung der Bleigefahren in Bleihütten. *Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medizin*. 3. F. Bd. XXXIX. II. Suppl.-Heft. p. 76.
211. Sowden, George S., A Case of Veronal Poisoning. *Brit. Med. Journal*. II. p. 140. (Sitzungsbericht.)
212. Stapel, Fr., Das Verhalten der Pupillen bei der akuten Alkoholintoxikation. *Inaug.-Dissert. Göttingen*.
213. Starnes, W. A., Alcoholism and Drug Addictions. *Atlanta Journal-Record of Medicine*. June.
214. Staten, B., Report of Case of Hydrophobia. *Bull. El Paso Co. M. Soc.* II. No. 4. p. 25—31.



215. Stephens, J. W. W., and Fantham, H. B., On the Peculiar Morphology of a Trypanosome from a Case of Sleeping Sickness and the Possibility of its Being a New Species (*T. rhodesiense*). Proc. of the Royal Soc. Series B. Vol. 83. No. B. p. 561. Biol. Sciences. p. 28.
216. Sternberg, Maximilian, Pathologie und Frühdiagnose der Bleivergiftung. Wiener klin. Wochenschr. No. 50. p. 1789.
217. Steudel, Die derzeitige Ausbreitung der Schlafkrankheit. Vereinsbell. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1984.
218. Stimson, A. M., Facts and Problems of Rabies. Wash. Govt. Print. Office.
219. Storath, Habituellem Chloroformmissbrauch. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 29. p. 1362.
220. Straub, Experimentelle chronische Bleivergiftung. Neurol. Centralbl. p. 666. (Sitzungsbericht.)
221. Strauss, L., Ein eigenartiger Fall von Fischvergiftung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 43. p. 2242.
222. Tackaberry, J. B., An Interesting Case. (Landrys Paralyse.) Middlesex Hosp. Journ. XIV. p. 49.
223. Tamburini, Arrigo, Il Veronalismo. Rassegna. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXVI. Fasc. 1—2. p. 351.
224. Tanberg, A., Kronisk nikotinforgiftning. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. June. LXXI.
225. Teissier, Le saturnisme; ses accidents vasculaires et nerveux. Rev. internat. de méd. et chir. 1909. XX. p. 441—444.
226. Teleky, Ludwig, 1. Fall von Bleilähmung. 2. Fall von chronischer Quecksilbervergiftung. Wiener klin. Wochenschr. p. 873. (Sitzungsbericht.)
227. Teppaz, L., Un cas de rage du chien au Sénégal. Bull. Soc. path. exot. III. p. 351.
228. Thiroux, A., Un petit foyer de maladie du sommeil à côté d'un gîte de „Gl. palpalis“, dans le delta du fleuve Sénégal. Bull. Soc. de Pathol. exotique. T. III. No. 4. p. 239—245.
229. Derselbe, Du rôle des anticorps dans la disparition des trypanosomes du sang des malades du sommeil. ibidem. 1909. II. p. 535—537.
230. Thurston, H. S., and McKinstry, H. R., Rabies; History and Treatment. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. p. 1836. (Sitzungsbericht.)
231. Trembur, F., Die Bleivergiftung vom hygienischen Standpunkt und über die Erfahrungen, welche in neuerer Zeit in Bleihütten, betreffend die Verhütung der Bleivergiftung, gemacht worden sind. Klin. Jahrbuch. Bd. 22. H. 3. p. 437.
232. Triana, J. D., Diagnostico histologico de la rabia. Crón. méd. quir. de la Habana. XXXVI. p. 331—337.
233. Trublaiewitsch, Zwei seltene Fälle von Belladonnavergiftung. Wojenno Medizinski Shurnal. 1909. Dec.
234. Tsuzuki, J., Beriberi in der Provinz Tosa. Neurologia. Bd. IX. H. 2—4. (Japanisch.)
235. Veroukas, C., Un cas d'infection puerpérale grave avec phénomènes locaux et troubles nerveux intenses. Guérison rapide par les injections et lavages antiseptiques au lysol. La Province médicale. No. 5. p. 50.
236. Voivenel et Fontaine, II. Note sur 20 cas de Pellagra observés dans les asiles d'Auch et de Saint-Lizier. Revue neurol. 2. S. p. 245. (Sitzungsbericht.)
237. Volpius, Guido, Über die histologische Diagnose der Wut. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 65. H. 1. p. 113.
238. Wadsack, Ein Fall von Landry'scher Paralyse. Medizin. Klinik. No. 49—50. p. 1933. 1979.
239. Wall, Joseph S., The Complications and Sequelae of Diphtheria in Children. The Amer. Journ. of Obstetrics. Depart. of Pediatrics. Aug. p. 350.
240. Wallace, G. D. H., A Case of Acute Poisoning by Antipyrin. The Lancet. II. p. 101.
241. Walmsley, J. H., Lead Poisoning. Journ. Roy. Inst. Pub. Health. XVIII. p. 289—293.
242. Warnock, John, Photographs of Patients Suffering from Pellagra. The Journal of Mental Science. Vol. LVI. p. 512.
243. Waterhouse, R., Bromoform Poisoning. Bristol Medico-Chir. Journ. June.
244. Waugh, W. F., The Morphine Habit: The Doctor Must Judge. Milwaukee Med. Journal. XVIII. p. 167.
245. Wengler, Bleivergiftung durch irdenes Topfgeschirr. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 12. p. 437.
246. Derselbe, Bleihaltige Glasuren. ibidem. H. 21.
247. Derselbe, Bleivergiftung durch bleihaltige Glasuren. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. No. 24. p. 485.
248. Wernken, Ueber Kohlenoxydvergiftung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 610. (Sitzungsbericht.)
249. White, H. S., Rabies in the Southwest. Bull. El Paso Co. M. Soc. II. p. 14—18.

250. Whitmore, E. R., Rabies. Bull. of the Manila Med. Soc. Oct.
251. Williams, T. A., A propos of Dr. Millers Case of Lyssophobia. Journ. of Abnorm. Psychol. V. p. 109—113.
252. Wood, Edward Jenner, The Appearance of Pellagra in the United States. The Alienist and Neurol. Vol. XXXI. No. 2. p. 198.
253. Yawger, N. S., Cocain Intoxication. New York Med. Journal. Dec. 3.
254. Yorke, W., Pathogenicity of a Trypanosome from a Case of Sleeping Sickness Contracted in Rhodesia. Annals of Tropical Medicine. Dec.
255. Yount, C. E., Rabies. Report of Cases from Skunk Bites. Southern California Practitioner. March.
256. Zangger, Heinrich, Über die Beziehungen der technischen und gewerblichen Gifte zum Nervensystem. Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilk. Bd. V. p. 355.
257. Zwintz, Julius, Ein Beitrag zur Aetiologie der Bleiintoxikation Der Amtsarzt. No. 12. p. 588.

### Arsen.

Die wesentlichen Symptome des sehr interessanten Falles von **Oppenheim** (167) waren: Allmähliche Entwicklung eines allgemeinen Kräfteverfalls bei einem Herrn von 60 Jahren, einer Hautaffektion an Händen und Füßen, einer Ataxie und Anästhesie von bestimmtem Charakter. Maximale Verbreitung dieser Störungen an den distalen Teilen der Extremitäten, vorwiegende Beteiligung des linken Armes, Übergreifen auf das linke Bein und dann im geringeren Maße auf die rechtsseitigen Gliedmaßen. Art der Bewegungsstörung: Hochgradige Ataxie, und zwar Bewegungsataxie, statische Ataxie und Spontanbewegungen. Art der Sensibilitätsstörung: Unbedeutende Schmerzen, aber Stechen, Brennen, Prickeln, Kitzelgefühl, Jucken und dissoziierte Empfindungslähmung in Form der taktilen Anästhesie und Bathy-anästhesie bei erhaltenem bzw. gesteigertem Schmerzgefühl. Keine wesentliche Lähmung. Hirnnerven zunächst frei, ebenso Sphinkteren. Später passagere Erblindungen. Rapide Zunahme des Kräfteverfalls. Exitus. Oppenheim erhärtet in eingehender Darstellung seine Diagnose auf Polyneuritis arsenicosa. Das Gift zusammen mit Antimon wurde auf seine Veranlassung in den Tapeten des Arbeitszimmers, in dem der Patient seit langen Jahren arbeitete, chemisch festgestellt.

### Blei.

Die Arbeit **Sternberg's** (216) bildet ein Referat, erstattet auf dem II. internationalen Kongreß für Gewerbekrankheiten in Brüssel, und enthält dementsprechend eine kurze Übersicht der wichtigsten Erscheinungen der Bleivergiftung mit 2 Abbildungen; besonders ausführlich die Symptome seitens des Blutes und des Harnes.

**Trembur** (231) gibt eine sehr ausführliche und sehr interessante Übersicht über die Entstehungsweisen der gewerblichen Bleivergiftung und über die Maßnahmen, die in neuerer Zeit zu ihrer Verhütung, besonders in Bleihütten, getroffen worden sind. Neurologisch ohne Interesse!

**Prendergast** (184) gibt eine Einteilung der mannigfaltigen Symptome der Bleivergiftung, ohne Neues zu bringen.

**Gottheil** (82) beschreibt einen Fall von tödlicher Bleivergiftung, der bei der Behandlung von größeren Brandwunden (durch Elektrizität) mit Umschlägen von sog. Burowscher Lösung entstanden war (Lösung von essigsaurem Tonerde und Schwefelblei). Keine Erscheinungen von seiten des Nervensystems.

Die drei Mitteilungen von **Wengler** (245—247) interessieren hier nur durch die eigenartige Herkunft des Giftes. Die Erkrankten hatten es mit Pflaumenmus aufgenommen, das lange Zeit in schlecht glasierten irdenen Töpfen aufbewahrt war, und das durch Zerstörung und Auflösung der Glasur bleihaltig (wie chemisch nachgewiesen wurde) geworden war. Infolge dieser

besonderen Aufnahmeart waren immer ganze Familien erkrankt; bei Familien-erkrankungen soll man also stets an diese Möglichkeit der Herkunft des Giftes denken.

#### Quecksilber.

**Meinertz** (144) beschreibt einen sehr interessanten Fall gewerblicher chronischer Hg-Vergiftung, in dem Veränderungen von seiten des Nervensystems und der Muskulatur das Bild beherrschen: Tremor und Muskelschwäche, und zwar besonders lokalisierte, vorwiegend die Streckmuskulatur betreffende Muskelschwäche mit einfacher, nicht degenerativer Atrophie der befallenen Muskeln. Daneben leichte Stomatitis, geringe Albuminurie. Im Urin Hg chemisch nachweisbar. Meinertz lehnt die Auffassung einer Polyneuritis mercurialis ab und läßt es unentschieden, ob die Veränderungen ihren primären Sitz im Rückenmark oder vielleicht in der Muskulatur selber haben.

#### Alkohol.

**Eschle** (65) gibt eine allgemeine Darstellung der Pathologie und Therapie des chronischen Alkoholismus.

Der Aufsatz **Föhr's** (71) wendet sich gegen die Angaben O. Müllers (Tübingen), daß das Mosttrinken sehr verbreitet sei und wegen des hohen Prozentgehalts an Alkohol (3%) nicht ungefährlich sei, gibt aber den größten Teil der Angaben Müllers zu.

**Koller's** (120) Fall von Methylalkoholvergiftung betrifft eine Frau, die gewöhnt war, täglich nach dem Mittag 1—2 Teelöffel Whisky zu trinken. Ziemlich plötzliche Amblyopie 14 Tage nach dem Genuß einer etwas größeren Menge zusammen mit Schmerzen in den Augen, besonders bei Bewegungen, und Kopfschmerzen, sehr starke Papillitis (5 D) mit kolossal gefüllten und geschlängelten Venen. Papillen sehr weit, Reaktion schwach. 7 Wochen später Visus etwa  $\frac{2}{6}$ . Abblassung der Papillen und enge Arterien. Im Whisky fanden sich 6% Methylalkohol.

#### Akonitin.

**Edgecombe** (63) beschreibt einen Fall von Akonitevergiftung, in dem das Gift durch Verwechslung genommen war. Die Menge war nicht genau festzustellen. Tiefes Koma, Fehlen des Kornealreflexes; klonische Zuckungen. Puls 110—130. Heilung trotz des hohen Alters von 60 Jahren.

#### Veronal.

**Rosendorff** (194) schildert die Symptome der Veronalvergiftung bei einem jungen Mädchen, das zusammen mit ihrem Geliebten, suicidii causa, 8 g Veronal genommen hatte, wie später festgestellt wurde (was in der Arbeit noch nicht mitgeteilt ist), Koma, totale Areflexie der Extremitäten. Kornealreflex schwach, Pupillenreflex prompt: Temperatur 38,8; kein Exanthem; Inkontinenz der Blase; auf Nadelstiche keine Reaktion. Am nächsten Morgen im verminderten Urin (katheterisiert) Veronal (Nachweis nach Frerichs). Im Blute Vermehrung der polymorphkernigen Leukozyten. 60 Stunden nach Einnahme des Veronals kam die Patientin etwas zu sich. nahm etwas Nahrung, schlief sofort wieder ein. Allmähliche völlige Erholung. Am vierten Tage normale Temperatur, bis zum sechsten Tage Veronal im Harn nachweisbar. Herzaktion kaum jemals während des ganzen Verlaufs beeinträchtigt.

### Trional.

**Mackintosh** (138) sah bei zwei Frauen, von denen die eine gegen 11 g Trional und 1,2 g Veronal mit den zerstoßenen Glasbehältern, die andere 7,5 g Trional genommen hatte, Genesung eintreten. Allmählich sich steigende öftere kleinere Dosen der Sulfonalgruppe scheinen toxischer zu wirken als eine einmalige übergroße Dosis. (Bendix.)

### Paraldehyd.

**Becker's** (16) Kranke hatte durch ein Versehen 15 g Paraldehyd bekommen; an häufige Dosen von 2 g war sie gewöhnt. Tiefer, 18ständiger Schlaf; Kornealreflex erloschen. Leichte Albuminurie, die nach einigen Tagen verschwand. Die Ausatemungsluft roch nicht nach Paraldehyd.

### Bromoform.

**Gerson** (77) berichtet über einen günstig verlaufenen Fall von Bromoformvergiftung bei einem  $\frac{3}{4}$  Jahre alten Kinde, das 4,1 g Bromoform per os bekommen hatte. Die Pupillen waren eng und reaktionslos und schwerste Asphyxie zu bemerken. (Bendix.)

### Chloroform.

**Storath** (219) teilt einen bemerkenswerten Fall von jetzt 15jährigem habituellem Chloroformmißbrauch in Gestalt der Selbstnarkose mit. Wegen Migräne waren der psychopathisch (hysterisch) veranlagten Person vom Arzt Einreibungen mit Chloroformspiritus (Ol. Chloroform; Spirit. aa) verordnet worden. Patient brauchte täglich 40—60 g dieser Lösung, also 20—30 g reines Chloroform (so die Angabe von Storath; in Wirklichkeit kann die Menge reinen Chloroforms nur 10—15 g betragen haben, da Chloroformöl ja Chloroform, Ol. olivar. aa ist. Ref.). Es wurden tiefste Selbstnarkosen mit Areflexia beobachtet. Dauernde körperliche (am Nervensystem, an Herz, Nieren usw.) oder psychische Veränderungen als direkte Folge des Mißbrauchs bestehen nicht. Besonders bemerkenswert ist, daß keine Gewöhnung bestand, so zwar, daß progressive größere Mengen zur Erzielung des gleichen Effektes nötig geworden wären. Nach brüsker, vollständiger Entziehung wurden nicht die geringsten Abstinenzerscheinungen beobachtet.

### Bilsenkraut.

Angeregt durch die weiter unten referierte Arbeit von Philippi und Mühle, teilt **Schulz** (201) einen Bericht über eine ähnliche Vergiftung in einem Kloster mit, der in der „Historia Cicutae aquaticae“ von Johann Jakob Wepfer, 1716, erwähnt ist. Schulz gibt die Übersetzung des lateinischen Textes. Besonders interessant ist die ausführliche Schilderung der psychischen Erscheinungen (Delirien, Dämmerzustände mit Halluzinationen usw.) und der Sehstörungen.

### Hyoscyamus niger.

**Philippi** und **Mühle** (174) berichten über eine Massenvergiftung (25 Personen) mit Bilsenkrautwurzeln infolge Verwechslung mit Schwarzwurzeln. Die Erscheinungen zeigen sofort große Ähnlichkeit mit denen der Atropinvergiftungen, zu den frühesten gehörten die auf Akkommodationslähmung beruhenden Sehstörungen, die Trockenheit des Mundes und der Kehle, sowie die Heiserkeit. Dann gesellen sich relativ bald innere Unruhe, Schwindelercheinungen und Gehstörungen, sowie das Gefühl der örtlichen, zeitlichen und körperlichen Unorientiertheit hinzu, und in einigen Fällen dunkle

Gesichtsröte und Schwierigkeiten im Schlucken. Bei stärkeren Vergiftungsgraden zeigten sich noch Gesichtshalluzinationen, ähnlich wie beim Delirium tremens, Sprachstörungen, Inkohärenz des Denkens und Handelns, Beschäftigungsdrang; später traten noch Bewußtseinstörungen nach Art von Dämmerzuständen ein (sehr interessante Details). Günstiger Ausgang in allen Fällen.

### Landry'sche Paralyse.

Der Fall von **Bevacqua** (20), der klinisch nichts Besonderes hat, zeigte anatomisch das Bild einer schweren Meningomyelitis des Rückenmarks. Dazu im Rückenmark, in der Brücke und in der Oblongata, besonders längs der Blutbahnen (auch in Niere, Leber, Milz), einen Bazillus, der am meisten Ähnlichkeit mit dem *B. oedematis maligni* hatte. Bevacqua sieht diese Infektion als Ursache der in wenigen Tagen letalen Krankheit an.

**Wadsack's** (238) Fall erkrankte etwa vier Wochen nach einer kurz-dauernden, nur einen Tag fieberhaften Mandelentzündung, an Schwächeanfällen; er zeigte anfangs starke Ataxie, Pulsbeschleunigung; Fehlen sämtlicher Reflexe, positiver Babinski. Allmählich folgende Entwicklung: Fortschreitende Lähmung von unten nach oben; Auftreten von Schmerzen, dann von objektiven Sensibilitätsstörungen, die in segmentärer Anordnung von unten nach oben stiegen. Blase und Mastdarm etwas in Mitleidenschaft gezogen; Lähmung der Atemmuskeln; mehrere Tage künstliche Atmung; kurz vor dem Exitus, der am 25. Tage an Herzstillstand eintrat, EaR. Nie Fieber. Völlig freies Sensorium. Anatomisch keinerlei Veränderungen an den peripherischen Nerven, wohl aber Degenerationen der Ganglienzellen im Rückenmark und in der Oblongata. Entzündliche Veränderungen, wie etwa zellige Infiltration, Blutungen, Thrombosen, kleine Erweiterungen, waren nirgends zu finden. Deswegen lehnt Wadsack die Auffassung ab, als wäre die Landry'sche Paralyse in dem größeren Bilde der Poliomyelitis acuta aufzulösen.

**Auerbach's** (7) Fall ist ausgezeichnet durch den absteigenden Verlauf, durch die Steigerung der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten (eine Zeitlang Babinski) und vor allem durch den Beginn mit einer akuten Amaurose als Folge einer Neuritis optica, die ophthalmoskopisch und nachher auch anatomisch festgestellt wurde. Im übrigen entsprach das histologische Bild im ganzen den Veränderungen, die Wickmann bei seinen unter dem Bilde einer Landry'schen Paralyse verlaufenen Fällen von akuter epidemischer Poliomyelitis geschildert hat. Deswegen ist auch Auerbach der Meinung, daß die bei der spinalen Kinderlähmung festgestellten Veränderungen dieselben sind, wie solche bei manchen Fällen von sogenannter Landry'scher Paralyse gefunden werden. Die Landry'sche Paralyse ist als Krankheitsbild *sui generis* fallen zu lassen und in die große Gruppe der infiltrativen Entzündungen des Nervensystems einzureihen.

**Minet** und **Leclercq** (152) bringen eine übersichtliche Darstellung über unsere früheren und die neueren Kenntnisse der pathologischen Anatomie der Landry'schen Paralyse, woraus hervorgeht, daß es sich um keine einheitliche Krankheit handelt. Es finden sich bald zentrale Läsionen, bald Wurzelkrankungen oder solche der peripheren Nerven. Sie sind verschieden auch hinsichtlich der Örtlichkeit und ihrer Intensität. Die Landry'sche Paralyse muß als eine Affektion des motorischen peripherischen Neurons aufgefaßt werden und kann sich an diesem oder jenem Teil des Neurons entwickeln. (Bendix.)

### Grippe.

Auf den eigentümlichen Symptomenkomplex, den **Hellpach** (94) schildert, ist vor ihm eigentlich nur von **F. Franke** (Mediz. Klinik. 1909, Beiheft Nr. 10) hingewiesen worden. Es handelt sich um Menschen, die wochen- und monatelang an merkwürdig wechselnden Symptomen im Bereich der Nervenfunktion (vorwiegend wenigstens) belästigt werden, bis ein plötzlicher Ausbruch katarrhalischer Erkrankung, mit geringem oder ganz ohne Fieber, aber anginösen, koryzalischen, bronchitischen, konjunktivitischen usw. katarrhalischen Erscheinungen, jene nervösen „löst“ und tage-, wohl auch wochenlange Befreiung von ihnen schafft. Dann aber kann der ganze Zustand in alter oder neuer Gruppierung wiederkehren. Daher der Name Rückfallgrippe (chronische, rezidivierende fragmentarische Influenza. Afebrile Nerveninfluenza). — Die wichtigsten chronischen Nervensymptome sind erstens die Veränderungen der Stimmung, die Depression, in einem zur Intensität der Symptome in auffälligem Mißverhältnis stehenden Grade. Oft leitet eine Depression prodromal die Anfälle ein, ferner die Verminderung der geistigen Arbeitsfähigkeit, eine Art Paraphasie, aber nie paradigmatisches Silbenstolpern, Schwindel, hauptsächlich prodromal, Beklemmungen, Alkoholintoleranz (auch oft prodromal), Störungen des Schlafes jeder Art, Störungen der Sexualfunktionen, besonders aber Störungen der Verdauung, in erster Reihe die spastische Verstopfung, ferner Schmerzen (Akralgien und Neuralgien) und eine Anzahl (17!) anderer nervöser Symptome. **Hellpach** bespricht dann die Differentialdiagnose gegen Neurasthenie und gegen exsudative Diathese und gegen chronischen Rheumatismus, die er ausschließen zu dürfen glaubt. — Die Therapie ist eine allgemeine sedative. Prophylaktisch kann man nichts tun.

### Genickstarre.

Von den Krankheiten, über deren Verbreitung durch den Kohlenbergbau **Bruns** (34) berichtet, interessiert hier höchstens die Genickstarre, deren Verbreitung nicht vorzugsweise auf diesem Wege erfolgt.

Der Fortbildungsvortrag **Jochmann's** (107) behandelt in großen wesentlichen Zügen die Genickstarre, die Wut, den Tetanus, den Botulismus, die Kinderlähmung und die Schlafkrankheit, insbesondere die Technik der von ihm angegebenen Serumtherapie bei Genickstarre.

### Diphtherie.

**Rollestan** (192) berichtet über ein Material von 1600 Fällen von Diphtherie. Er macht einen Unterschied zwischen „Rückfall“ — solange der erste Anfall noch nicht abgeklungen war — und „neuem Anfall“, d. h. eine zweite Erkrankung nach Monaten oder Jahren. 27 Fälle hatten „Rückfälle“, davon nur zwei Lähmungen am Gaumen und Auge, aber beide bereits vor dem Rückfall. Nach dem Rückfall hatte keiner Lähmungserscheinungen. 36 Fälle hatten zwei Attacken, davon hatte ein Fall eine Lähmung während der ersten Attacke, drei Fälle während der zweiten Attacke und nur ein Fall in beiden Attacken. An zwei Tabellen wird dann noch der Wert der Serumbehandlung für die Prophylaxe der Lähmungen gezeigt.

### Tollwut.

**Nedrigailoff** und **Sawtschenko** (164) haben mit Gehirnsubstanz, mit Speicheldrüsen und Antigenen aus anderen Organen Komplementbindungsversuche gemacht und kommen zu dem Schlusse, daß das spezifische Verhalten des rabiziden Serums zu den Speicheldrüsen von an Lyssa ver-

endeten Tieren als Grundlage für die Diagnose der Wutkrankheit verwertet werden kann.

Im wesentlichen hier interessierend ist in der Arbeit **Koch's** (117) die Mitteilung eines Falles von Paraplegie der unteren Extremitäten und doppelseitiger Fazialislähmung nach Bißverletzung durch einen tollwutkranken Hund; nach drei Wochen Beginn der Besserung, nach zwei Monaten Heilung der Paraplegie bei noch vorhandener Fazialisparese.

**Ganslmayer** (76) konnte in den Speicheldrüsen von 40 Hunden keine Negrischen Körperchen nachweisen, obwohl Verimpfung mit Submaxillarisemulsion in 37 Fällen bestimmt Wut erzeugte.

Die von Pinzani und Kozewaloff erhobenen Einwände gegen die Passagewutkörperchen — Gebilde, die Lentz in dem großen Pyramidenzellzuge des Ammonshorns von Kaninchen nach Impfung mit Passagewutvirus fand — werden als unberechtigt zurückgewiesen. **Keysser** (113) gelang es, zu zeigen, daß die von Pinzani als identisch bezeichneten Gebilde, die bei an Diphtherietoxin verendeten Kaninchen sich finden, degenerierte Bindegewebszellen darstellen, und daß die Schiffmannschen Hühnerpestkörperchen tinktoriell ein den Passagewutkörperchen gerade entgegengesetztes Verhalten zeigen; die in vivo und vitro studierten Zerfallsformen der Leukozyten unter Einwirkung des Passagewutvirus ergaben, daß unmöglich die Passagewutkörper als veränderte Leukozyten anzusehen sind.

Der Befund peripherisch gelagerter Punkte und Sicheln an Kernkörperchen normal erscheinender Ganglienzellen spricht gegen die Annahme Kozewaloffs, daß diese eine charakteristische und spezifische Erscheinung an den Innenkörpern der Lentzschen Gebilde seien.

Vielmehr sind diese zu deuten als Degenerationsprodukte der Ganglienzellkerne und als spezifisch für an Passagewut verendete Kaninchen anzusehen. (Autoreferat.)

**Konradi** (121) faßt seine Untersuchungen im wesentlichen dahin zusammen, daß bei der Lyssaimunität dem Vater kaum eine Rolle zukommt; nur die Mutter ist imstande, die Immunität zu übertragen, auch dann, wenn sie vor der Schwangerschaft immunisiert worden ist. Die Vererbung geschieht nur bis zur ersten Generation; in den Enkeln ist sie ganz verschwunden. Die Immunität dauert viel länger, als bisher (nach Ehrlich) angenommen wurde.

**Pirone** (178) weist nach, daß auch die Hypophyse und die Nebennieren sich virulent zeigen, wenigstens bei mit Straßenvirus infizierten Tieren.

**Simonds** (207) gibt nur eine statistische Aufstellung.

**Babes** (10) gibt nur eine hier nicht interessierende Kontroverse gegen Ferri und seine Mitarbeiter.

**Babes** (11) wendet sich in ausführlicher Diskussion gegen eine Arbeit von Koch und gegen die Anschauungen von Paltauf, die er erheblich einzuschränken sucht.

**Babes** (12) gesteht zu, daß die Fortleitung der Wut auf dem nervösen Wege festgestellt worden ist gleichzeitig von ihm und von Veste und Jagari.

**Frothingham** (75) gibt nur eine zusammenfassende ausführliche Darstellung der Geschichte, des Vorkommens und der Verhütung der Wutkrankheit mit besonderer Berücksichtigung von Nordamerika.

**Koch** (118) beschreibt kokkenartige Gebilde, die in der grauen Substanz des Ammonshorns, der Großhirnrinde, in den Ganglienzellen des Gehirns und des Rückenmarks usw. sich finden; gibt eine neue Färbungsmethode seines Mitarbeiters von Krogh, die sich auch zur Darstellung der

in der ersten Mitteilung beschriebenen endozellulären „Einschlüsse“ eignet. Die extrazellulären kokkenartigen Gebilde hält Koch mit den Innenformationen des Negrischen Körperchens, die Negri als Sporen deutet, für identisch.

**Dobrowolskaja** (54) kommt auf Grund ihrer Versuche an Hunden über die Frage der Komplementbindungsreaktion bei der Lyssa zu folgenden Schlüssen: bei Immunisierungen der Hunde gegen Wut häufen sich im Blute Stoffe an, die eine deutliche Komplementbindungsreaktion mit spezifischen Antigenen ergeben. Beweiskräftig in diagnostischer Hinsicht ist diese Reaktion aber nicht, da sie sich auch bei Hunden ergibt, die sich auf der Höhe der Verdauung befinden, insbesondere nach Fettnahrung.

(Bendix.)

**Lentz** (129) entwirft ein Bild des klinischen Verlaufs und der pathologischen Anatomie der Tollwut. Er hebt die außerordentlich günstigen Erfolge der Pasteurschen Schutzimpfung hervor, welche es erreicht hat; daß namentlich bei früher Impfung jetzt nur 0,5—0,8% der Schutzgeimpften der Krankheit zum Opfer fallen, während früher 10—15% der Tollwut erlagen.

(Bendix.)

Die Arbeit **Volpius** (237) bezweckt, an einer bestimmten Anzahl von aus dem Turiner Antiwutinstitut kommenden und wutverdächtigen Tieren nachzuforschen, ob in den für infiziert erklärten Tieren auch beständig Negrische Körperchen zu finden waren, bei den nicht infizierten aber fehlten. Ferner sollte eine rasche und bequeme Methode zur schnellen Diagnose gefunden werden. Die Untersuchungen betrafen das Ammonshorn. Zur möglichst raschen Diagnose genügte meist die einfache Frischprobe mit Zerreibung eines kleinen Stückchens Gewebe in einem Tropfen verdünnter Essigsäure. Volpius konnte feststellen, daß die Untersuchung auf Negrische Körperchen bei allen jenen Fällen positiven Befund ergab, bei denen die Wutdiagnose mit der biologischen Probe mittels subduralen Inneßts in Kaninchen gestellt war; dagegen war sie stets negativ, wenn auch die biologische Probe es war. Ob diese Körperchen Protozoen oder Sporozoen sind, läßt sich noch nicht sagen.

(Bendix.)

**Remlinger** (191) konnte feststellen, daß Gehirne von Kaninchen, die dem Virus fixe erlegen waren, ihre Virulenz 9 Tage lang in Sacharin bewahrten, 14 Tage in Calcium bicarbonicum, 34 Tage in Kampher, 40 in Talkum, 42 in Borsäure, 50 in Zuckerpulver, 61 in Seesalz und 72 Tage und wohl noch länger, wenn es sich selbst bei einer Temperatur von 10° überlassen bleibt.

(Bendix.)

### Lepra.

Alle Leprakranken geben nach **Babes** (13) eine Tuberkulinreaktion, die nicht etwa von einer begleitenden Tuberkulose, sondern von der Lepra selber herrührt, und die auf die Verwandtschaft beider Erkrankungen hinweist. Bei Anwendung leproser Extrakte findet sich eine Komplementablenkung. Die Mehrzahl der tuberösen Leprakranken gibt die Wassermannsche Reaktion, während die nervösen Leprafälle sie nicht oder nur unvollkommen geben. Die Tuberkulinreaktion und die Komplementablenkung können in der Diagnostik verwandt werden und lassen die Möglichkeit einer spezifischen Behandlung voraussehen.

**Harbitz** (90) beschreibt an der Hand von zwölf Fällen und unter Beifügung prachtvoller Photographien und Skiagramme die Veränderungen an den Gelenken und Knochen bei Lepra.

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



## Schlafkrankheit.

**Lhermitte** (131) gibt eine ausführliche Übersicht über das Vorkommen von pathologischen Schlafzuständen als selbständiges Syndrom bei Hirntumoren, bei Infektionskrankheiten, bei Autointoxikationen, bei Enzephalitis, bei der eigentlichen „Schlafkrankheit“, bei Neurosen und Psychoneurosen usw. Die Störungen des Erwachens, wie „Schlaftrunkenheit“ usw., fehlen.

**Campenhout's** (37) Arbeit ist ein Referat, das eine kurze Übersicht über Ätiologie und Vorkommen, über Klinik, Behandlung und Prophylaxe der Schlafkrankheit gibt.

**Thiroux** (228) teilt einen kleinen Herd von Schlafkrankheit im Senegal-delta mit.

**Stephens** und **Fantham** (215) beschreiben bei einem Fall von Schlafkrankheit die morphologischen usw. Eigenschaften eines noch nicht beobachteten Stammes von Trypanosomen, dem sie den Namen *T. Rhodesiense* geben.

## Pellagra.

Nach einer historisch-geographischen Übersicht über das Vorkommen der Pellagra überhaupt berichtet **Wood** (252) ausführlich über Zahl, Erscheinungsformen, Ätiologie und Therapie der Pellagra in den Vereinigten Staaten, insbesondere im Süden. Er konnte an die 200 Fälle feststellen. Die Pellagra kommt in zwei Formen vor, der chronischen Form, für die **Wood** Kasuistik beibringt, mit den bekannten Erscheinungen, und die akute Form, das von **Lombroso** sogenannte „Typhoid“. **Wood** gibt an, daß diese Form in Amerika sich wesentlich von der italienischen Form unterscheidet. Die Patienten sterben gewöhnlich, bevor nervöse Erscheinungen sichtbar werden. 50 % der Fälle gehören zu dieser Form.

Die Untersuchungen von **Mai** und **Gatti** (138a) behandeln die Harn- von 18 Pellagrakranken (Chlorürmenge, Azidität, Mengenveränderung des Phenols und Indikans im Vergleich untereinander und mit den Schwefeläthern).

Die Schlüsse sind folgende:

Die Urinazidität bei Pellagrösen ist vermindert.

Die Chlorürquantitäten nehmen stark zu; dasselbe die Phenole, nur nicht im selben Maße.

Die Phenolurie ist ein gewöhnlicher Befund bei den Pellagrösen; in den meisten Fällen ist die Indikanmenge stärker als die des Phenols.

Unter den Geisteskrankheiten, welche die Phenolurie aufweisen, nähern sich am meisten die Alkoholpsychosen den Pellagrapsychosen. (*Audenino*.)

**Gosio** (81a) behandelt die Gegenstände, über welche die Untersuchungen am lebhaftesten sind:

Leichtigkeit der Maisverderbnisse, Umstände, welche die Verderbnisse ermöglichen, Maisparasiten, Mehlartern und Schimmelpilztoxin.

Verf. gibt sehr interessante Belehrungen an über die Art und Weise, wie man den Grad und die Intensität der Maisverderbnisse erkennen kann.

Besonders interessant sind einige Untersuchungen, die Verf. über die Maistoxine gemacht hat. Es ist dem Verf. gelungen eine Substanz, welche die Reaktion der Phylosternien gibt, zu entdecken. In den Aspergilluskulturen reicht diese Substanz bis zu 5—6 % der ganzen Kulturschicht. Die Substanzmenge erreicht ein Maximum bei fehlender Toxizität der Kultur (Temperatur 37°) und ein Minimum bei maximaler Toxizität (T. 23°). (*Audenino*.)

## Fleischvergiftung.

**Bofinger** und **Dieterlen** (25) fassen ihre Untersuchungen so zusammen:

1. Aus den diarrhoischen Stühlen einer Massenvergiftung durch Nahrungs-

mittel gelang es, Bakterien zu züchten, die sich weder durch Kultur noch durch den Agglutinationsversuch von echten Gärtnerbazillen unterscheiden lassen. 2. Aus einer Blutwurst, die in dem beginnenden Verdacht stand, zu den Massenerkrankungen an Durchfall Veranlassung gegeben zu haben, wurden Bazillen isoliert, die sich kulturell von dem Gärtner- — bzw. Paratyphus B — Typhus einerseits, von dem Kolityphus andererseits sicher unterscheiden lassen und in der Mitte zwischen beiden stehn. Der neue Stamm bildet eine Art für sich.

**Strauss** (221) teilt einen Fall von Fischvergiftung mit infolge Genusses einer verdorbenen Ölsardine, mit Exanthem, Koliken, Obstipation, Meteorismus, Appetitlosigkeit und Schlaflosigkeit. Nach drei Wochen verschwand das Exanthem, die übrigen Erscheinungen blieben, und dazu gesellte sich eine einseitige totale peripherische Fazialislähmung. Nach einigen Wochen völlige Heilung. Strauss hat in der Literatur keine Angaben über Fazialisparalyse bei Fischvergiftung gefunden.

#### Urämie.

**Froment** (74) fand, bei dem Mangel sonstiger klinischer, diagnostischer oder prognostischer Handhaben, bei der Urämie ein ziemlich sicheres, solides Mittel in dem Prozentgehalt an Harnstoff im Liquor cerebrospinalis.

#### Askaris.

**Goldschmidt** (81) schildert nicht die Wurmkrankheit, an der die Parasitenträger leiden, sondern die heftigen Symptome, die an Personen zur Erscheinung kommen, die mit Askariden in lebendem Zustand zu tun haben. Es sind das meist ganz schwere Reizerscheinungen seitens der Schleimhäute (Konjunktiven, Luftwege usw.), als heftiges chronisches Asthma. Es handelt sich um eine Vergiftung durch die Ausdunstungen; der Stoff ist nicht bekannt.

### Paralysis agitans.

Referent: Prof. Dr. M. Rosenfeld-Straßburg i. Els.

1. Alquier, L., Parathyroides et maladie de Parkinson. *Revue neurol.* p. 668. (Sitzungsbericht.)
2. Baumann, Fall von Paralysis agitans. *Berl. klin. Wochenschr.* p. 1208. (Sitzungsbericht.)
3. Bing, Rob., Die parathyreogene Theorie der Paralysis agitans. (Übersichtsreferat.) *Medizin. Klinik.* No. 38. p. 1506.
4. Candela, M., e Cacciapuotti, G. B., Morbo di Parkinson a forma emiplegica; grafica del tremore, *Gazz. internaz. di med.* 1909. XII. 507—511.
5. Dylewa, A., Über Störung der Muskeltätigkeit bei Parkinsonscher Krankheit. *Psych. d. Gegenw.* (Russ.) 4. 63.
6. Goldstein, M., et Cobilovici, A., Un cas de paralysie agitante chez une ancienne basedowienne. *Revue neurologique.* No. 11. p. 680.
7. Dieselben, Un cas de paralysie agitante chez une ancienne basedowienne. *ibidem.* No. 21. p. 444.
8. Halban, Zwei Fälle von Paralysis agitans. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 231. (Sitzungsbericht.)
9. Marie, Pierre, et Barré, A., Paralysie faciale et diplopie dans la maladie de Parkinson. *Revue neurol.* p. 772. (Sitzungsbericht.)
10. Mc Carthy, D. J., Paralysis agitans. *Modern Med.* (Osler.) VII. p. 588—598.
11. Mendel, Kurt, Die Paralysis agitans. Eine Monographie. Berlin. S. Karger.
12. Palmer, Parkinsons Disease. *West London Med. Journ.* XV. p. 137.

13. Parhon, C., et Goldstein, M., Note sur les rapports du syndrome de Parkinson avec les altérations des glandes endocrines. *Revue neurol.* 2. S. p. 240. (Sitzungsbericht.)
14. Perez Pastrana, C., Paralysis agitante. *Rev. espec. méd.* 1909. XII. p. 265—284.
15. Pick, A., Fall von Paralysis agitans ähnlichen Bewegungsstörungen der linken Hand. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1717. (Sitzungsbericht.)
16. Placzek, Schüttellähmung nach Pferdebiß. *Medizin. Klinik.* No. 35. p. 1389.
17. Ratner, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 38. H. 5—6. p. 480.
18. Roussy, Gustave, et Clunet, Jean, Les parathyroides dans quatre cas de maladie de Parkinson. *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXVIII. No. 7. p. 320.
19. Dieselben, Les parathyroides dans la maladie de Parkinson. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique.* No. 3. Mai. p. 462.
20. Roux, Johanny, De la myotonie dans la maladie de Parkinson. *Revue neurol.* No. 4. p. 204.
21. Rummo, G., Su d'una eccezionale affezione del tono muscolare, associazione delle sindromi parkinsoniana, miotonica e catalettoida. *Stadium.* III. p. 291—299.
22. Spielmeier, Zur Histopathologie der Paralysis agitans. *Neurol. Centralbl.* p. 666. (Sitzungsbericht.)

In einigen Arbeiten wird auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Störungen der Epithelkörnerchenfunktion und der Paralysis agitans hingewiesen.

**Goldstein und Cobilovici** (6) beschreiben einen Fall von Paralysis agitans bei einer 45 jährigen Frau, welche vor zwölf Jahren an einem Basedow erkrankte. Die Kombination dieser beiden Erkrankungen wird in der Richtung verwertet, daß die Paralysis agitans gewisse Beziehungen zur Schilddrüse oder zu den Nebenschilddrüsen hat.

**Goldstein und Cobilovici** (7) stellen im Anschluß an ihre eigene Mitteilung fest, daß bereits außer Moebius auch Gordon einen Fall von Paralysis agitans mit Basedow publiziert und auf die ätiologische Rolle der Schilddrüse hierbei hingewiesen hat. (Bendix.)

**Roux** (20) berichtet über einen 71 jährigen Mann mit Paralysis agitans, der myotonische Symptome zeigte. Es bestand in dem Falle keine myotonische Heredität. — Im 66. Jahre begannen langsam die Symptome der Paralysis agitans. Die myotonischen Störungen fanden sich nur in den Rumpfmuskeln und traten nur dann hervor, wenn der Kranke sich drehen oder setzen wollte. In den Muskeln war myotonische Reaktion und die Hypererregbarkeit nachweisbar.

**Mendel** (11) bringt eine Monographie der Paralysis agitans mit eingehender Berücksichtigung der gesamten Literatur und unter Verwertung seiner eigenen reichen Erfahrungen. Aus den einzelnen Kapiteln seien einige Punkte hervorgehoben: dem Verf. ist bei der Durchsicht seines Materials die Tatsache aufgefallen, daß Paralysis agitans besonders häufig in langlebigen, als gesund bezeichneten Familien vorkommt. Eine direkte Heredität ist nicht selten. In manchen Fällen spricht die Anamnese resp. die Art der zuerst auftretenden Symptome dafür, daß die Aufbrauchstheorie von Edinger dafür herangezogen werden kann, daß im einzelnen Falle gerade diese oder jene Symptome aufgetreten sind. Syphilis und Alkohol spielen keine Rolle in der Ätiologie. Die pathologische Anatomie und die Pathogenese der Erkrankung wird eingehend erörtert. In dem Kapitel Therapie wird die Organotherapie kurz behandelt.

**Placzek** (61) teilt ein Gutachten mit, in welchem er den ursächlichen Zusammenhang zwischen einem Pferdebiß und der Schüttellähmung ablehnt.

**Ratner** (17) gibt eine Zusammenstellung der pathologisch-anatomischen Befunde bei Paralysis agitans und beschreibt einen eigenen Fall, dessen Zentralnervensystem er genauer untersucht hat. In der vorderen Zentral-

windung fand er völligen oder teilweisen Schwund von Tangentialfasern. Im Rückenmark beschreibt er in fast allen Präparaten eine homogene Sklerose. Auch in den peripheren Nerven wurden Veränderungen gefunden.

**Roussy und Clunet** (18) haben in vier Fällen von Parkinsonscher Krankheit die Schilddrüsen, die Nebenschilddrüsen, die Hypophyse, die Zirbeldrüse, die Nebennieren und das Pankreas untersucht. Sie haben Veränderungen, namentlich in den Nebenschilddrüsen gefunden. Verff. stellen die Frage auf, ob zwischen diesen Veränderungen und der Paralysis agitans ätiologische Beziehungen bestehen. Vielleicht weisen die gefundenen Veränderungen auf eine Hyperfunktion der Drüsen hin.

## Meningitis tuberculosa, Meningitis purulenta, Pachymeningitis usw.

Referent: Prof. Dr. F. Jamin-Erlangen.

1. Abrams, P., Un cas de syndrome de Cheyne-Stokes au cours d'une méningite tuberculeuse. Journ. de méd. int. Bd. XIV. p. 73.
2. Achard et Flandin, Méningite cérébro-spinale et pneumonie. Gaz. des hôpitaux. p. 1699. (Sitzungsbericht.)
3. Achelis, W., und Nunokawa, Über eine wesentlich in der Pars lumbosacralis des Rückenmarkes lokalisierte Meningitis tuberculosa mit klinischen Erscheinungen von zerebrospinaler Meningitis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 4. p. 187.
4. Ager, L. C., and Avery, O. T., Influenza Meningitis. Archives of Pediatrics. April.
5. Alezais et Robiolis, Méningite à microbes associés. Marseille méd. Bd. XLVII. p. 658—660.
6. Archangelski, W., Ueber die Heilungsmöglichkeiten der tuberkulösen Meningitis. Medizinsk. Obosrenje. No. 2.
7. Asch, Richard, Über einen durch den Meningokokkus intrazellularis verursachten posttraumatischen Abszess. Inaug.-Dissert. München.
8. Askanazy, M., Die Gefäßveränderungen bei der akuten tuberkulösen Meningitis und ihre Beziehungen zu den Gehirnläsionen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 99. H. 3—4. p. 333.
9. Babonneix, L., et Paiseau, G., Méningite tuberculeuse et mouvements choréiformes. Gazette des hôpitaux. No. 148. p. 2039.
10. Batten, Frederick E., Influenzal Meningitis. The Lancet. Bd. I. p. 1677.
11. Beck, Chronische tuberkulöse Meningitis. Vereinsbell. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1911. p. 621.
12. Benders, A. M., en Niewenhuyse, P., Ein Fall von Meningitis serosa circumscripta corticalis. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 54. (1.) 1907.
13. Bernard, Léon et Debré, Robert, Relations entre certaines méningites curables et la tuberculose. Gaz. des hôpitaux. p. 1900. (Sitzungsbericht.)
14. Bing, Robert, Die Meningitis serosa cystica der hinteren Schädelgrube. Neurol. Centralbl. 1911. p. 216. (Sitzungsbericht.)
15. Blegvad, N. Rh., Ueber die otogene Pachymeningitis interna purulenta. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 83. H. 3—4. p. 247. u. Ned. Tidsskr. f. Terapi. Bd. VIII. p. 209—224.
16. Boquel, A., Ostéomyélite et méningite chez le nourrisson. Pédiatrie prat. 1909. Bd. VII. p. 293.
17. Bornstein, M., Ein Fall von Meningitis serosa mit Psychose. Neurologja Polska. H. 5.
18. Bousquet, Louis, Le méningisme, ses rapports avec la ponction lombaire. Gaz. des hôpitaux. No. 71. p. 1025.
19. Derselbe et Mestrezat, W., Importance de l'examen chimique du liquide céphalo-rachidien dans le diagnostic des méningites. Montpellier médical. Bd. XXX. p. 145—152.
20. Braillon, La fièvre tuberculeuse préméningitique. La Clinique. No. 24. p. 372.
21. Bramwell, B., Functional Nervous Disease Resembling Meningitis, Cured by Mild Isolation Treatment. Clin. Stud. Bd. VIII. p. 362—365.
22. Bramwell, E., The Diseases of the Meninges. Modern Med. (Osler). Bd. VII. p. 164—180.

23. Branden, Van den, Un cas de méningite cérébro-spinale provoqué par un streptocoque. Bull. de l'Acad. Royale de Méd. de Belgique. No. 7. p. 545.
24. Bregman und Krukowski, Ein Beitrag zur Frage über die Meningitis serosa acuta. Medycyna. No. 35—36. (Polnisch.)
25. Brose, L. D., Otitic Meningitis. Lancet-Clinic. June 18.
26. Brudzinski, J., Un signe nouveau sur les membres inférieurs dans les méningites chez les enfants. Arch. de méd. des enfants. 1909. Bd. XII. No. 10. p. 745—752.
27. Celeste, J., Curability of Tuberculous Meningitis. Gazzetta degli Ospedali. Sept. 8.
28. Chauffard, A., et Vincent, Cl., Méningite urémique toxi-infectieuse. Gaz. des hôpitaux. p. 641. (Sitzungsbericht.)
29. Claret et Lyon-Caen, Les méningites typhiques. ibidem. No. 50. p. 709.
30. Combe, E., Sur un cas de méningite mixte méningococcique et tuberculeuse. p. 680. (Sitzungsbericht.)
31. Connal, Andrew, A Study of the Cerebro-Spinal Fluid in the Infective Diseases of the Meninges with Special Reference to Cerebrospinal Fever. The Quarterly Journ. of Medicine. Vol. 3. No. 10. p. 152.
32. Corsy, Deux cas de méningite cérébro-spinale (non à méningocoques de Weichselbaum). Marseille méd. Bd. XLVII. p. 17—19.
33. Curchmann, Mann mit rezidivierender Meningitis serosa und gleichzeitigen Blutungen der Konjunktiven, des Zahnfleisches, aus der Nase und Urethra. Münch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 767. (Sitzungsbericht.)
34. Danelon, Guglielmo, Über otogene Meningitis in ihrer Beziehung zum Cholesteatom des Ohres. Monatsschr. f. Ohrenheilk. H. 7. p. 760.
35. Danziger, E., Seropurulente Meningitis, vom Ohr ausgehend. New Yorker Mediz. Monatsschr. p. 256. (Sitzungsbericht.)
36. Davis, Effa V., Report of three Cases of Meningitis. The Amer. Journ. of Obstetrics. May. p. 811.
37. Delamarc, Gabriel, et Cain, André, Un cas de méningo-encéphalite séreuse tuberculeuse du nourrisson. (Tuberculose typique des ganglions jugulaires, du poulmon, du foie, de la rate et des reins, atypique, diffuse des méninges, des plexus choroïdes et de l'épendyme cérébro-médullaire, origine infectieuse de l'hydrocéphalie et de l'hydro-mélie. Revue neurologique. No. 23. p. 560.
38. Delcourt, A., Méningite cérébro-spinale et méningite tuberculeuse; difficulté du diagnostic différentiel; utilité de la ponction lombaire. Presse méd. belge. Bd. LXII. p. 495—498.
39. Dench, Edward Bradford, The Symptomatology and Diagnosis of Meningitis of Otitic Origin. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 9. p. 754.
40. Dopter, C., La méningite ourlienne. Paris médical. p. 35.
41. Dufour, Henri, et Perrin, Vomissements incoercibles de la grossesse dépendant d'un tuberculose infiltrante d'un lobe cérébelleux. Accouchement provoqué. Craniectomie décompressive. Mort par méningite tuberculense. Revue neurol. p. 770. (Sitzungsbericht.)
42. Dunn, C. H., The Cytodiagnosis of Tuberculosis Meningitis and the Possibility of Recovery. Arch. of Pediatrics. Bd. XXVII. p. 685—698.
43. Elser and Huntoon, Studies on Meningitis. Journ. of Med. Research. Bd. XX. 1909.
44. Enriquez, Toro A., Enfermedades de las meninges. Juventud méd. 1909. Bd. XI. p. 117—126.
45. Erwin, F. B., Tuberculous Meningitis. Journ. Oklahoma State Med. Assoc. Febr.
46. Derselbe, Cerebral Meningitis. ibidem. Dec.
47. Faige, Hémorragies méningées simulant la méningite cérébro-spinale. Thèse de Paris.
48. Feldgen, Hermann, Zur Symptomatologie der Meningitis tuberculosa. Inaug.-Dissert. Kiel.
49. Fischer, B., Influenzameningitis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2777. (Sitzungsbericht.)
50. Fischer, F., Fall von Pachymeningitis externa tuberculosa. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1092. (Sitzungsbericht.)
51. Fischer, Oskar, Ueber tuberkulöse Meningitis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 20. p. 1061.
52. Franek, Hermann, Zur Symptomatologie der eitrigen Meningitis. Inaug.-Dissert. Kiel.
53. Galliard et Bauffe, Le diagnostic des méningites bénignes. Gaz. des hôpitaux. p. 1702. (Sitzungsbericht.)
54. Gaujoux, Un cas de méningite tuberculeuse à début anormal chez l'enfant. Montpellier méd. 18. avril. 1909.
55. Ghon und Neumann, Zur otogenen Meningitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 44. p. 977. (Sitzungsbericht.)

56. Girard, Méningite à pneumocoques. Lyon médical. 1911. Vol. CXVI. p. 223. (Sitzungsbericht.)
57. Goldstein, Kurt, Meningitis serosa unter dem Bilde hypophysärer Erkrankung. Zur Differentialdiagnose des Tumor cerebri und der Meningitis serosa. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 47. H. 1. p. 126.
58. Gonnet, A., Mouvements choréiformes et méningite tuberculeuse. La Presse médicale. No. 69. p. 651.
59. Gouget, La méningite tuberculeuse chez l'adulte. Rev. gén. de clin. et de thérap. 1909. Bd. XXIII. p. 820—823.
60. Grober, J., Zu der Frage der Infektionswege und zum Verlauf der Pneumokokkenmeningitis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 25. p. 1332.
61. Grove gen. Stahlhoff, Franz, Zur Symptomatologie und Pathologie der eitrigen Meningitis. Inaug.-Dissert. Kiel.
62. Guillaïn, Georges, et Richet, Charles, Etude sur une maladie infectieuse caractérisée par de l'ictère et un syndrome méningé. Gaz. des hôpitaux. p. 1703. (Sitzungsbericht.)
63. Derselbe et Vincent, Cl., Délire suraigu au cours d'une pneumonie. Présence de pneumocoques dans le liquide céphalo-rachidien sans éléments figurés. Méningite diffuse histologique. ibidem. p. 136. (Sitzungsbericht.)
64. Guinon, L., et Simon, L. G., Méningite à pneumobacilles. ibidem. p. 1861. (Sitzungsbericht.)
65. Hartill, Sydney, Purulent Meningitis Secondary to a Latent Appendix Abscess. Brit. Med. Journal. I. p. 990. (Sitzungsbericht.)
66. Hauptmann, Alfred, „Akute Ataxie“ bei tuberkulöser Meningitis. Jahrbücher d. Hamburg. Staatskrankenanstalten. Bd. XV. p. 191—198.
67. Hedeström, W., On the Origin of Tuberculous Meningitis in Connection with Trauma. Upsala Läkaref. Förh. 1909. n. f. Bd. XIV. p. 554—568.
68. Hemenway, Josephine, The Constant Presence of Tubercle Bacilli in the Cerebrospinal Fluid of Tuberculous Meningitis; with Observations upon the Cerebrospinal Fluid in Other Forms of Meningitis. Medical Record. Vol. 79. p. 134. (Sitzungsbericht.)
69. Henry, H., A Case of Actinomycotic Cerebro-spinal Meningitis. Journ. Path. u. Bacteriol. Bd. XIV. p. 164—173.
70. Higier, H., Über chronische meningeale Erkrankungen mit tumorartigem Symptomenkomplex. Die Heilkunde. H. 7. p. 237.
71. Hohn, Bacillus pseudo-meningiticus. Berl. klin. Wochenschr. p. 1207. (Sitzungsbericht.)
72. Hollopeter, W. G., Dyspeptic Diarrhea with Pneumonia and Meningeal Symptoms. Monthly Cyclopedic and Medical Bulletin. Febr.
73. Holt, L. Emmet, Observations upon Three Hundred Cases of Acute Meningitis in Infants and Young Children. Medical Record. Vol. 79. p. 133. (Sitzungsbericht.)
74. Hutinel, V., Méningite cérébro-spinale méconnue. Rev. gén. de clin. et de thérap. Bd. XXIV. p. 564.
75. Derselbe, Méningite cérébro-spinale et méningite tuberculeuse. ibidem. Bd. XXVI. p. 625.
76. Hymanson, A., Meningitis Complicating Pneumonia. Archives of Pediatrics. May.
77. Jablonski, Méningites de nature indéciise. Poitou méd. Bd. XXV. p. 75—77.
78. Jacques, Sur la méningite aiguë post-opératoire dans la sinusite fronto-ethmoidale. Bull. de Laryngol. Bd. XIII. p. 166—173.
79. Jaquet, J., Ueber die Meningitis tuberculosa bei älteren Individuen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 10. p. 449.
80. Jump, H. D., Primary Pneumococcic Meningitis. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. June.
81. Jusephovitch, A., Des formes anormales de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. Montpell. méd. 1909. Bd. XXIX. p. 441. 470. 487.
82. Kafka, Victor, Zur Frage der Permeabilität der Meningen. Medizin. Klinik. No. 2. p. 63.
83. Kaufmann, De la méningite d'origine otitique. Anjou méd. Bd. XVII. p. 67—74.
84. Kerl, Eigenartiger Verlauf einer Meningitis. Wiener klin. Wochenschr. p. 1278. (Sitzungsbericht.)
85. Krause, Paul, Spinale Lähmung bei Meningitis cerebrospinalis pneumococcica. Ver-einsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1511.
86. Lanby, Ch., et Parvu, Syndrome méningé avec lymphocytose rachidienne d'origine indéterminée. Gazette des hôpit. p. 1663. (Sitzungsbericht.)
87. Derselbe et Foy, G., Syndrome méningé avec polynucléose rachidienne d'origine indéterminée. ibidem.
88. Leclercq, J., et Vanhaecke, E., Méningite cérébro-spinale primitive à pneumocoques. Echo méd. du nord. Bd. XIV. p. 469—474.

89. Le Count, E. R., Blastomycotic Meningitis. Tr. Chicago Path. Soc. 1909. Bd. VII. p. 268—270.
90. Legueux, Méningite à streptocoques chez un nouveau-né. Bull. Soc. d'obstétr. de Paris. Bd. XIII. p. 259—261.
91. Lereboullet, P., Etat méningé au début d'une fièvre typhoïde. Gazette des hôpitaux. p. 2045. (Sitzungsbericht.)
92. Lesage, A., Méningite cérébro-spinale chez le nourrisson. Bulletin. méd. 1909. No. 73. p. 837—839.
93. Lesne, E., et Simon, L. G., Deux nouveaux cas de méningite bactérienne sans réaction cellulaire. Bull. Soc. de pédiatrie de Paris. Bd. XII. p. 36—43.
94. Lion et Le Blaye, Méningite tuberculeuse consécutive à une méningite cérébro-spinale guérie. Arch. de Neurol. Vol. II. 8. S. No. 9. p. 173. (Sitzungsbericht.)
95. Lonhard, H., Spätmeningitis nach scheinbar überwundenem Schädelbruch. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 68. H. 3. p. 618.
96. Malaisé, v., Meningitis serosa spinalis circumscripta. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1475. (Sitzungsbericht.)
97. Massot y Palmes, Cassos de meningisme infantil. An. de med. Bull. mens. de l'Acad. XXX de Catalunya. Bd. IV. p. 274—278.
98. Masucci, Umberto, Di un caso di meningite tubercolare seguito da guarigione. La Nuova Rivista clinico-Terapeutica. No. 7. p. 337.
99. McCampbell, E. F., and Rowland, G. A., Acute Pneumococcic Meningitis, with the Report of a Case Secondary to Empyema on the Frontal Sinus. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXIX. No. 4. p. 536.
100. Meara, F. S., Meningitis and Conditions Simulating Meningitis. Arch. of Pediat. Bd. XXVII. p. 261—283.
101. Merklen, P., Du délire dans la méningite tuberculeuse. Bull. Soc. de pédiat. de Paris. Bd. XII. p. 294—296.
102. Messing, L., Ein Fall von Echinokokkenmeningitis. Neurologja Polska. H. 3.
103. Morse, J. L., Value of Brudzinskis „Neck Sign“ and of the Contralateral-Reflex in the Diagnosis of Meningitis in Infancy and Childhood. Arch. of Pediatrics. July.
104. Mouriquand, G., Sur le délire dans la méningite tuberculeuse de l'enfant. Bull. Soc. de pédiat. de Paris. Bd. XII. p. 281—288.
105. Derselbe et Weill, Méningite tuberculeuse; paralysie du membre supérieur droit et du côté droit de la face; lésion de la convexité gauche strictement limitée au niveau du centre cortical des parties paralysées; Kernig, méningite rachidienne. Lyon médical. T. CXV. No. 48. p. 900. (Sitzungsbericht.)
106. Muck, O., Beitrag zur Kenntnis der otogenen Meningitis serosa. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXII. H. 2—3. p. 221.
107. Neff, F. G., Presentation of a Case of Localized Meningitis. Kansas City Med. Index-Lancet. May.
108. Northrup, William P., News Signs of Meningitis from French Authors with Illustrations. Medical Record. Vol. 77. p. 860. (Sitzungsbericht.)
109. Oppel, W., Über die Meningitis serosa acuta. Russkij Chirurg. Archiv. 1909. H. 6.
110. Oppenheim, H., und Borchardt, Zur Meningitis chronica serosa circumscripta (cystica) des Gehirns. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 2. p. 57.
111. Overton, J., Tuberculous Meningitis. Southern Med. Journal. Aug.
112. Paillard et Fontbonne, Les réactions méningées au cours des intoxications. Le Progrès médical. No. 43. p. 576.
113. Paisseau, G., et Milhet, L., Meningeal Reaction in Scarlet Fever. Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris. March. Bd. XII. No. 3.
114. Derselbe et Tixier, Léon, Difficultés du diagnostic entre la méningite cérébro-spinale et les hémorragies méningées. Arch. gén. de Médecine. Oct. p. 592.
115. Panse, Rudolf, Präparate von geheilter Meningitis nach Ohreiterung, infolge Schläfenbeinbruchs. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1305. (Sitzungsbericht.)
116. Parisot, L., La pression artérielle dans les méningites. Rev. méd. de l'est. Bd. XLII. p. 48—51.
117. Pesci, G., Meningite sierosa. Clin. med. 1909. Bd. XLVIII. p. 755—771.
118. Pesina, M., Zur Frage über Meningismus. Revue v. neurologii. 1909. No. 1.
119. Phillips, Wendell C., A Report of a Case of Tuberculous Meningitis Following Purulent Otitis Media and Complicated by Anterior Poliomyelitis and Measles. The Laryngoscope. Vol. XX. No. 9. p. 884.
120. Porter, L., Meningism: a Consideration of the Syndrome of Dupré. Arch. of Pediatr. Bd. XXVII. p. 9—17.
121. Pouliot, Léon, Les méningites chez la femme enceinte. Arch. gén. de Médecine. Nov. p. 641.

122. Pujol et Gay, Note sur un cas de méningite tuberculeuse avec symptômes d'excitation maniaque. Toulouse méd. 2. s. Bd. XII. p. 141—144.
123. Pusateri, S., Sopra un caso di meningite otitica. Arch. ital. di Otolgia. Vol. XXI. fasc. 3. p. 232.
124. Quincke, H., Über Meningitis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1666. (Sitzungsbericht.)
125. Derselbe, Zur Pathologie der Meningen. (Schluss zu Bd. 36. p. 343—399.) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 40. H. 1—2. p. 78. (cf. Jahrg. XIII. p. 489.)
126. Quix, F. H., Präparate des Gehörorgans eines Kindes, das an einer tuberkulösen Entzündung des Ohres und der Meningen erkrankt war. Ned. Tydschr. v. Geneesk. 54. (1.) p. 1340. (Sitzungsbericht.)
127. Raguit, Méningite cérébro-spinale chez un enfant. Poitou méd. Bd. XXV. p. 105.
128. Rankin, Guthrie, A Lecture on Meningitis in Children. Brit. Med. Journal. I. p. 1045.
129. Reik, H. O., An Unusual Case of Cerebral Tuberculosis Following Tuberculous Otitis media. Johns Hopkins Hospital Bull. Bd. XXI. p. 223—225.
130. Rein, H. O., An Unusual Case of Cerebral Tuberculosis Following Tuberculous Otitis media. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol. XXI. July. p. 223.
131. Reipen, W., Stirnhöhlenentzündung, Pyämie, Meningitis serosa, Heilung. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. II. H. 6. p. 561.
132. Renzi, E. de, Di un caso di meningite tubercolare seguito da guarigione. Bollet. delle cliniche. No. 8. p. 367.
133. Richardtz, Meningitis tuberculosa nach Trauma. Berliner klin. Wochenschr. p. 1207. (Sitzungsbericht.)
134. Ritchie, J., On Meningitis Associated with an Influenzalike Bacillus. Journ. of Path. and Bacteriol. Bd. XV. p. 615—627.
135. Rossi, A., Sulla meningite sierosa. Gazz. d. osp. Bd. XXX. p. 1169—1172.
136. Roux de Brignoles et Monier, Commotion cérébrale et méningite. Marseille méd. Bd. XLVII. p. 199—203.
137. Ruttin, Spät einsetzende Meningitis bei einem operierten Fall von Mukosus-otitis. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 84. p. 10. (Sitzungsbericht.)
138. Ryfkogel, H. A. L., Coccioidial Meningitis, with Secondary Internal Hydrocephalus and Death (Anaphylactic?) Following a Second Injection of Flexners Serum. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 20. p. 1730.
139. Sacquépée, E., Infection paratyphoïde B, avec ictère par rétention et méningite bénigne. Gaz. des hôpitaux. p. 1900. (Sitzungsbericht.)
140. Sainton, P., et Voisin, R., Les signes révélateurs de la contracture dans les méningites. Bull. méd. Bd. XXIV. p. 506—508.
141. Salvador, Mazza, Contribución al estudio del aracnoidismo, caso grave de aracnoidismo. Bol. de san. mil. Bd. IX. p. 63—70.
142. Sangregorio, A., Le remissioni e la guarigione delle meningite tubercolare nei giovani. Gazz. med. lombarda. No. 16. p. 155.
143. Savelli, E., Considerazioni cliniche su di un caso di meningite. Pratica d. med. Bd. X. p. 193—200.
144. Schall, J. H., Report of a Case of Serous Meningitis, Operation, Recovery. N. Am. Journ. of Homoeop. Bd. LVIII. p. 319—324.
145. Scheer, W. M. van der, Over de diagnose van het haematoma durae matris op dem bodem van pachymeningitis haemorrhagica interna non traumatica. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1909. Bd. XLIV. p. 1402—1418.
146. Derselbe, Haematoma subdurale op den bodem van pachymeningitis haemorrhagica interna traumatica. ibidem. p. 1575.
147. Scheibe, Karzinom des Mittelohres, Labyrinthnekrose, Meningitis serosa. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2665. (Sitzungsbericht.)
148. Schlesinger, H., Fall von geheilter eitriger Pneumokokkenmeningitis. Wiener klin. Wochenschr. p. 1018. (Sitzungsbericht.)
149. Schneider, De l'albuminurie dans les hémorragies méningées. Thèse de Paris.
150. Schneider, G. E., Réactions méningées frustes. Gaz. des hopit. p. 843. (Sitzungsbericht.)
151. Schottmüller, H., Pachymeningitis interna infectiosa acuta and Meningismus. (Meningitis disseminata acuta septica s. infectiosa.) Münch. Mediz. Wochenschr. No. 38. p. 1984.
152. Schreiber, G., et Bourdier, F., Déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche, avec contractures gauches de la face et du membre supérieur, au cours d'une méningite tuberculeuse de la convexité droite. Bull. de la Soc. anat. de Paris. T. XII. 6<sup>e</sup> Serie. No. 8. p. 793.
153. Derselbe et Cruet, P., Tuberculose renale par voie ascendante. Mort par méningite, avec intégrité des poudrons. ibidem. 7<sup>e</sup> S. T. XII. No. 2. p. 107.



154. Schwartz, Benjamin, A Case of Typhoid Meningitis. *Medical Record*. Vol. 78. No. 18. p. 760.
155. Schwarz, Eduard, Ueber „Meningitis carcinomatosa“. *St. Petersburger Mediz. Wochenschr.* No. 52. p. 729.
156. Sébilleau, Méningite cérébro-spinale avec lésions de la moelle. *Gaz. méd. de Nantes*. 2. s. Bd. XXVIII. p. 571—574.
157. Derselbe et Pasquier, Un cas de méningite à pneumocoques; guérison. *ibidem*. 2. s. Bd. XXVIII. p. 261—264.
158. Sheppard, J. E., Some Cases of Otitic Meningitis. *Tr. Am. Otol. Soc.* Bd. XII. pt. 1. p. 60—66.
159. Shields, W. G., Spiller, W. G., and Martin, E., Purulent Meningitis Second to Pansinusitis: Operation: Recovery. *Univ. of Pennsylv. Med. Bull.* Dec. 09.
160. Sicard et Salin, Histologie des réactions méningées aseptiques provoquées chez l'homme. *Compt. rend. Soc. de Biologie*. T. LXVIII. No. 23. p. 1104.
161. Signorelli, A., Il punto doloroso retro-mandibolare come segno precoce e costante di meningite. *Riv. crit. di clin.* Bd. XI. p. 230—232.
162. Sluka, Taubheit infolge von Meningitis. *Wiener klin. Wochenschr.* No. 13. p. 487. (*Sitzungsbericht.*)
163. Stark, v., Zwei Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica interna. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1809. (*Sitzungsbericht.*)
164. Stearns, R. S., Meningitis serosa. *Med. Sentinel*. Bd. XVIII. p. 89—92.
165. Stein, Richard, Serous Meningitis in Typhoid Fever and its Treatment by Lumbar Puncture. *The Amer. Journal of the Med. Sciences*. Vol. CXXXIX. No. 4. p. 542.
166. Sterling, W., Ein Fall von Meningitis serosa mit psychischen Störungen kompliziert. *Neurologja Polska*. H. II.
167. Sternberg, Carl, Zur Kenntnis der Streptotrixmeningitis. *Verh. Deutsch. Pathol. Ges.* p. 215. 14. Tagung. Erlangen. 4.—6. April.
168. Streit, Hermann, Histologische Fragen zur Pathologie der Meningitis und Sinus-thrombose (nebst experimentellen Versuchen). *Archiv f. Ohrenheilk.* Bd. 83. H. 3—4. p. 202.
169. Struycken ter Kuile, Gehörorgan eines Kindes mit tuberkulöser Entzündung des Ohres und der Hirnhäute. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* 1911. No. 1. p. 45. (*Sitzungsbericht.*)
170. Thiroloix, Méningite tuberculeuse chez l'adulte à forme tétanique. *Gaz. des hôp.* p. 971. (*Sitzungsbericht.*)
171. Trémolières, F., et Touraine, Fièvre typhoïde: début brusque par un syndrome méningitique. *Gaz. des hôpitaux*. p. 2000. (*Sitzungsbericht.*)
172. Triboulet, A propos des réactions méningées. *ibidem*. p. 1737. (*Sitzungsbericht.*)
173. Upshur, J. N., Facial Erysipelas with Meningitis as a Sequel. *Virginia Med. Semi-Monthly*. Aug. 12.
174. Valentiner, Otto, Ueber zwei Fälle von Leptomeningitis purulenta beim Erwachsenen durch Bakterien der Koligruppe. *Inaug.-Dissert.* Leipzig.
175. Vidal, J., Note à propos du précipito-diagnostic de Mm. Vincent et Bellot dans la méningite cérébro-spinale et d'un essai de précipito-diagnostic dans la méningite tuberculeuse au moyen d'un sérum antituberculeux. *La Loire médicale*. 1909. No. 8. p. 427—433.
176. Vincent, La méningite saturnine. *Thèse de Paris*.
177. Voisin, Roger, Comparaison entre les températures axillaire et rectale dans la méningite tuberculeuse de l'enfant. *Revue de la Tuberculose*. p. 200.
178. Voss, O., Meningitis serosa otogener Genese mit eigenartigem Verlauf. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1365. (*Sitzungsbericht.*)
179. Wachsmann, Fritz, Ueber einen seltenen Fall von doppelseitiger Kehlkopflähmung bei tuberkulöser Meningitis. *Inaug.-Dissert.* München.
180. Warrington, W. B., Note on Tuberculous Meningitis, with Especial Reference to the Invasion Symptoms when the Disease Occurs in Adults. *The Lancet*. II. p. 1754.
181. Weill, E., et Chalié, J., Méningite scarlatineuse streptococcique. *Ann. de méd. et chir. inf.* Bd. XIV. p. 450—456.
182. Weisenburg, T. H., and Müller, George P., Idiopathic Circumscribed Spinal Serous Meningitis. With the Report of a Successful Operative Case. *The Amer. Journ. of the Medical Sciences*. Vol. CXL. No. 5. p. 719.
183. Widal, F., Lemierre, A., Contoni, et Kindberg, Epidémie d'états méningés avec liquide céphalo-rachidien clair et amicrobien. *Gaz. des hôpitaux*. p. 1702. (*Sitzungsbericht.*)
184. Williams, M., and Fowler, R., Sporadic Cerebrospinal Meningitis. *Australian Med. Journ.* Oct.

185. Williams, T. A., An Anomaly in Sensibility During an Acute Serous Meningitis. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 17. p. 1370.
186. Windenberg, Fall von Pachymeningitis haemorrhagica. Neurol. Centralbl. p. 837. (Sitzungsbericht.)
187. Winkler, Meningitis cerebrospinalis nach Lumbalpunktion geheilt. Psych. en neurol. Bladen. 14. p. 462. (Sitzungsbericht.)
188. Wittmaack, Über labyrinthäre Meningitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911. p. 465. (Sitzungsbericht.)
189. Wollstein, Martha, Influenza Meningitis and its Experimental Production. Medical Record. Vol. 79. p. 134. (Sitzungsbericht.)
190. Zappert, Julius, Brusternährung und tuberkulöse Meningitis. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 5. p. 269.
191. Zeidler, Geheilte Fall von Meningitis. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 654. (Sitzungsbericht.)
192. Zenoni, C., Meningite purulenta cerebrospinale otogena da streptococcus mucosus. Osp. magg. Riv. scient. prat. di Milano. Bd. V. p. 42—49.

Eine wesentliche Bereicherung unserer Kenntnisse von dem Verhalten der Meningen bei den verschiedenartigsten Krankheiten gibt der Abschluß der Arbeit Quinckes. Sie wird hoffentlich u. a. dazu beitragen, der Druckmessung bei der Lumbalpunktion die ihr gebührende Stellung in der klinischen Diagnostik zu verschaffen. Über die Histologie der Reaktion der Meningen nach aseptischen Injektionen liegt eine sorgfältige Bearbeitung von Sicard und Salin vor. Symptomatologisch lehren die Beobachtungen von Voisin, die Differenzen der Temperatur in Achselhöhle und Rektum bei Meningitis zu würdigen.

Für die Kenntnis der pathologischen Veränderungen bei tuberkulöser Meningitis, auch der Läsionen des Gehirns und der Beschaffenheit des Liquor cerebrospinalis bedeuten die Untersuchungen von Askanazy über die Veränderungen der Arterien und Venen bei dieser Krankheit einen Fortschritt. Die klinischen Prodromalerscheinungen der tuberkulösen Meningitis hat Warrington studiert. Hauptmann beobachtete das Auftreten von akuter Ataxie bei diesem Leiden. Achelis und Nunokawa zeigen mit ihrer Beobachtung vorwiegend in der Lumbosakralgegend lokalisierter Meningealtuberkulose, daß auch bei diesem Leiden die Sektion des Rückenmarkskanals nicht unterlassen werden sollte.

Die Lehre von der Meningitis serosa erfährt eine weitere Ausbildung durch neue Beobachtungen von umschriebenen Arachnoidealzysten mit tumorähnlichen Symptomen am Rückenmark (Weißenburg und Müller) und am Kleinhirn (Oppenheim und Borchardt). Andererseits ist es Schottmüller gelungen, durch den Nachweis einer Pachymeningitis interna hämorrhagica mit Streptokokken bei Sepsis ein scharf umgrenztes Krankheitsbild von den noch wenig geklärten Begriffen des Meningismus und der serösen Meningitis bei Infektionskrankheiten abzuscheiden.

Einen wertvollen Beitrag zur Lehre von der otogenen Meningitis liefert Danelon durch seine Untersuchungen über die Beziehungen des Cholesteatoms zu diesem Leiden. Lonhards Fall von traumatischer Spätmeningitis nach Schädelbruch ist auch für die Pathologie der Hirnabszesse von Bedeutung.

Über die in Deutschland noch wenig bekannte meningitische Komplikation bei Parotitis epidemica liefert die Arbeit von Dopfer ein reiches und wohlgegliedertes Material. Batten hat bei Influenzameningitis guten Erfolg mit Urotropinbehandlung erzielt. Ryfkogel hat bei dem seltenen Fall von Koccidienmeningitis nach wiederholter Serumbehandlung den Anaphylaxietod beobachtet.

### Symptomatologie und Histologie der Meningitis.

**Quinckes** (125) Arbeit über die Ergebnisse der Lumbalpunktionen zur Pathologie der Meningen erstreckt sich in der diesjährigen Fortsetzung (vgl. Jahresbericht 1909, S. 489) auf die einschlägigen Verhältnisse bei tuberkulöser Meningitis, Pachymeningitis, traumatischer Reaktion der Meningen, Hirnkrankheiten, Hirntumoren, Rückenmarkskrankheiten, Kopfschmerzen, Epilepsie, fieberhaften und chronischen Krankheiten, Urämie. Die Zusammensetzung des Liquor cerebrospinalis, die Technik der Lumbalpunktion, ihre therapeutische Bedeutung werden abgehandelt. Eine Fülle von Einzelbeobachtungen und wichtigen theoretischen Schlüssen ist in dieser gründlichen Bearbeitung der Frage der Beteiligung der Meningen und der Liquorbildung an den verschiedensten Krankheitsprozessen und -symptomen aus reichem Schatz einer umfassenden klinischen Erfahrung geboten. Besonders ist hervorzuheben der Wert, den Quincke der Druckmessung nach seinen Vorschriften für die klinische und diagnostische Ausnützung der Lumbalpunktion beimißt.

**Rankin** (128) unterscheidet in einem Vortrag über die Meningitis des Kindesalter nach dem englischen Brauch drei Formen: die tuberkulöse Meningitis, die posterior-basic Meningitis und die eiterige Meningitis. Der sog. posterior-basic Meningitis läßt er wegen ihres Vorkommens im ersten Lebensjahr, wegen ihres mildereren Verlaufs trotz der gleichartigen Ätiologie ihre Sonderstellung neben der epidemischen Zerebrospinalmeningitis, eine Auffassung, die in anderen Ländern nicht geteilt wird. Nach der klinischen Schilderung, die für die tuberkulöse Meningitis keine wesentlich neuen Gesichtspunkte ergibt, handelt es sich bei der posterior-basic Meningitis um das Krankheitsbild, das sonst auch als das hydrozephalische Stadium der Genickstarre bei Säuglingen bekannt ist. Als eiterige Meningitis werden die Formen der Meningealerkrankung bei Infektionen vom Ohr, der Nasenhöhle usw. her, sowie die bei Pyämie, bei Scharlach, Pocken und Pneumonie abgegrenzt. Zur Therapie wird über zwei gute Heilerfolge mit Antimeningokokkenserum bei der posterior-basic Meningitis berichtet.

**Higier** (70) schildert in einem kurzen, das Wesentliche in klarer Prägnanz betonenden Vortrag die differentialdiagnostischen Merkmale der spinalen und zerebralen Tumoren und der mit tumorartigem Symptomenkomplex einhergehenden meningealen Erkrankungen. Die Ausführungen sind wegen der großen praktischen Bedeutung der Diagnose für die chirurgische Therapie solcher Leiden besonders wertvoll. Im einzelnen werden geschildert die Kennzeichen der hämorrhagischen Pachymeningitis, der Pachymeningitis mit serösem Exsudat, der umschriebenen Pachymeningitis spinalis, der chronischen zirkumskripten Meningitis in der Zentralregion der Hirnrinde, der Meningitis cerebialis chronica serosa circumscripta bzw. der Arachnitis adhaesiva cystica, der umschriebenen spinalen Leptomeningitis, des chronischen erworbenen Hydrozephalus, der sekundären Meningitis serosa bei Sinusthrombose, der enzephalitischen und meningoenzephalitischen Herderkrankungen, endlich der Hirnschwellung bzw. des Pseudotumors. Von den Neubildungen der Meningen und ihrer Nachbarorgane sind die spinalen Meningealtumoren, die Differentialdiagnose der intra- und extramedullären Tumoren, die Symptome des Kleinhirnbrückenwinkels und der Nachweis der diffusen, primären Sarkomatose der Hirnhäute eingehender berücksichtigt.

**Sicard und Salin** (160) konnten in drei Fällen die Folgen aseptischer Reaktion der Meningen auf Lumbalinjektionen beim Menschen histologisch untersuchen. In zwei Fällen wurde die Autopsie am 3. bzw. 7. Tage nach

einer Injektion von 3 ccm physiologischer Kochsalzlösung mit 0,02 g Novokain gemacht, im dritten Fall, am 21. Tage nach einer Injektion von 15 ccm Antimeningokokkenserum. In letzterem waren keine örtlichen histologischen Veränderungen mehr nachzuweisen. Die beiden ersten Fälle zeigten eine intensive vaskuläre Kongestion im dorsalen Teil der weichen Rückenmarkshäute, besonders in der Lumbosakralregion, aufsteigend bis zur oberen Dorsalregion. Schnitte zeigten eine „lympho-polynukleäre“ Infiltration, besonders an den hinteren Spinalgefäßen, den hinteren (dorsalen) Wurzeln und den Aussackungen der Spinalganglien. Die polynukleären und lymphozytären Zellelemente zeigten sich angehäuft im Inneren der Gefäße, in deren perivaskulären Räumen und außerhalb der Arachnoidealräume jenseits der Dura im Zellgewebe der Nervenwurzelstämme nahe den Spinalganglien. Die anatomischen Befunde sind geeignet, die Lähmungszustände nach der Spinalanästhesie zu erklären, sowie den günstigen Einfluß auf die dorsalen Wurzeln und die dorsalen Teile des Marks nach solchen Injektionen, wenn sie vorsichtig dosiert bei Erkrankungen dieser Organe, z. B. bei Tabes, angewendet werden, auszuüben.

### Meningitis tuberculosa.

**Askanazy** (8) liefert einen wertvollen Beitrag zur Kenntnis der Gefäßveränderungen bei der akuten tuberkulösen Meningitis. Bezüglich der Erkrankung der Arterien unterscheidet er nach einem beachtenswerten Hinweis auf häufig vorkommende Kunstprodukte (Einschwemmung von Meningealexsudat in das Arterienlumen) drei verschiedene, aber oft kombinierte anatomische Bilder: den umschriebenen Intimatuberkel, der häufig eine uncharakteristische histologische Struktur aufweist, die mehr diffuse tuberkulöse Endarteriitis und die häufige unter des Autors 23 Fällen 17 mal gefundene hyaline oder fibrinoide Umwandlung der Media, Intima oder beider Wandteile. Sie kann zur Verengerung des Arterienlumens mit sekundärer obturierender Thrombose, aber auch zu aneurysmatischer Wandausbuchtung führen. Besonders interessant ist die durch den Nachweis von Venenthrombose im Anschluß an flächenhaft ausgebreitete oder knötchenförmig auftretende tuberkulöse Endophlebitis gefundene Erklärung für die bei akuter tuberkulöser Meningitis beobachtete rote Erweichung, die hämorrhagische Enzephalomalazie. In drei Fällen konnte Askanazy die Entstehung dieser roten Erweichung durch Thrombose der tuberkulös veränderten Venen in verschiedenen Entwicklungsstadien dieser Veränderungen nachweisen. Doch wird auch die Möglichkeit zugegeben, daß arterielle Ischämien bei tuberkulöser Meningitis bzw. den diese begleitenden Arterienveränderungen spezifischer Art, namentlich in der grauen Substanz, hämorrhagische Erweichungsherde verursachen können.

**Voisin** (177) untersuchte die bei tuberkulöser Meningitis durch bulbäre Störung eintretende Alteration der Wärmeregulierung durch vergleichende Messungen der Achselhöhlen- und der Rektaltemperatur. Während des Lebens der Kranken zeigten sich recht verschiedenartige, jedoch nicht vom Alter abhängige Verhältnisse: in 15 von 27 Fällen wurde ein fast oder ganz vollständiger Parallelismus der beiden Kurven gefunden. Die Achselhöhlentemperatur folgte, von ganz geringen,  $\frac{1}{2}$  Grad nicht übersteigenden Abweichungen abgesehen, genau — allerdings oft mit einer Steigerung des normalen Abstandes — um mehrere Zehntelgrad den Schwankungen der Rektaltemperatur. In einer anderen Gruppe von Fällen machten sich im Abstand der beiden Kurven bemerkenswerte Unregelmäßigkeiten, eine Diskordanz der Kurvenschwankungen, geltend, doch blieb die Achseltemperatur

noch immer unter der Rektaltemperatur. Nur in 5 Fällen hat die Achseltemperatur die des Rektums erreicht oder gar überstiegen (Inversion). Im Augenblick des Todes war immer die Achselhöhlenwärme geringer als die Rektalwärme, aber mit sehr verschiedenem Abstand, der in einem Falle sogar  $3,9^{\circ}$  erreichte. Eine Viertelstunde nach dem Tode war mit wenigen Ausnahmen das Verhältnis das gleiche. Nur in vier Fällen wurde nach dem Tode ein Ansteigen der Körperwärme im Rektum beobachtet. Der raschere Abfall der Achselhöhlentemperatur, das Anzeichen der beschleunigten peripherischen Abkühlung, konnte in zwei Fällen schon einige Stunden vor dem Tode beobachtet werden.

**Delamare** und **Cain** (37) fanden bei einem 8 Monate alten Säugling mit typischer Tuberkulose der Lungen eine atypische seröse Bazilliose der zerebrospinalen Meningen, Plexus chorioidei und des Ependyms. Der Fall verlief klinisch, anstatt mit Somnolenz und terminalem Koma, mit Augenstörungen, Konvulsionen und Kontrakturen. Die bulbären Zentren waren unverändert, trotzdem der Boden des 4. Ventrikels ganz besonders stark erkrankt war, was auf die geringe Verbreitungsfähigkeit der tuberkulösen Toxine zurückzuführen ist. (Bendix.)

**Babonneix** und **Paisseau** (9) suchten an der Hand eines von ihnen beobachteten und zur Sektion gelangten Falles von tuberkulöser Meningitis mit Hemichorea sinistra die Frage nach der Lokalisation der Chorea klarzustellen. Der Befund zahlreicher tuberkulöser Granulationen in der rechten motorischen Region, besonders in den unteren Partien der aufsteigenden Frontal- und Parietalwindungen, lassen in Übereinstimmung mit ähnlichen Befunden anderer Autoren auf den kortikalen Ursprung der Chorea schließen. Der zweite Fall von tuberkulöser Meningitis mit Hemichorea, den Nobécourt und Rivet beobachteten, kam nicht zur Obduktion. (Bendix.)

**Hauptmann** (66) konnte einen weiteren Fall der zuerst und bisher allein von Nonne beobachteten „akuten Ataxie“ bei tuberkulöser Meningitis klinisch und autopsisch beobachten. Der 38jährige Mann erkrankte Ende Januar 1910 mit Kopfschmerzen und Mattigkeit. Vom 13. auf 14. Februar zeigten sich leichte Delirien, am 14. setzte eine motorische Aphasie ein. Außer dieser bestand dann während  $1\frac{1}{2}$  Tagen eine schwere ataktische Störung der Rumpf- und Gliedmuskulatur von zerebellarem Charakter. Die zitterigen, wackelnden und ausfahrenden Bewegungsstörungen zeigten sich nur bei intendierten Bewegungen, nicht in der Ruhe. Sonstige nervöse Störungen waren zunächst nicht nachzuweisen. Erst am Tage vor dem Tode machten sich deutlichere meningitische Kontrakturen bemerkbar. Der Liquor cerebrospinalis stand unter hohem Druck, war leicht gelblich gefärbt und enthielt viel weiße Zellen, überwiegend Lymphozyten. Er setzte ein Fibrinnetz ab. Bei der Sektion fanden sich an beiden Lungen chronische pleuritische Adhäsionen, alte und frische tuberkulöse Veränderungen in den Spitzen. Die Leptomeningen waren getrübt. An der Unterfläche des Kleinhirns war ein sulzigeiteriges Exsudat. Über das ganze Gehirn waren kleinste Tuberkelknötchen, hauptsächlich den Gefäßen folgend, ausgesät. Die Substanz des Kleinhirns zeigte sich auf Schnitten nicht deutlich an dem tuberkulösen Prozeß beteiligt. Zur Erklärung der zerebellar-ataktischen Störungen ist neben diesem nicht hinreichend den Zusammenhang der Erscheinungen aufklärenden anatomischen Befunde die Wirkung der Intoxikation sowie der von Nonne betonte Umstand heranzuziehen, daß in diesen Fällen die Großhirnfunktionen erst relativ spät lahm gelegt werden und dadurch das isolierte Einsetzen der Kleinhirnfunktionsstörung hervortreten kann. Auch ist an eine primäre Labilität des Kleinhirns bzw. der die Koordination

besorgenden Bahnen bei diesen seltenen Folgezuständen der tuberkulösen Meningitis zu denken.

**Reik** (129) hat einen Fall von Solitärtuberkel des Gehirns beobachtet, bei welchem wahrscheinlich die Infektion von einer tuberkulösen Mittelohr-eiterung ausgegangen ist. Das Kind erkrankte an Ausfluß aus dem linken Ohr im Alter von 2 Jahren. Im Januar 1909 traten zuerst Krämpfe in der linksseitigen Körpermuskulatur auf, die sich dann in Form von Jacksonscher Epilepsie bis Anfang April mehrmals wiederholten. Es verblieb nach diesen Anfällen eine linksseitige Hemiparese. Am linken Ohr war reichlich eiteriger Ausfluß zu konstatieren, sowie Schwellung der benachbarten Drüsen. Der Liquor cerebrospinalis wurde bei der Lumbalpunktion normal gefunden. Die Operation am 10. April deckte eine vollständige eiterige Einschmelzung eines großen Teils der Schläfenschuppe und des ganzen Warzenfortsatzes auf. Nach Entfernung der nekrotischen Massen und eines losen Sequesters lag der von einem extraduralen Abszeß bedeckte Schläfenlappen des Gehirns und der Lateralsinus frei. Das Mittelohr war ganz eingeschmolzen. Nach diesem Eingriff erholte sich das Kind so weit, daß es einige Wochen später wieder gehen konnte; auch die Lähmung war ganz zurückgegangen. Infolge ungünstiger häuslicher Pflege verschlimmerte sich vorübergehend der Allgemeinzustand wieder, doch trat abermals nach Reinigung der Wundgegend eine Besserung ein. Krämpfe wurden überhaupt nicht mehr beobachtet. Die Temperatur war jedoch zeitweise erhöht. Erst am 12. November trat plötzlich wieder eine kritische Wendung mit Fiebersteigerung ein, und nunmehr konnte die Exploration der Wundgegend nichts Auffälliges zeigen. Ebenso wenig ergab die Punktion des Schläfenlappens links ein positives Resultat. Am 26. November trat der Tod ein. Bei der Sektion wurden außer im Gehirn nur in der Milz einige käsige Herde gefunden. Am Gehirn fand sich eine Abszeßhöhle im linken Schläfenlappen, die offenbar durch den linksseitigen Ohrdefekt sich entleert hatte. Ferner waren in der rechten Hemisphäre, den größeren Teil des Parietal- und Schläfenlappens einnehmend, große Solitärtuberkel nachzuweisen. Merkwürdigerweise war diese schwere Tuberkulose der Ohrknochen und des Gehirns ohne jede nachweisbare Beteiligung der Meningen verlaufen.

**Feldgen** (48) teilt einen Fall von tuberkulöser Meningitis bei einem 31jährigen Manne mit, der an Lungentuberkulose erkrankt, im Beginn des rasch tödlich verlaufenden Leidens neben leichten meningitischen Reizerscheinungen vorwiegend schwere psychische Störungen, Benommenheit, leichte Delirien, Apathie dargeboten hatte. Bei der Sektion fand sich eine typische Basilar meningitis, tuberkulöse Veränderung der Lungen mit Kavernenbildung, keine tuberkulösen Veränderungen in den übrigen Organen.

**Warrington** (180) zeigt an fünf kasuistischen Beispielen, daß der Ausbruch der tuberkulösen Meningitis häufig ohne vorangehende Anzeichen irgendwelcher tuberkulöser Invasion sich durch eigenartige psychische Veränderungen oder unbestimmte nervöse Störungen ankündigt. Während eines Prodromalstadiums von 3—4 Wochen macht sich die Erkrankung der Meningen nur durch geringfügige Störungen, wie Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, Paresen oder psychische Alterationen, wie Depression, Charakterveränderungen, auffällige Handlungsweise und hysteriforme Anfälle bemerkbar. Dann tritt plötzlich mit einem Schlage eine Veränderung ein, in komatösem Zustand geht der Kranke binnen einer Woche zugrunde, die meningitischen Symptome treten dabei deutlich zutage. Ferner wird über eine weitgehende Erholung nach tuberkulöser Meningitis bei einem Knaben und über einen Fall von umschriebener tuberkulöser Meningoenzephalitis berichtet, bei

dem zwei tuberkulöse Plaques an der linken Hemisphäre in der Schläfenregion aphasische Störungen, Konvulsionen und rechtsseitige Hemiplegie in apoplektischer Weise ausgelöst hatten.

**Jaquet** (79) berichtet über sieben Fälle tuberkulöser Meningitis älterer Personen. Es handelte sich um vier Männer und drei Frauen. Allen Fällen gemeinsam war die Benommenheit, die schnell zu Bewußtlosigkeit führte. Erbrechen und Kopfschmerz traten wenig hervor. Nackenstarre, Kernig'sches Zeichen und Einziehen des Abdomens fehlten fast ganz. Auch Pupillensymptome waren nur gering. (Bendix.)

**Fischer** (51) gibt eine Übersicht der von 1889—1908 in der Medizinischen Klinik zu Leipzig beobachteten 260 Fälle von tuberkulöser Meningitis. Es handelte sich meist um Erwachsene. Heilung war nie zu verzeichnen. Die Lumbalpunktion ergab nur einmal Tuberkelbazillen, häufig aber Lymphozytose. (Bendix.)

**Achelis und Nunokowa** (3) beobachteten einen Fall von vorwiegend im lumbosakralen Abschnitt lokalisierter tuberkulöser Meningitis. Die 46 jährige Kranke litt außerdem an schwerer Nierentuberkulose. Sie erkrankte mit psychischen Veränderungen und bot eine Reihe von meningitischen Symptomen, außer der gegen das Ende hin sich zu Delirien und Koma steigenden Benommenheit: Pupillendifferenz, linksseitige Fazialisparese, Nackenstarre, Kernig. In der Spinalflüssigkeit wurden reichlich Leukozyten und 70% Lymphozyten gefunden, der Druck war etwas erhöht, die Flüssigkeit gab mit Essigsäure Trübung. Bakterien waren nicht nachzuweisen. Bei der Sektion fand sich im lumbosakralen Gebiet Verdickung und Hyperämie der Leptomeningen mit tuberkulösen Herden und Tuberkelbazillen. Auch in den weichen Häuten des übrigen Markes fanden sich trotz makroskopisch normalen Aussehens kleinste tuberkulöse Entzündungsherde, die jedoch im obersten Halsmark aufhörten. Dennoch ist es wahrscheinlich, daß die klinischen Anzeichen der Zerebrospinalmeningitis durch ähnliche Herde hervorgerufen worden waren, wenn auch der makroskopische Befund der zerebralen Hirnhäute keine Veränderung hatte erkennen lassen. Jedenfalls wäre ohne die Untersuchung des Rückenmarks das Bestehen einer echten tuberkulösen Leptomeningitis dem anatomischen Nachweis ganz entgangen.

### Meningitis purulenta.

**Dench** (39) unterscheidet für die Diagnose drei Formen otogener Meningitis. 1. Die umschriebene (Pachy-)Meningitis oder den epiduralen Abszeß. Er wird meist erst auf dem Operationstisch gefunden. Klinisch zeigt er sich an durch lokalisierte Empfindlichkeit, lokalisierten Kopfschmerz und leichte Temperaturanstiege, und kann aus diesen Zeichen doch zuweilen rechtzeitig erschlossen werden. Bei der Operation ist dann die Beschaffenheit der Dura in der mittleren und hinteren Schädelgrube zu berücksichtigen. 2. Die seröse und 3. die eiterige Meningitis. Sie unterscheiden sich symptomatologisch nicht wesentlich. Bei Verdacht auf Meningitis ist in Anbetracht dessen, daß häufig die Infektion auf dem Wege über das innere Ohr fortschreitet, dieses sorgfältig zu untersuchen. Hierher gehören die Prüfungen des Vestibularis: Nachweis von Gleichgewichtsstörungen, Nystagmus. Im Beginn kann der Nystagmus nach der kranken und der gesunden Seite hin auftreten; schreitet die Labyrinthitis fort, so bildet sich entsprechend der Lähmung der Labyrinthfunktion der Nystagmus nach der gesunden Seite aus, während der nach der kranken Seite verschwindet. Drehproben und thermische Proben sind auszuführen; bei einer den Vestibularis treffenden

Meningitis kann ein Nystagmus nach der gesunden Seite (Lähmung des erkrankten Labyrinths) später verschwinden und einem Nystagmus nach der kranken Seite Platz machen; dies ist ein Zeichen von retrolabyrinthärer Erkrankung, bzw. einer Läsion des Kleinhirns oder einer Meningealaffektion in unmittelbarer Nachbarschaft des Vestibularis. Nicht minder ist das plötzliche Auftreten von Taubheit, von Kochlearisstörung überhaupt (Verlust der Knochenleitung, Ausfall der Perzeption der hohen Töne) neben den Vestibularissymptomen zu beachten. Dagegen ist das Auftreten einer Fazialisparese nicht für die Diagnose der Meningitis zu verwerten, da es auch sonst bei unkomplizierten Mittelohreiterungen vorkommt. Die seröse Meningitis hat für sich eine gute Prognose, kann aber in die eiterige übergehen. Diese hat entweder fulminanten, rasch zum Tode führenden Verlauf und ist dann überhaupt schwer zu diagnostizieren, oder sie hat allmählich fortschreitenden Verlauf. Ihre Anzeichen sind dann: Allgemeine Kopfschmerzen, Erbrechen; als neuromuskuläre Zeichen: Anfangs Miosis, später Mydriasis der Pupille auf der erkrankten Seite, Abduzenslähmung bzw. entsprechender Strabismus convergens, meist auf der kranken, gelegentlich auch auf der anderen Seite, Nackenstarre; seitens der Reflexe: Steigerung des Patellarreflexes, besonders auf der kranken Seite, Babinskireflex, Kernig; von psychischen Störungen: Leichte Delirien, bei Kindern Konvulsionen; im Blut: Hohe Leukozytose mit Überwiegen der Zunahme der Polynukleären; im Liquor cerebrospinalis: Drucksteigerung, entweder ohne Trübung (Frühstadien, seröse Meningitis) oder mit Gehalt an Polynukleären, Mikroorganismen (eiterige Meningitis, die zur Operation drängt); von Augensymptomen: Schwellung der Papillen mit Dilatation der Venen. Der Fall liegt für die Prognose des operativen Eingreifens um so günstiger, je früher die Diagnose der meningitischen Beteiligung gestellt wird, d. h. sie soll möglichst im serösen Stadium klargelegt werden, solange die Bakterieninvasion noch nicht die Subduralräume selbst erreicht hat.

**Danelon** (34) hat auf Grund eines reichen Materials aus der Wiener Univ.-Ohrenklinik wichtige Tatsachen über die Beziehungen der otogenen Meningitis zum Cholesteatom des Ohres ermittelt. Im ganzen wurden 36 Fälle von Meningitis, davon 14 akute verarbeitet; von einem Teil der Fälle werden instruktive Krankengeschichten mitgeteilt. Von den 6 akuten und chronischen Eiterungen bei Kindern im Alter unter 10 Jahren befanden sich 5 Fälle von durch die Obduktion festgestellter tuberkulöser Meningitis. Hier handelte es sich also um Tuberkulose mit gleichzeitiger Ohreiterung. Unter 14 Fällen von Meningitis bei akuter Ohreiterung älterer Patienten waren 3 tuberkulöse Meningitiden. In einem Falle bestand auch ein Kleinhirnabszeß. In den 10 übrigen Fällen zeigte der Obduktionsbefund Erweichung oder Fehlen der den Hirnhäuten anliegenden Knochenpartien. Es kann also angenommen werden, daß die akute Entzündung vom Mittelohr aus auf lymphatischem Wege oder durch direkten Kontakt mit dem Eiter der Paukenhöhle entstanden ist. In den 10 chronischen, nicht mit Cholesteatom komplizierten Fällen war die Meningitis anscheinend teils direkt, teils auf dem Umweg durch andere intrakranielle Eiterungen entstanden. In 12 Fällen chronischer, durch Cholesteatom komplizierter Mittelohreiterungen, die an eiteriger Meningitis starben, bestanden jedoch stets noch andere intrakranielle Komplikationen, die für das Zustandekommen der Meningitis angeschuldigt werden können (Hirn- oder Kleinhirnabszesse, Labyrinthitis, Sinusthrombosen). Daraus ergibt sich für die Praxis die Folgerung, daß in den auf Meningitis verdächtigen Fällen, bei denen ein Cholesteatom festgestellt worden ist, bei der Operation stets auf eine Kompl-



kation gefahndet werden muß. Wenn ein Infektionsweg über das Labyrinth durch vorhergehende genaue Funktionsprüfung des Labyrinths ausgeschlossen werden konnte, so sind die Sinuswände und die breit freigelegte Dura beider Schädelgruben genau zu inspizieren, eventuell ein subduraler Abszeß durch Punktion zu ermitteln.

**Blegvad** (15) schildert 2 Fälle von otogener Pachymeningitis interna purulenta. Der eine Fall genas nach Exzision eines Teiles der Dura und Drainage des Subduralraumes; der zweite verlief tödlich wegen einer diffusen Pachymeningitis interna purulenta, die an der der Otitis entsprechenden Seite zur Bildung großer subduraler Eiteransammlungen und purulenter Leptomeningitis geführt hatte. Die Gehirnhäute wurden mikroskopisch untersucht (Ellermann). (Sjövall.)

**Grove** (61) teilt zwei Krankengeschichten eitriger Meningitis ohne bakteriologischen Befund, jedoch mit genauer Schilderung des Sektionsbefundes mit, die durch die eigenartige Lokalisation des primären Eiterherdes ausgezeichnet sind. Im ersten Falle, der auch wegen der lange Zeit überwiegenden Lymphozytose der Spinalflüssigkeit bemerkenswert ist, fand sich ein Abszeß in der Nackenmuskulatur, dessen Herkunft nicht aufgeklärt werden konnte. Auch in der rechten Lunge waren multiple Abszesse nachzuweisen. Im zweiten Falle war als Ausgangspunkt der Meningitis ein von einer Ohreiterung herrührender Abszeß unter den Schläfenmuskeln mit Perforation des Schläfenbeins anzuschuldigen.

**Franck** (52) bespricht die Symptomatologie der eitrigen Meningitis im Anschluß an eine Eigenbeobachtung, die durch das fulminante Auftreten einer eitrigen Meningitis ohne erkennbare Ursache und Veranlassung bei einem Manne bemerkenswert erscheint, der bis zum drittletzten Tage vor seinem Tode bzw. bis zum Eintreten einer schweren rechtsseitigen Lähmung mit Aphasie unter nur geringen subjektiven Beschwerden noch seine Arbeit als Schreiber geleistet hatte.

**van den Branden** (23) hatte Gelegenheit, die Spinalflüssigkeit eines 4jährigen Mädchens bakteriologisch zu untersuchen, das unter meningitischen Erscheinungen erkrankt war und diesem Leiden auch erlag. Es wurden aus der klaren Flüssigkeit einige grampositive Kokken zentrifugiert, die sich schwach färbten, in Ketten angeordnet waren, Bouillon durch ihr Wachstum nicht trübten und auf Agar in dichten weißlichen Kulturen aufgingen. Agglutinationsproben fielen positiv aus mit einem polyvalenten Streptokokkenserum, dagegen negativ mit Meningokokkenserum und mit Pneumokokkenserum. Die als Krankheitserreger erkannten Streptokokken dieses Falles wurden dann noch durch weitere biologische Methoden spezifiziert und jedenfalls als echte Streptokokken angesprochen. Serumtherapie des Krankheitsfalles konnte nicht mehr in Anwendung kommen.

**Lonhard** (95) berichtet über einen lehrreichen Fall von eitriger Spätmeningitis nach Schädelbruch. Der 22jährige Mann war von einem Kraftwagen überfahren worden und kam bewußtlos, blutend aus Mund und Nase, mit einer 2 cm langen Wunde der Kopfschwarte in der Mittellinie in Beobachtung. Nach drei Tagen kehrte das Bewußtsein wieder (retrograde Amnesie!), es bestand noch zehn Tage leichtes Fieber; außer Empfindlichkeit gegen Geräusche und Schwerkörigkeit auf dem rechten Ohr blieben keinerlei Störungen. Die Wunde heilte glatt, ebenso eine linksseitige Schlüsselbeinfraktur, die vielleicht geringe Bewegungsstörungen des linken Arms verdeckte. Erst sieben Wochen nach der Verletzung ging der Kranke binnen drei Tagen an einer stürmisch verlaufenden Meningitis zugrunde. Die Sektion deckte eine schwere Verletzung der Schädelknochen besonders am rechten

Stirnbein mit Eröffnung der eitrig entzündeten Stirnhöhle, sowie Verwachsungen der Dura, eitrige Leptomeningitis namentlich an der Hirnbasis und im rechten Stirnlappen einen intrazerebralen Abszeß auf. Die Infektion des Gehirns war wahrscheinlich auf den durch die Bruchspalten geschaffenen Wegen von der Nase aus über die Stirnhöhle erfolgt. Der Hirnabszeß hatte sich symptomlos entwickelt und war deshalb nicht entdeckt worden. Insbesondere hatten sich auch keinerlei psychische Veränderungen nachweisen lassen. Der Ausbruch der Meningitis war ein so heftiger, daß der Kranke, der längst entlassen war, nicht wieder ins Krankenhaus aufgenommen werden konnte. Auch war es da für jede eingreifende Hilfe wohl schon zu spät.

**Grober** (60) unterscheidet drei verschiedene Infektionswege für die Pneumokokkenmeningitis: 1. die Infektion von den Tonsillen aus, wahrscheinlich auf den Lymphwegen, 2. die wahrscheinlich ebenfalls, wenn auch in abnormer Weise, auf Lymphwegen erfolgende Infektion bei Schädeltraumen und 3. die Infektion von den primär erkrankten Lungen her. Ob hier lymphatische Verbindungen bestehen, ist noch nicht klargestellt. Von den als Belege angeführten Stellen (zwei mit tödlichem Ausgang, einer im Gefolge von Pneumonie, einer ohne pneumonische Erkrankung im Anschluß an eine penetrierende Schädelverletzung) ist der letzte besonders interessant: hier handelte es sich um ein 8jähriges Mädchen, das wahrscheinlich im Anschluß an Infektion des Nasenrachenraums bzw. der Tonsillen, ohne Anzeichen von Pneumonie, an schwerer Meningitis erkrankte. Der Liquor cerebrospinalis enthielt Pneumokokken in Reinkultur. Nach wiederholten Injektionen in den Dursalsack von Römerschem Pneumokokkenserum trat völlige Heilung ein. In den anderen Fällen hatte sich Pneumokokkenserum als wirkungslos erwiesen, ebenso wie meist nach Grober Beobachtungen bei der Lungenentzündung. Hier hatte das Serum entschieden günstigen Einfluß und beförderte die bei der Pneumokokkenpneumonie als große Seltenheit, wenn nicht als Unikum zu betrachtende Heilung ohne alle nachweisbaren Folgeerscheinungen.

**McC Campbell und Rowland** (99) teilen den interessanten Sektionsbefund eines 18jährigen Mannes mit, der unter heftigen Delirien in wenigen Tagen einer aus dem bakteriologischen Befund des Lumbalpunktes ermittelten Pneumokokkenmeningitis erlegen war. Es bestand eine eitrige Entzündung der rechten vorderen Siebbeinzelle, eine Perforation zwischen dieser und der rechten Stirnhöhle, die erweitert und mit eitrigem Exsudat erfüllt war. Oberhalb des Sinus war das Stirnbein erodiert. In der Umgebung dieser Erosion war die Dura adhärent. Entlang des rechten Olfaktorius und Optikus fand sich ebenso wie an der ganzen Basis und am Rückenmark grünliches eitriges Exsudat der Meningen. In allen Entzündungsherden waren Pneumokokken nachzuweisen. Eine Pneumonie bestand nicht. Unter den klinischen meningitischen Erscheinungen sind als örtliche Zeichen rechtsseitige Mydriasis, Ptosis rechts und Unbeweglichkeit des rechten Auges. In diesem Falle war also anscheinend die Infektion der Meningen mit Pneumokokken auf dem Wege über eine Entzündung der vorderen Siebbeinzellen und ein Empyem der rechten Stirnhöhle wohl von der Nase her erfolgt. Die mittleren und hinteren Siebbeinzellen, die Keilbeinsinus und die Nasenschleimhaut werden als normal bezeichnet.

**Dopter** (40) hat unter 1705 Fällen von Parotitis epidemica 158 Fälle von spezifischer Meningitis (— 9,80 %) beobachtet. Die Erscheinungen von erneutem Fieberanstieg, Kopfschmerz, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Unruhe, Kernig, Pulsverlangsamung, Pupillendifferenz und Schmerz bei Druck auf die Augäpfel treten 5—8 Tage nach dem Abfall des parotitischen

Fiebers, nach dem Abklingen der Drüsenschwellung, also in der Rekonvaleszenz auf. Meist gehen diese Störungen nach wenigen Tagen rasch wieder zurück. Tödlicher Ausgang kommt vor, ist aber extrem selten. Oft sind die meningitischen Symptome (Kopfschmerz, Bradykardie, einseitige Mydriasis) nur ganz leicht angedeutet. Im Liquor cerebrospinalis findet sich stets Lymphozytose, seltener sind daneben auch die Polynukleären vermehrt. Die Lymphozytose kann von ganz geringem Grade bis zu einer makroskopisch nachweisbaren Trübung des Liquor gesteigert sein. Der Eiweißgehalt des Liquor ist öfters erhöht; sein Druck nicht immer in den leichteren Fällen. Autopsisch wurde in einem Falle ein gelatinöses Exsudat an der Hirnbasis gefunden. Bakterien waren in der Lumbalflüssigkeit nie nachweisbar. Gelegentlich begleiten zerebrale Paresen, Lähmungen von seiten der Hirnnerven und der peripherischen Nerven die Komplikation. Sehr häufig trifft die Meningitis mit der Orchitis bei Parotitis zusammen. Die Diagnose ist durch die vorangehende Speicheldrüsenentzündung, oder wenn diese unerkannt verlief, durch das plötzliche Auftreten und rasche Abklingen der klinischen Erscheinungen und den typischen Befund im Liquor cerebrospinalis gegeben.

**Batten** (10) berichtet über fünf Fälle von Influenzameningitis. Die Diagnose ist nur durch sorgfältige bakteriologische Untersuchung des Lumbalpunktes zu stellen. Die klinische Symptomatologie unterscheidet sich nicht von der der Meningokokkenmeningitis. Ein Fall, ein einjähriges Mädchen betreffend, kam zur Heilung. Das Kind, dessen Erkrankung zunächst für eine epidemische Genickstarre angesehen worden war, wurde anfangs mit Antimeningokokkenserum behandelt. Später nach Klarlegung der Diagnose wurden große Dosen von Urotropin verabreicht, anscheinend mit gutem Erfolg, ausgehend von dem Gedanken, daß das Urotropin in die Zerebrospinalflüssigkeit übergeht und dort auf das Wachstum der Bakterien einen hemmenden Einfluß ausübt.

**Schwartz** (154) gibt eine gute Zusammenstellung der bekannt gewordenen Fälle von Meningitiskomplikation bei Typhus. Bei der bakteriologischen Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit weist er mit Recht darauf hin, daß man Beimengungen von Blut, das oft Typhusbazillen enthält, beachten muß. Die Eigenbeobachtung betrifft ein Mädchen von acht Jahren, das mit heftigen Durchfällen, Kopfschmerz, Fieber erkrankte, später leichte Nackenstarre, Kernig und psychische Störungen zeigte und in der Spinalflüssigkeit Typhusbazillen in Reinkultur enthielt. Autopsie konnte nach dem schnell nach der Punktion eingetretenen Tode nicht vorgenommen werden. Von typhösen Symptomen hatte während des Lebens nur ein geringer Milztumor, Bronchitis und kontinuierliches Fieber nachgewiesen werden können, dagegen bestand eine Leukozytose des Blutes; Roseolen war nicht zu finden: Diazoreaktion und Widalsche Probe waren negativ. Das Blut wurde anscheinend nicht bakteriologisch untersucht.

**Messing** (102) beschreibt einen Fall von Echinokokkenmeningitis. Der 59 jährige Mann erkrankte vor einem Jahr mit Kopf- und Nackenschmerzen. Übelkeit, Erbrechen, Kopfschwindelanfällen, Sausen im rechten Ohr, rechtsseitiger Extremitätenparese und unbedeutenden Atrophien der Hand- und Fußmuskeln (rechts). Bei der objektiven Untersuchung fand man ungleiche Sehnenreflexe und Herabsetzung der Bauchreflexe. In der letzten Zeit incontinentia urinae et alvi, Bewußtseinverlust, Dekubitus. Bei der Sektion fand man Echinokokkenblasen unter der Dura mater, auch unter der Pia mit der Schädelbasis. Die Meningen stark verdickt, Ventrikel erweitert. Die mikroskopische Untersuchung erwies einen Entzündungsprozeß der

Leptomeninx längs des geraden Rückenmarkes, auf der Schädelbasis und auf der Konvexität. Unter der Rückenmarksarachnoidea dorsal viele Echinokokkenblasen, dasselbe längs der ventralen Fläche des Gehirnstammes. Außer den meningealen Symptomen fanden sich Zeichen von Randmyelitis und von entzündlichem Prozeß der Hinterstränge, außerdem eine Heterotopie der grauen Substanz. (Sterling.)

**Ryfkogel** (138) berichtet aus San Francisco über einen Fall von Koccidienmeningitis. Das Kind hatte im Alter von 2 Jahren längere Zeit an subkutanen Abszessen gelitten, als deren Erreger Koccidien gefunden wurden. Dieses Leiden kam nach energischer Behandlung zur Ausheilung. Im Alter von 4 Jahren setzte plötzlich eine meningitische Erkrankung nach einer längeren Pause des Wohlbefindens ein. Fieber, Kopfschmerz, Delirien und Steifigkeit gingen nach einem Monat zurück, dann aber stellten sich allmählich wieder Kontrakturen der Beine ein und fortschreitender psychischer Verfall. Einige Monate später, im Juli 1909, hatte das Kind alle Zeichen eines internen Hydrozephalus, es war blind infolge von Optikusatrophie, war idiotisch, hörte schlecht, bewegte die Glieder nicht, hatte positiven Babinski-reflex und allgemeine Rigidität. Lumbalpunktion ergab eine zellreiche Flüssigkeit mit 60% Neutrophilen und 40% Lymphozyten; einige schlecht gefärbte Körnchen wurden als Diplokokken angesprochen. Injektion von 45 ccm Antimeningokokkenserum am 21. Juli 1909 hatte vorübergehend Fieber und Zunahme der Steifigkeit zur Folge. In 24 Stunden war das wieder vorüber. Wiederholte Lumbalpunktionen besserten den Zustand nur wenig. Am 12. August wurde abermals eine Menge von 45 ccm Liquor entnommen und durch die gleiche Menge Meningokokken ersetzt. Nach 1 1/2 Stunden trat große Unruhe des Kindes ein, die Temperatur stieg an. Erneute Lumbalpunktion gab eine die Färbung des Serums nicht mehr zeigende Flüssigkeit wieder. Die Rigidität nahm später wieder zu, es traten Konvulsionen auf, Nystagmus, Opistotonus. 34 Stunden nach dieser zweiten Injektion trat der Tod ein. Die Sektion zeigte starke Dilatation der Ventrikel und des Aquädukts; an der Hirnbasis ein dickes, blaßrot gefärbtes Exsudat, Verdickung des Ependyms. Das Exsudat enthielt zahlreiche Knötchen, ähnlich den Tuberkeln, die aus Riesenzellen, Endothelien und Lymphozyten sowie einem fibrösen Gewebe bestanden. Viele der Riesenzellen enthielten junge Formen von Koccidien, die auch auf Agarkulturen wuchsen. Die Sektion mußte sich auf das Gehirn beschränken. Der Tod ist als Folge der anaphylaktischen Reaktion auf die wiederholte Serum-injektion aufzufassen, die in den neuauftretenden meningitischen Erscheinungen auch eine Lokalreaktion erkennen ließ.

### **Meningitis serosa. Meningismus und Pachymeningitis bei Infektionskrankheiten.**

**Oppenheim** und **Borchardt** (110) teilen zwei Fälle von umschriebener zystischer Meningitis serosa chron. des Gehirns mit. Der Bericht von Oppenheim betrifft ein 7jähriges Mädchen, das ca. 4 Wochen nach einem Sturz aus der elektrischen Bahn an anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen mit Erbrechen, Doppelsehen und Nackensteifigkeit erkrankte. Drei Monate nach Beginn der Erkrankung (Sept. 1907) bestand Stauungspapille, rechtsseitige Abduzensparese, Nackensteifigkeit, zerebellare Ataxie, aufgehobene Kniereflexe, lautes, dem Pulse synchronisches Geräusch in der rechten Hinterhauptsgegend. Auf Quecksilbereinreibungen trat nach 84 g Hg völliges Wohlbefinden, Rückgang der Stauungspapille unter Entwicklung leichter

Atrophie, Gewichtszunahme, gute Bewegungsfähigkeit ein. Mehrere Monate später (März 1908) kam es wieder zu Anfällen von Kopfschmerzen und Erbrechen. Auf Jodkur wieder erhebliche Remission. Im Dez. 1908 neuer schwerer Anfall von Hinterkopfschmerz, Erbrechen und Sausen im Kopf; Befund wie anfangs. Erneute Einreibungskur hatte diesmal keinen Erfolg. Lumbalpunktion verschlechterte den Zustand. Im Febr. 1909 Nystagmus, Abnahme des Hörvermögens rechts, Parese des rechten Fazialis, zerebellare Ataxie. Die Operation erzielte Heilung mit Ausnahme der Sehstörung infolge der Atrophie. Oppenheim hebt zur Diagnose des Leidens hervor: Die traumatische Ätiologie, die Neigung zu Remissionen und Intermissionen der Tumorsymptome, den prompten Erfolg der Jod- und Hg-Behandlung, die Nackensteifigkeit und das Gefäßgeräusch. Durchgreifende Merkmale zur Unterscheidung von Tumoren und solchen Zysten gibt es nicht; meningeale Reizerscheinungen, Neigung zum Verlauf in Schüben müssen die Aufmerksamkeit auf dieses Leiden lenken. Ein Gefäßgeräusch, wie bei Aneurysma basaler Hirnarterien, kommt unter besonderen Umständen auch hier zustande.

Borchardt gibt zu diesem Falle den Operationsbericht: Der Eingriff wurde zweizeitig vorgenommen. Nach Emporheben des unter hohem Druck stehenden Kleinhirns, das stark besonders auf leichten Druck pulsierte, sprudelte im Strahl von der Unterfläche desselben wasserklare Flüssigkeit. Das Zerebellum sank sofort danach zurück. Eine kleine Stelle der Arachnoidea war verdickt. Da nach dem Eingriff wieder Störungen auftraten, mußte die Freilegung wiederholt werden: Abermals Erguß von ca. einem Weinglas voll Liquor. Später noch Abfluß aus der Wunde. Schließlich Heilung.

Einen ähnlichen Fall hat Borchardt bei einem 16 jährigen Mädchen beobachtet — mit diesem sind nun fünf solcher Fälle bekannt geworden —. das  $\frac{1}{2}$  Jahr nach einem Sturz an meningitischen Erscheinungen (Meningitis serosa) erkrankt war, dann aber wieder anscheinend bis auf zeitweise auftretende Kopfschmerzen gesund war. 9 Jahre später wieder Kopfschmerz. Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille, doppelseitige Abduzensparese, zerebellare Ataxie. Lumbalpunktion zeigt hohen Druck (399 mm), gibt aber keine Erleichterung. Auch nach Ventrikelpunktionen nur Exazerbation. Nach Trepanation (zweizeitig) rechts hinten in der Gegend des Akustikofazialis eine Zyste eröffnet. Danach Heilung, die ein Jahr nach der Operation noch stand hält. Borchardt weist darauf hin, daß die beobachteten Fälle von Zysten in der hinteren Schädelgrube eine merkwürdige Übereinstimmung in der Lokalisation zeigen. Es handelt sich um Flüssigkeitsansammlungen in den normal vorhandenen Aussackungen der weichen Häute an der Schädelbasis, deren Anatomie mit Hilfe von Tafeln dargestellt wird. Meist ist die Cysterna posterior oder cerebello-medullaris an der Unterfläche des Kleinhirns erweitert gewesen. Diese ist aber auch bei Tumoren des Kleinhirns mit großen Mengen Flüssigkeit erfüllt. Es ist also bei einem solchen Befund der Operation darauf zu untersuchen, ob die Flüssigkeitsansammlung nicht Teilerscheinung eines anderen entzündlichen Prozesses oder eines Tumors ist.

**Muck** (106) hat in fünf Fällen bei Ohreiterung eine Meningitis serosa beobachtet, die durch meningitische Erscheinungen, insbesondere heftige einseitige Kopfschmerzen, durch Stauungspapille, Drucksteigerung bzw. Vermehrung des klaren und sterilen Liquor cerebrospinalis (bei der Lumbalpunktion oder Inzision der pulslos vorgewölbten Dura) charakterisiert war. Mit Ausnahme eines Falles (Sepsis nach Scharlach) trat jedesmal nach Ent-

leerung des Liquor durch Inzision der Dura oder Lumbalpunktion und nach operativer Behandlung des Ohrenleidens rasche Beseitigung der meningitischen Reizerscheinungen ein. Die rasenden Kopfschmerzen und die Schwellung der Optikuspapille verschwanden meist sofort nach der Beseitigung des abnorm erhöhten Liquordrucks.

**Williams** (185) beschreibt eine eigenartige Sensibilitätsstörung bei einem nicht ganz aufgeklärten Falle von Paraplegie nach Trauma, der zunächst als Hämatomyelie, dann als Meningitis serosa aufgefaßt wurde. Nach Rückgang der ersten schweren Lähmungserscheinungen mit Ausfall fast aller Reflexe fand sich von der Höhe des zweiten Brustwirbels ab links ein völliger Ausfall der Kälteempfindung: Kalt wurde nur als schmerzhaft, heiß als kalt empfunden, die Schmerz- und Berührungsempfindung war in dem gleichen Areal erhalten. Auf der rechten Seite bestand ein Ausfall der Schmerz- und Temperaturempfindung. Auch einen Monat später wurde Kälte (Eis) links noch nicht als solche, sondern als brennend empfunden. Bei der Operation am fünften Zervikalwirbel konnten keine Veränderungen der Meningen nachgewiesen werden; es entleerte sich dabei aber eine beträchtliche Menge seröser Flüssigkeit nach Inzision der Dura.

**Weisenburg** und **Müller** (182) bringen im Anschluß an eine Eigenbeobachtung eine gute Darstellung der Pathologie der umschriebenen spinalen serösen Meningitis. Der Fall betrifft ein 20jähriges Mädchen, das ein Jahr nach einem Trauma durch Fall auf die rechte Hüfte mit Parästhesien in der rechten Lendengegend erkrankte. Diese dehnten sich später mehr nach unten hin aus und waren mit Hyperästhesie der befallenen Partien verbunden. Erst ein Jahr später traten auch Schmerzen in der ganzen rechten Hüftgegend auf, Schwäche und Schwellung im rechten Bein. Zwei Jahre nach dem Trauma kam die Kranke zur Beobachtung: Es fand sich eine für Schmerz, Berührung und Wärme anästhetische Zone im Gebiet der 11.—12. Dorsal- und der 1.—3. Lumbalwurzel in der rechten Seite. Dabei war tiefer Druck schmerzhaft. Leichtere Sensibilitätsstörungen bestanden am rechten ganzen Bein: Die Grenzen der Sensibilitätsstörungen variierten bei verschiedenen Untersuchungen nach unten, nie aber nach oben. Zugleich bestand eine (vasomotorische?) Schwellung in der rechten Lendengegend, Schwäche in der Hüftbeugung und in der Adduktion und Abduktion des rechten Beins. Jede Beinbewegung rechts verursachte Schmerzen. Erst in der Folgezeit entwickelte sich eine leichte Blasenstörung (häufiger Urindrang). Auch im linken Bein stellten sich leichte Sensibilitätsstörungen ein. Die Sehnenreflexe waren zuletzt beiderseits gesteigert. Bei der Operation im März 1910 wurde der 9.—11. Brustwirbeldorn entfernt. Die Dura zeigte keine Veränderung. Nach Inzision derselben drängte sich eine feine Membran aus dem Spalt vor, aus der sich nach Einschnitt klare Flüssigkeit im Strahl und reichlich ergoß. Die Wunden wurden nach Entfernung einiger feiner Stränge, und nachdem keinerlei Verwachsungen festgestellt werden konnten, durch Naht verschlossen. Schon am Tage nach der Operation waren alle Symptome verschwunden, und es trat eine völlige Heilung ohne alle Folgeerscheinungen ein. Nur entleerte sich noch einige Zeit aus einer kleinen Fistel Spinalflüssigkeit, wenn die Kranke in Rückenlage verharrte. Unter Kollodiumverschluß und bei Hochlagerung des Fußendes des Bettes konnte der Ausfluß zurückgehalten werden. Drei Wochen nach der Operation schloß sich auch diese Fistel spontan. Differentialdiagnostisch ist für die Unterscheidung dieser Spinalzysten von Tumoren die Variabilität der sensiblen, motorischen und reflektorischen Störungen zu verwerten, die sich bei wiederholter Untersuchung ergibt.

**Goldstein** (57) teilt drei Fälle mit, die unter hypophysären Störungen mit vorübergehenden Hirndrucksymptomen verliefen, und bei denen es sich nicht um Tumoren, sondern um chronische idiopathische Hydrozephalien, um das Krankheitsbild der Meningitis serosa handelte. Fall I betraf einen Knaben, der im fünften Jahre nach Fall von einer Treppe im Wachstum zurückblieb. Mit 14 Jahren heftige anhaltende Kopfschmerzen, seitdem schlechtes Sehen. Großer Schädel, kleiner Körper, starkes Fettpolster, rudimentäre Geschlechtsteile. Starke Sehnenreflexe, Optikusatrophie und starke Abnahme der Sehkraft. Mit 20 Jahren unverändertes Bild. Bei dem zweiten Falle fand sich bei dem 12jährigen Knaben ein großer Schädel. Öfters Erbrechen ohne Ursache. Abnahme der psychischen Fähigkeiten, Zunahme des Kopfumfanges. Schwindelanfälle. Zunahme des Gesichtsumfanges. Verkleinerung der Genitalien. Es fand sich im Jahre 1909 psychische Stumpfheit, hydrozephalischer Schädel, abnormer Fettansatz des Körpers, femininer Habitus, rechts Stauungspapille, links sehr blasse Papille. Sehkraft sehr herabgesetzt. Unsicherheit und Zittern bei Bewegungen. Leichte Abduzensparese links. Zeitweiliger Schwindel und Erbrechen. Pulsbeschleunigung. Das Krankheitsbild des dritten 17jährigen Knaben wird beherrscht durch die Adipositas, Genitalatrophie, den großen Schädel bei sonst kleinem Körperbau, Flimmern und Rotsehen, Optikusatrophie und Gesichtsfeldstörungen mit starker Abnahme der Sehkraft. (Bendix.)

**Stein** (165) konnte in einem Falle von seröser Meningitis bei Typhus durch die Lumbalpunktion dem komatösen Kranken rasch wesentliche Besserung seines Befindens verschaffen und damit die Genesung einleiten. Es wurden 40 ccm klarer Flüssigkeit entleert, die weder Zellen noch Bazillen enthielt und negative Agglutinationsprobe gab. Der Druck ist nicht angegeben. Ähnliche Befunde wurden in zwei weiteren Fällen erhoben. Verf. empfiehlt, bei den meningitischen Komplikationen bzw. den auf solche hinweisenden klinischen Symptomen noch häufiger, als es bisher Brauch zu sein scheint, die Lumbalpunktion für Diagnose und Therapie heranzuziehen.

**Bornstein** (17) beschreibt einen Fall von Meningitis serosa mit Psychose. Die 30jährige Kranke litt seit vier Wochen an Kopfschmerzen mit Erbrechen, welche während der Menses aufgetreten sind. Keine Krämpfe, Bewußtseinsverlust während 29 Stunden. Am nächsten Tag bereits im Krankenhaus konnte man außer der Steigerung der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten keine Herderscheinungen feststellen (auch der ophthalmoskopische Befund war negativ). Nach vier Tagen zeigte sich ein Ausschlag auf der Haut von unbestimmtem Charakter mit Temperatursteigerung bis 38,6°, die Temperatur aber sank bald wieder zur Norm. Dagegen bekam die Kranke mehrmaliges Erbrechen von zerebralem Charakter. Nach vier Tagen traten psychische Symptome in der Form eines Dämmerzustandes mit völliger Desorientiertheit, akustischen und teilweise auch optischen Halluzinationen auf. Die psychischen Störungen dauerten nicht länger als einen Tag an mit nachfolgender vollständiger Amnesie. Damals konnte man aber beiderseitige Stauungspapille mit linkseitigen Extravasaten feststellen. Objektiv außerdem: Schwankender Gang, gesteigerte Sehnenreflexe. Anamnestisch konnte man nachträglich ein Kopftrauma vor 2½ Monaten und Migräneanfälle seit dem 15. Lebensjahre eruieren. Verf. vermutet eine akut entstandene seröse Meningitis, worauf er auch die psychischen Störungen zurückführen will. (Sterling.)

**Sterling** (166) beschreibt einen Fall von Meningitis serosa mit psychischen Störungen bei einer 46jährigen Patientin. Die Krankheit begann vor vier Jahren mit Kopfschmerzen, dann allmähliche Herabsetzung der Seh-

schärfe, seit zwei Monaten Parese der rechten unteren Extremität. Objektiv: Schädel rechts beim Beklopfen schmerzhaft, beiderseitige Atrophie der Papillen nach Stauung, Parese des linken Abduzens. Psychisch: Tüppisch heitere Stimmung, jedoch ohne sog. Witzelsucht. Urteilsschwäche, Armut an Assoziationen. Der psychische Befund entspricht im allgemeinen der sog. Moria.

(Sterling.)

**Reipen** (131) berichtet über eine akute eitrige Stirnhöhlenentzündung mit Orbitalabszeß, Metastasen in einem Unterarm und einem Fingergelenk, beiderseitige Neuritis optica und septischen Blutungen in der Retina sowie Vermehrung der Zerebrospinalflüssigkeit.

Die diagnostischen Schwierigkeiten bei endokraniellen Stirnhöhlenkomplikationen werden besprochen und die Frage offen gelassen, ob die Thrombose sich durch venöse Verbindungen der Knochen- und Orbitalvenen mit den weichen Hirnhäuten oder (in der Gegend des Foramen coecum — 16jähriger Patient —) auf den Sinus longitudinalis fortgesetzt hat.

(Autoreferat.)

**Schottmüller** (151) teilt eine für das Verständnis der meningitischen Erscheinungen bei infektiösen Prozessen wertvolle Beobachtung mit: Bei einem Falle von Puerperalsepsis (hämolytische und anärobe Streptokokken im Blut!) zeigten sich in den letzten Lebenstagen Erscheinungen von Bewußtseinstörung, Kopfschmerz, Erbrechen, Unruhe, Halluzinationen, Delirien, Nackensteifigkeit. Lumbalpunktion ergab anfangs geringe Zellvermehrung der leuko- und lymphozytären Elemente, mäßige Drucksteigerung, geringen Globulingehalt des Liquor; später Gelbfärbung des Liquor, Zunahme der Zellen, starken Globulingehalt. Bakterien oder Kokken waren im Liquor kulturell nicht nachzuweisen. Bei der Sektion zeigten sich keine erheblichen Veränderungen an den Leptomeningen, dagegen eine akute fibrinöse hämorrhagische Pachymeningitis interna mit Streptokokkenansiedlungen in den perivaskulären Zellhaufen, die sich, aus Lymphzellen, proliferierten fixen Gewebszellen und Erythrozyten bestehend, in den fibrinösen Pseudomembranen fanden. Die Kokkenanhäufungen reichten nirgends an die freie meningeale Fläche der Dura heran. Hier handelt es sich also nicht um einen durch die Toxine erzeugten Meningismus, sondern um eine durch Einschleppung der Keime selbst erzeugte akute septische Meningitis disseminata, die von der Meningitis serosa abzugrenzen ist. Als Meningismus sollten lediglich die durch Drucksteigerung oder -verminderung erzeugten Reizzustände bezeichnet werden. Solche treten z. B. nach Lumbalpunktionen mit Entleerung des Liquor auf. Um diese Folgeerscheinungen der Punktionen zu vermeiden, empfiehlt Schottmüller, nach dem Ablassen des Liquor die entleerte Menge durch subdurale Einspritzung von steriler Kochsalzlösung zu ersetzen. In so behandelten Fällen war Meningismus nicht zu sehen.

## Enzephalitis, Polioenzephalitis, Hydrozephalus, Erkrankungen der Hirngefäße.

Referent: Priv.-Doz. Dr. W. Spielmeyer-Freiburg i. Br.

1. Anschütz, Hemiathetose nach Encephalitis. Berliner klin. Wochenschr. p. 1687. (Sitzungsbericht.)
2. Aschoff, L., Fall von akutem Hydrozephalus internus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1914. (Sitzungsbericht.)



- 2a. Aubry, E., Méningo-encéphalites secondaires à des traumatismes graves du crâne. *Rev. méd. de l'est.* Bd. XLII. p. 33—44.
3. Batten, F. E., Recent Observations on Acute Polio-encephalo-myelitis. *Clin. Journ.* Bd. XXXV. p. 305—310.
4. Baudouin, Alphonse, et Français, Henri, Sur un cas d'encéphalite à prédominance cérébelleuse. *Revue neurol.* 2. S. p. 139. (Sitzungsbericht.)
5. Bókay, Johann v., Über die praktische Bedeutung der Strasburgerschen Transparent-untersuchung bei Hydrocephalus congenitus. *Wiener klin. Wochenschr.* No. 22. p. 808. u. Orvosi Hetilap.
6. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis des Hydrocephalus externus congenitus an der Hand von zwei Fällen. *Orvosi Hetilap.*
7. Bremer, Karl, The Variability of the Lesions in Polioencephalomyelitis. *The Lancet.* I. p. 421.
8. Cherry, P. T. S., Diabetes insipidus and Chronic Hydrocephalus. *The Australasian Med. Gazette.* June.
9. Comby, J., Acute Infantile Encephalitis. *Post Graduate.* Bd. XXIV. p. 597—604.
10. Costantini, F., Contributo allo studio della polioencefalite acuta emorragica superiore. *Riv. sperim. di Freniatria.* Vol. 36. fasc. 1. p. 915.
11. Cushing, H., Hydrocephalus. *Modern Med. (Osler).* Bd. VII. p. 459—466.
12. Dehler, Kongenitaler Hydrozephalus. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie.* Bd. 67. p. 652. (Sitzungsbericht.)
13. Denny, G., et Lhermitte, J., Un nouveau syndrome anatomo-clinique: la démence paraplégique de l'encéphalite corticale chronique. *La Semaine médicale.* No. 50. p. 585.
14. Domarus, v., Über Encephalitis nach Keuchhusten. *Deutsches Archiv f. klin. Medizin.* Bd. 99. H. 5—6. p. 557.
15. Eichhorst, Hermann, Ueber Poliomyelo-encephalitis acuta infectiosa. *Correspondenz-Blatt f. Schweizer Aerzte.* No. 20. p. 633.
16. Exner, Alfred, Aneurysma an der Schädelbasis. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 912. (Sitzungsbericht.)
17. Fawcett, J., Some Cases of Convulsions in Children and of Acute Encephalitis. *Guys Hosp. Gaz.* 1909. Bd. XXIII. p. 451—457.
18. Feer, Meningo-encephalitische Erscheinungen. *Vereinsbell. d. Dtsch. Mediz. Wochenschr.* p. 2029.
19. Ferrari, M., Sopra un caso di meningo-encefalite tubercolare circoscritta. *Riv. ital. di neuropat.* 1909. Bd. II. fasc. 10. p. 441—445.
20. Flachs, Richard, Encephalitis im Kindesalter. *Fortschritte der Medizin.* No. 4. p. 105.
21. Goldberger, M., 3 Fälle von Porencephalie (?). Sitzungsbericht der neur. u. psych. Sektion des kön. ung. Aerztevereines vom 19. VI.
22. Goldstein, Hydrocephalus. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 684.
23. Gorbenko, M., Fall von Spina bifida, durch Hydrocephalus kompliziert. *Aerztl. Zeit. (Russ.)* 17. p. 1235.
24. Guinon et Aine, Un cas d'encéphalite aiguë. *Bull. Soc. de pédiat. de Paris.* Bd. XII. p. 88—93.
25. Guthrie, Leonard G., Hydrocephalus. *The Practitioner.* Vol. LXXXV. No. 1. p. 47.
26. Hamilton, A. S., Arteriosclerosis in the Nervous System: Special Reference to Apoplexy. *Journ. of the Minnesota State Med. Assoc. and Northwestern Lancet.* Aug. 15.
27. Harris, Wilfred, Acute Cerebral Softening? Due to Venous Thrombosis. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine.* Vol. III. No. 9. Neurological Section. p. 130.
28. Harvier, P., et Schreiber, G., Rapports de l'hydrocéphalie et des méningites aiguës. *Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris.* Nov.
29. Heard, James D., The Significance of Transient Cerebral Crises and Seizures, as Occurring in Arterio-Sclerosis. *The Edinburgh Med. Journ.* N. S. Vol. V. No. 5. Nov. p. 417. u. *Pennsylv. Med. Journal.* Vol. XIV. No. 3. p. 174.
30. Herz, Max, Zur Aetiologie der Arteriosklerose. *Medizin. Klinik.* No. 3.
31. Derselbe, Über Arteriosklerose. *Aerztl. Fortbildung.* No. 2.
32. Derselbe, Zur Symptomatologie der zerebralen Arteriosklerose. *Wiener klin. Wochenschr.* No. 5. p. 159.
33. Higier, Heinrich, Beitrag zur Prognose der akuten und subakuten Encephalitis und Polioencephalomyelitis. *Zeitschr. die ges. Neurologie u. Psychiatrie.* Bd. I. H. 1. p. 42.
34. Inojemsky und Mysliveček, Angioma arteriale racemosum arteriae cerebelli interior, anterior sinistrae et angioma racemosum arteriae cerebri mediae sinistrae. *Revue y neurologii.* Heft 5 u. 8.

35. Jeannin, C., A propos de deux cas d'hydrocéphalie. Bull. Soc. d'obst. de Paris. Bd. XIII. p. 364—367.
36. Jonkowsky, V. P., Les formes rares des hydrocéphalies congénitales. Ann. de méd. et chir. inf. Bd. XIV. p. 321—328.
37. Jürgens, Ein Fall von Hirnlokalisation, wahrscheinlich Aneurysma eines Zweiges der linken Arteria fossa Sylvii. Medizin. Klinik. No. 2. p. 59.
38. Keppler, Über extrakranielle Aneurysmen der Arteria carotis. Inaug.-Dissert. Leipzig.
39. Koelichen, J., Über die Meningitis serosa und Hydrocephalus acquisitus. Neurol. Centralbl. p. 619. (Sitzungsbericht.)
40. Lambert, C. J., Some Types of Cerebral Arterio-Sclerosis. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 112. (Sitzungsbericht.)
41. Lhermitte, J., et Schaeffer, H., Les phénomènes réactionnels du ramollissement cérébral aseptique, leurs caractères différentiels d'avec l'encéphalite compliquée de ramollissement. La Semaine médicale. No. 3. p. 25.
42. Lüdin, M., Über Thrombose der Arteria vertebralis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 40. H. 5—6. p. 380.
43. Marie, A., Six cas d'encéphalite traumatique. Bull. Soc. clin. de méd. ment. 1909. p. 282.
44. Marsh, N. P., Four Cases of Acute Non-Suppurative Encephalitis in Children. Brit. Journ. Child. Dis. Bd. VII. p. 241—247.
45. Marvillet, Contribution à l'étude anatomique des encéphalopathies infantiles. Thèse de Paris.
46. Meyer, Oskar, Über akute genuine Encephalitis. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. V. H. 3. p. 533.
47. Derselbe, Akute Enzephalitis und akute Poliomyelitis bei einem Erwachsenen. Ver-einsbeil. d. Dtsch. med. Wochenschr. p. 2268.
48. Miller, Reginald, Acute Polio-Encephalitis. The Practitioner. Vol. LXXXV. No. 1. p. 94.
49. Mohr, Fall von Hydrozephalus und Syndaktylie. Berliner klin. Wochenschr. p. 1254. (Sitzungsbericht.)
50. Muskens, L. J. J., Encephalomeningitis serosa, ihre klinischen Unterformen und ihre Indikationen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 39. H. 5—6. p. 421.
51. Neurath, Rudolf, Fall von Hydrozephalus unter dem Bilde eines Kleinhirntumors verlaufend. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 31. p. 423. (Sitzungsbericht.)
52. Orzechowski, Aneurysma der vorderen Hirnarterie auf der Hirnbasis. Wiener klin. Wochenschr. p. 792. (Sitzungsbericht.)
53. Parsons, L., Polioencephalitis of the Cerebello-rubro-spinal System; a Cause of Acute Tremor in Children. Brit. Journ. Childr. Dis. Bd. VII. p. 248—256.
54. Pfaundler, Fall von Spina bifida mit erworbenem Hydrocephalus und angeborenem Lückenschädel. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 275. (Sitzungsbericht.)
55. Pick, L., Ueber die sogenannten miliaren Aneurysmen der Hirngefäße. Berliner klin. Wochenschr. No. 8—9. p. 325. 382.
56. Pilez, Alexander, Die psychischen und nervösen Erscheinungen bei Arteriosklerose des Gehirns. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 11. p. 625.
57. Polányi, M., Beiträge zur Chemie der Hydrozephalenflüssigkeit. Magyar orvosi Archivum. No. 2.
58. Preobrashensky, P., Über akute Encephalitis. Med. Revue. (Russ.) 74. p. 1059.
59. Rach, Fall von Hydrocephalus lueticus mit trüber, spirochätenhaltiger Zerebrospinalflüssigkeit. Wiener klin. Wochenschr. p. 957. (Sitzungsbericht.)
60. Romberg, v., Arteriosklerose und Nervenleiden. Medic. Corresp. Blatt. d. Württemb. ärztl. Landesvereins. Bd. LXXX. No. 28. p. 581.
61. Russel, J. W., Certain Results of Cerebral Arteriosclerosis. Medical Press and Circular. Sept. 28.
62. Sanz, E. Fernández, Un caso de meningoencefalitis. El Siglo Medico. p. 530.
63. Schattenstein, J. L., Beitrag zur Kasuistik des intrakraniellen Aneurysmas. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 13. p. 289. 318.
64. Schuster, Paul, Ein Fall von nicht eitriger Encephalitis. Neurol. Centralbl. p. 697. (Sitzungsbericht.)
65. Shukowsky, W. P., Congenitaler Hydrozephalus. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. No. 18. p. 255.
66. Derselbe, Ueber seltene Formen von angeborenem Hydrozephalus bei Kindern. Angeborenes Hydrocephalus nach Cholera. Ruskij Wratsch. 1909. No. 47.
67. Southard, E. E., Acute Encephalitis and Brain Abscess. Modern Med. (Osler). Bd. VII. p. 624—653.
68. Steinbrecher, Zur Differentialdiagnose des Hydrocephalus internus. Klinik f. psych. u. nervöse Krankh. Bd. V. H. 3. p. 216.

69. Stephenson, F. M., Notes on Nervous and Mental Manifestations Due to Arteriosclerosis. Buffalo Med. Journal. March. p. 416.
70. Stransky, E., Fall von Aneurysmenbildungen im Gehirn. Wiener klin. Wochenschr. p. 79. (Sitzungsbericht.)
71. Strasburger, Transparenz des Kopfes bei Hydrozephalus. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 294.
72. Sury, K. v., Hydrozephalus chronicus. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1591.
73. Therman, E., Ein Fall von Angioma racemosum cerebri und ein Fall von Pachymeningitis mit Obliteratio sinuum durae matris. Arb. aus d. Path. Inst. d. Univ. Helsingfors. Bd. III. H. 1.
74. Thomas, H. M., Diseases of the Cerebral Blood-Vessels. Modern Med. (Osler). Bd. VII. p. 327—417.
75. Tikanadse, J., Hydrozephalus cum spina bifida bei Querlage. Russkij Wratsch. No. 24.
76. Trofimow, N., Ein Fall von Meningoencephalitis serosa bei einem 16jährigen Jüngling. Operation. Heilung. Arb. d. Kiewschen chir. Ges. Bd. I. p. 73.
77. Vigouroux et Fourmaud, Méningo-encéphalite tuberculeuse non folliculaire, localisée et terminale chez un alcoolique tuberculeux. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XII. No. 10. p. 994.
78. Dieselben, Méningo-encéphalite de la base, tuberculeuse ou syphilitique? ibidem. 6. S. T. XII. No. 10. p. 999.
79. Vogt, H., Poliomyelitis und Encephalitis. Die Encephalitis der Kinder. Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung. No. 5. p. 19. München. J. F. Lehmann.
80. Voisin, R., Hydrocephalus Following Meningitis. Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris. Déc.
81. Derselbe et Paiseau, G., Les réactions méningées au cours des encéphalopathies chroniques de l'enfant. Arch. de méd. d. enf. Bd. XIII. p. 262—268.
82. Voss, F., Encephalitis haemorrhagica und Schläfenlappenabszess nach Otitis media. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXI. H. 3—4. p. 323.
83. Weber, F. Parkes, Splenomegaly and Hydrocephalus. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 4. Sect. for the Study of Disease in Children. p. 63.
84. Derselbe, Internal Hydrocephalus and Amaurosis without Definite ophthalmoscopic Changes, Following Symptoms of Posterior Basic Meningitis or Ependymitis. Ophthalmoscope. Bd. VIII. p. 261. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 4. Sect. for the Study of Disease in Children. p. 62.
85. Woskresensky, J., Zur pathologischen Anatomie der tuberkulösen Meningoencephalitis. Korsakoffsches Journal f. Neuropath. u. Psych. 10. p. 349.
86. Derselbe, Hydrocephalus chronicus der Erwachsenen. Kasuistischer Beitrag. Korsak. Journ.
87. Znojmský, J., Angioma arteriale racemosum arteriae sinistrae et angioma racemosum arteriae cerebri mediae sinistrae. Rev. v. neurol. Bd. VII. p. 207—215.

Unter den letztjährigen Arbeiten über Enzephalitis ist die wichtigste wohl die von Higier, worin über die Prognose dieser Erkrankung auf Grund sehr sorgfältig untersuchter Fälle berichtet wird. Andere Mitteilungen darüber haben fast lediglich kasuistisches Interesse, wie die Beobachtung von Domarus über Enzephalitis nach Keuchhusten. Klinisch wertvoll wieder ist die größere Arbeit von Muskens, die ein Grenzgebiet der Enzephalitis behandelt, nämlich die Enzephalomeningitis in ihrer differentialdiagnostischen Bedeutung und ihren Unterformen; die anatomische Verwandtschaft dieser Meningitis serosa mit der Enzephalitis dürfte allerdings noch recht zweifelhaft erscheinen. Histopathologisch ist sonst die Enzephalitis ziemlich kurz weggekommen; die einzige Arbeit, welche sich in dieser Richtung etwas beschäftigt, ist die von Meyer, darin werden jedoch keine unsere Kenntnis wesentlich fördernden Tatsachen mitgeteilt. Die Frage der Lokalisation der Polioenzephalitis hat Bremer an der Hand eines größeren Materials erörtert.

Von den Arbeiten über Hydrozephalus sei hier auf die differentialdiagnostisch wichtige Mitteilung von Steinbrecher und auf die Untersuchungen von Bokay nach der Strasburgerschen Transparenzmethode hingewiesen.

Eine eingehende Besprechung der klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose gibt Herz in einer Reihe lesenswerter Abhandlungen. Es wird darin, ähnlich wie in einem Aufsatz von Heard, die Bedeutung der anfallsartigen Zustände für die Frühdiagnose und für eine damit begründete rechtzeitige Behandlung gewürdigt. Histopathologisch interessant ist die Untersuchung von L. Pick über die miliaren Aneurysmen der Hirngefäße.

**Higier** (33) berichtet über fünf Fälle, bei denen er die Diagnose auf Enzephalitis bzw. Polioenzephalitis gestellt hat, und die ausgezeichnet sind durch den relativ günstigen Verlauf. In der Behandlung wurde eine nach irgendeiner Richtung eigenartige Therapie nicht befolgt. Der erste Fall betraf ein siebenmonatliches Kind, bei dem es unter Fieber zu einer rechtsseitigen Fazialislähmung, linksseitigen Internusparese und zu einer doppel-seitigen Ptosis kam. Zwischendurch Besserung; nach einigen Wochen plötzlich Parese des rechten Beines, linksseitige Fazialislähmung und Herpes im Bereiche dieser Parese. 2  $\frac{1}{2}$  Jahre später waren von dem früheren Symptomenbilde noch die doppelseitige Ptosis und eine schlaffe Parese des rechten Beines nachzuweisen. Im zweiten Falle handelte es sich um ein 17jähriges Mädchen, bei dem sich innerhalb von drei Monaten allmählich Kopfschmerzen, Erbrechen, Spasmen und Lähmungserscheinungen an den unteren Extremitäten, epileptiforme Anfälle, Intentionstremor, Ataxie, doppel-seitige Neuritis optica einstellten. Außerdem trat eine Empfindungsstörung in der linken Hand und im rechten Fuß auf, welche als Restsymptome übrig blieben und auch noch nach drei Jahren nachweisbar waren, als sich die übrigen Erscheinungen völlig zurückgebildet hatten. Im dritten Falle wieder führte die Erkrankung zu erheblichen dauernden Defekten. Es handelt sich hier ursprünglich um einen recht schweren rasch einsetzenden zentralen Prozeß. In dem vierten Falle, der einen 12jährigen Jungen betraf, traten Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille und Pyramiden-symptome nach einem Schlag auf die Scheitelgegend auf, allmählich besserte sich der Zustand nach viermonatlicher Dauer. Es war später nur noch eine mäßige Stauungspapille nachzuweisen. Schließlich berichtet Higier noch über eine fünfte Beobachtung; hier waren plötzlich epileptische Anfälle zum Teil von Halbseitencharakter aufgetreten; das Bewußtsein war mehrere Tage hindurch aufgehoben, danach fand sich eine Hemiplegie und motorische Aphasie. Die Symptome bildeten sich zurück, und es war nach zwei bis drei Monaten nur eine fazio-brachiale Monoplegie und eine leichte Störung der Sprache nachzuweisen.

**Meyer** (46) betrachtet als Ergebnis seiner Untersuchung von vier Fällen etwa folgendes: Die hämorrhagische Enzephalitis sei von der reinen Purpura des Gehirns nicht immer zu trennen. Es gäbe Fälle, in denen Blutungen neben stark entzündlichen perivaskulären Zellinfiltrationen und epitheloiden Zellen vorkommen. Er faßt in diesen Fällen die Blutungen als die jüngsten, die entzündlichen Veränderungen als die älteren Prozesse auf. Letztere seien nicht notwendig die Folge der ersteren. Verf. meint ferner, Erweichungsherde im Gehirn seien, auch wenn ausgesprochene entzündliche Prozesse in ihnen nicht nachzuweisen sind, doch als entzündlich aufzufassen, wenn — um nur eine seiner Bedingungen aufzuzählen — das Gesamtverhalten des Gehirns auf eine entzündliche Einwirkung hinweist; hierzu genügen starke Hyperämie und geringe Blutungen in den übrigen Geweben — eine Ansicht, die wohl nicht von jedem geteilt werden dürfte. Die sogenannte Entzündungszelle Friedmanns sei nur eine Form der Körnchenzelle. Akute Todesfälle unklarer Ätiologie könnten ihre Erklärung in dem Bestehen einer diffusen nicht eitrigen Enzephalitis haben. Der Verf.

glaubt dann auch noch betonen zu sollen, daß man sich nicht von einer sorgfältigen mikroskopischen Durchforschung des ganzen Gehirnes abhalten lassen solle, wenn die Klinik eine besonders schwere Gehirnschädigung festgestellt habe und sich doch makroskopisch ein Hirnbefund nicht ergäbe. Der Verf. selbst scheint diesen Appell für etwas überflüssig zu halten.

Der Fall von Enzephalitis nach Keuchhusten, welchen **Domarus** (14) mitteilt, unterscheidet sich nicht wesentlich von analogen in der Literatur bereits mitgeteilten Beobachtungen. Es handelte sich um ein bis dahin völlig gesundes 6jähriges Kind, das nach einem Keuchhusten von mittelschwerem Verlaufe in der Rekonvaleszenz unter fieberhaften Allgemeinerscheinungen ziemlich rasch eine rechtsseitige Halbseitenlähmung mit Verlust der Sprache akquirierte. Die Lähmung ging dann allmählich zurück, es blieb aber noch nach Monaten eine deutliche Halbseitenlähmung bestehen.

An der Hand dreier Fälle, welche das bekannte Bild der Enzephalitis boten, berichtet **Flachs** (20) ganz kurz in einem Vortrage über die verschiedenen Formen der Enzephalitis und deren Symptomatologie und Anatomie.

Die Arbeit von **Muskens** (50) enthält einen allgemeinen Teil, in dem die historische Entwicklung des Begriffes der Meningitis serosa und ihre Differentialdiagnose zum Hirntumor, sowie ihre Heilungsansichten besprochen werden. Der zweite Teil enthält wichtige eigene Beobachtungen über Fälle dieser Art, die im einzelnen ausführlich mitgeteilt und besprochen werden. Es ist interessant, ein wie großer Teil der Fälle auch ohne eine spezielle Behandlung spontan ausheilen kann. Eine operative Therapie verlangen jene Fälle, in denen die Sehkraft infolge Stauungspapille leidet, oder in denen Anfälle sich ganz besonders häufen und Lähmungserscheinungen intensiver werden. Die Lumbalpunktion genügt hier in der Regel nicht. Wichtig erscheint, daß die Meningitis serosa keineswegs immer diffusen Charakter hat, sondern daß sie häufig lokalisiert ist, z. B. über Teilen der motorischen Rinde oder am Kleinhirn. Gerade diese Fälle bedingen eine besondere Schwierigkeit in der differentialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber dem Hirntumor. In manchen Fällen hat der der Meningitis serosa zugrunde liegende Prozeß Neigung zum wandern (Encephalomeningitis serosa migrans).

Ein recht übersichtliches Referat über Poliomyelitis und Enzephalitis gibt **Vogt** (79) in den Jahreskursen für ärztliche Fortbildung. Er erörtert zunächst die Beziehungen zwischen der Heine-Medinschen Krankheit zur Enzephalitis, resp. die enzephalitische Lokalisation dieses Krankheitsprozesses. Dann entwirft er ein kurzes Bild der Klinik der kindlichen Enzephalitis und beschäftigt sich besonders mit dem Mechanismus der Hirnstörungen bei der kindlichen Enzephalitis, wobei er den Untersuchungen von Reichardt und von Apelt und Nonne Rechnung trägt. In ihrer Knappheit wieder sehr übersichtlich und instruktiv sind die weiteren Besprechungen der Differentialdiagnose der kindlichen Enzephalitis, der Beziehungen zwischen Poliomyelitis und Polyneuritis. Bei der Frage der Encephalitis congenita und der pathologischen Anatomie der kindlichen Enzephalitis werden die zur Hydrozephalie, Epilepsie und zur zerebralen Kinderlähmung führenden Residuen der Hirnentzündung besprochen. Besonders beachtenswert sind weiter die Ausführungen über die operative Behandlung der kindlichen Epilepsie, über welche ja der Autor eigene Erfahrungen bereits mitgeteilt hat. Den Schluß dieses Berichts bilden Erörterungen über die Poliomyelitis der Erwachsenen.

Über die Verschiedenartigkeit der Lokalisation der Polioenzephalomyelitis äußert sich **Bremer** (7) auf Grund der Analyse von 171 Fällen.

Aus seiner Statistik geht hervor, daß am häufigsten die Muskelgruppen eines Beines geschädigt werden (44 Fälle), sehr oft sind auch die Muskeln beider Beine mehr oder weniger gelähmt (36 Fälle). Daß der Prozeß nicht selten sowohl das Halsmark wie das Lendenmark betrifft, geht daraus hervor, daß in 15 Fällen beide Arme und beide Beine Lähmungserscheinungen aufwiesen. 16mal waren die Muskeln des Nackens betroffen. Unter den Hirnnervenkernen ist der Fazialis am häufigsten lädiert (15 Fälle). Besonders oft sind bei zerebraler Lokalisation des entzündlichen Prozesses auch solche Symptome, die auf eine Schädigung des Kleinhirnes und seiner Stiele hinweisen (Nystagmus 6mal, Ataxie 8mal, Intentionstumor 3mal, grobschlägiger rhythmischer Tremor 9mal). In 7 Fällen mußte aus der Hemiplegie auf eine Läsion der motorischen Rinde geschlossen werden.

**Deny und Lhermitte** (13) berichten über einen Fall, der in gewisser Weise den senilen Paraplegien ähnelt. Sie fanden bei einer Frau einen rasch zunehmenden Schwachsinn und eine allmählich sich bis zur Paralyse steigernde Lähmung der unteren Extremitäten. Als Ursache für den Schwachsinn ergab sich anatomisch eine nicht genauer geschilderte Veränderung der Rinde, die im Bereiche des oberen Drittels der motorischen Region besonders akzentuiert war. In der Rinde der Parazentralregion erschien vornehmlich die fünfte und sechste Schicht auf das schwerste geschädigt, so daß die höheren Zellschichten dort wieder unterminiert erschienen durch eine von lockerem Gliagewebe eingenommene Zone. Mittels der Marchischen Methode ließ sich eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahn beiderseits nachweisen; sie ist die Folge der Rindenerkrankung und erklärt das Zustandekommen der Paraplegie.

Die Verfasser bezeichnen den Prozeß als eine chronische Enzephalitis. Wir haben der Arbeit keine sicheren Anhaltspunkte dafür entnehmen können, daß es sich tatsächlich um einen entzündlichen Prozeß gehandelt haben könnte.

**Steinbrecher** (68) gibt die Besprechung eines Falles, der für die Differentialdiagnose des Hydrozephalus von Wichtigkeit ist. Es handelte sich um eine 47jährige Frau, bei der vor der Einlieferung in die Klinik die Diagnose auf „Hysterie“ gestellt worden war. Es zeigte sich jedoch bald, daß es sich um einen organischen Prozeß handle, bei welchem sich im Vordergrund des Symptombildes außer einer mäßig starken Somnolenz Lage-sinnstörungen und ataktische Erscheinungen fanden; letztere waren in ausgeprägtem Maße an allen Extremitäten vorhanden, und sie waren auch in bezug auf die Rumpfmuskulatur beiderseits gleich. Die Patellarreflexe waren herabgesetzt, später auf der einen Seite sehr schwach, auf der andern gar nicht auslösbar. Von subjektiven Beschwerden, über welche die leicht benommene Kranke zu klagen hatte, erschien ein sehr intensives Kopfweh besonders wichtig. Obschon Stauungspapille nicht vorhanden war, mußte doch in erster Linie an einen Tumor der hinteren Schädelgrube gedacht werden. Die Sektion ergab einen erheblichen Hydrocephalus internus, der insbesondere den vierten Ventrikel stark erweitert hatte; die Verbindung des vierten Ventrikels mit dem Zentralkanal war verschlossen. Der Verf. meint, daß auch dieser Fall, bei dem leider der plötzliche Exitus den therapeutischen Maßnahmen zuvorkam, zeige, daß man trotz Mangels einer Lokal-diagnose operativ (Ventrikelpunktion, ev. Dauerdrainage) vorgehen solle.

**Bokay** (5) hat mit der Strasburgerschen Transparenzmethode eine Reihe von Fällen untersucht, bei denen ein Hydrocephalus congenitus sich nicht äußerlich in einer Veränderung der Konfiguration des Kopfes und in abnorm großem Kopfumfange manifestierte, sondern in denen Hydrozephalus bei im

allgemeinen normaler Beschaffenheit der äußerlichen Kopfbildung bestand. Er teilt drei solcher Fälle mit und kann auf Grund ihrer Untersuchung die Angabe Strasburgers bestätigen, daß der Grad der Transparenz im allgemeinen dem Grade des Hydrozephalus entspricht, und daß die transparenteste Partie den Ort anzeigt, wo die Hemisphäre am dünnsten ist. Letzteres ist für die etwaige Vornahme der Ventrikelpunktion von besonderer praktischer Wichtigkeit. Wie das schon Strasburger betont hat, zeigt das Schädeldach nur dort Transparenz, wo die Hemisphärenwand dünner als 1 cm ist. An einem der drei Fälle, in welchem die Sektion vorgenommen werden konnte, wurde das Ergebnis der Transparenzuntersuchung durch den Obduktionsbefund bestätigt.

In einer Reihe von kleinen recht bemerkenswerten Aufsätzen äußert sich **Herz** (30—32) über Arteriosklerose. Er betont in einem allgemein gehaltenen kurzen Vortrag, daß man bei der Diagnose auf Arteriosklerose stets hinzufügen muß, welches Gebiet im Gefäßsystem von dieser Erkrankung betroffen ist, und daß man nicht schlechtweg von Arteriosklerose sprechen darf. Die Arteriosklerose ist eine Abnützungskrankheit. Charakteristisch ist, daß Leute, die viel mit den Händen zu arbeiten haben, sklerotische Veränderungen an den Gefäßen der Hand bekommen. In der Ätiologie spielt der Tabak und der Alkohol wohl nicht die große Rolle, welche man ihnen so häufig zuweist. Man sollte auch bei Arteriosklerotikern mit der Entziehung des Alkohols und Tabaks nicht zu rigoros sein; die Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens durch die plötzliche und vollständige Abstinenz ist oft größer als die Entziehung nützlich. Von besonderer Wichtigkeit ist unter den ursächlichen Momenten die Charakteranlage: „Das Gros der Arteriosklerotiker besteht aus ernst angelegten Pflichtmenschen.“ Man habe darauf bei der Behandlung der Arteriosklerose Rücksicht zu nehmen; die psychische Behandlung sei ebenso wichtig wie die Verschreibung von Jod. Für die Feststellung der Arteriosklerose kommt es besonders auf die Messung des Blutdruckes an; wenn jemand einen konstanten Blutdruck von 160—200 zeigt, so liegt sicherlich eine arteriosklerotische Schrumpfnier vor. Auch eine auffallend geringe Frequenz der Pulsschläge (von 60 und darunter in der Minute) muß den Verdacht auf arteriosklerotische Veränderungen in einem größeren Gefäßgebiete lenken. Die Verbreiterung der Herzdämpfung nach links ist nicht immer die Folge einer Vergrößerung des Herzens, sondern oft auch der Ausdruck einer Horizontal-lagerung desselben infolge Hochstandes des Zwerchfells. Stenokardische Beschwerden äußern sich vornehmlich in lebhaften Schmerzen in der Mitte über dem Brustbein, in diffusen Schmerzen am Thorax und besonders in anfallsartig auftretender Todesangst. Die zerebrale Arteriosklerose erkennt man in den 3 Kardinalsymptomen: Schwindel, Kopfschmerzen, Abnahme des Gedächtnisses.

Ausführlicher beschäftigt sich Herz mit der Symptomatologie der zerebralen Arteriosklerose in einem andern Aufsatz, in welchem er zunächst die Wichtigkeit der Frühdiagnose betont. Er erinnert daran, welche Schwierigkeiten oft nach der Richtung bestehen, neurasthenische Zustände und die ihnen so ähnlichen, durch beginnende Hirnarteriosklerose bewirkten Krankheitsbilder voneinander zu unterscheiden. Aber auf diese Unterscheidung kommt es praktisch deshalb so sehr an, weil sich die Therapie danach zu richten hat. Daß aber die Behandlung gerade in den ersten Stadien der zerebralen Arteriosklerose oft überraschend günstige Erfolge sowohl durch medikamentöse wie durch diätetisch-physikalische Maßnahmen erzielt, ist sicher.

Ohnmachten, die im Beginnen der Arteriosklerose so häufig sind, beruhen auf einer plötzlichen Ausschaltung der Funktion des Hirnes durch Mangel an Blutversorgung. Es ist dieser rasch vorübergehende Schwindel oder Ohnmachtsanfall gleich zu setzen den sog. Dyspragien, wie wir sie in den verschiedensten Körperteilen und Organen, in welchen die Arterien sklerotisch erkrankt sind, beobachten, d. h. also, sie ähneln prinzipiell dem intermittierenden Hinken und den schmerzhaften paroxysmalen Störungen, welche die lokale Arteriosklerose im Magendarmkanal erzeugt. Es unterscheiden sich aber diese zerebralen Dyspragien von denen in andern Organen dadurch, daß sich der Anfall nicht an eine unmittelbar vorausgehende stärkere Inanspruchnahme anschließt, und zweitens, daß der Anfall nicht von einem heftigen Schmerz in den beteiligten Organen begleitet wird. Charakteristisch ist für diesen kurz dauernden Anfall von Bewußtlosigkeit die plötzliche Wiederkehr der zeitlichen und örtlichen Orientierung und das Fehlen der Erinnerung für die soeben stattgefundene Bewußtseinspause. Die Ohnmacht der Arteriosklerotiker kann entweder ganz plötzlich ohne jedes Vorzeichen beginnen, oder sie schließt sich an bestimmte subjektiv sehr quälende Sensationen an; sie leitet sich dann mit Oppressionsgefühl und Schmerzen im linken Arm ein. Von diesen einfachen Bewußtseinsausschaltungen gibt es Übergänge zu den Anfällen der arteriosklerotischen Spätepilepsie.

Bei der zerebralen Arteriosklerose pflegt die sonst so gewöhnliche Blutdrucksteigerung zu fehlen. Die Ohnmachten der Arteriosklerotiker stehen in ursächlichem Zusammenhang mit Extrasystolen. Die Kranken mit zerebraler Arteriosklerose haben infolge der Extrasystole nicht nur die bekannten quälenden Empfindungen in der linken Brustseite, sondern es setzt sich die Empfindung eines Stoßes von der Brust mit großer Deutlichkeit in den Schädel fort und erzeugt dort die Empfindung eines Schlages, eines plötzlichen Schwindels und einer jäh hereinbrechenden Angst. Für die Behandlung der zerebralen Arteriosklerose ist den Magendarmstörungen die größte Aufmerksamkeit zuzuwenden; der Ursprungsort der reflektorisch ausgelösten Extrareize ist zumeist der Magendarmkanal. Im übrigen kommt die Behandlung mit Jod und die physikalische Therapie hier in Betracht, die Nitrite sind unwirksam.

Der dritte Artikel von Herz führt das weiter aus, was schon in dem allgemeinen kleinen Aufsatz bezüglich der Ätiologie betont war, daß nämlich mehr als Tabak und Alkohol das psychische Moment bei der Arteriosklerose wirksam ist. Herz berichtet eingehender über seine Erfahrungen, daß die Charakteranlage des Pflichtmenschen vor allem in der Entstehung der Arteriosklerose ursächlich wirksam sei. Er beweist das an der Zusammensetzung seines Krankenmaterials, woraus sich ergibt, daß es in letzter Linie für die Entstehung oder Begünstigung arteriosklerotischer Gefäßveränderungen darauf ankomme, inwieweit ein Mensch sein Gemüt den unvermeidlichen Widrigkeiten seines Berufes preisgibt.

Wie in den Arbeiten von Herz, so wird auch in einem Vortrage von **Heard** (29) die Bedeutung einer frühzeitigen Erkennung der Arteriosklerose des Nervensystems betont, und im speziellen wird auf die Wichtigkeit der anfallsartigen Zustände für die Frühdiagnose Wert gelegt. An der Hand von vier Fällen sucht der Verf. deren Bedeutung darzulegen.

Histopathologisch und experimentell untersuchten **Lhermitte** und **Schaeffer** (41) die Gewebsreaktion, welche die reine Erweichung und die enzephalitische Erweichung herbeiführt. Die gewöhnliche Erweichung ist im wesentlichen eine mechanische Läsion, und die Nekrose beruht auf einer tiefgehenden Störung der Blutzirkulation. Wo im Verlaufe einer Enzephalitis eine Er-



weichung zustande kommt, muß man die Ursache dafür in einem Gefäßverschluß sehen, und man kann aus den histopathologischen Anzeichen erkennen, was der Nekrose und was der Enzephalitis zuzurechnen ist. Bei einer Verbindung von Erweichung mit einem toxisch-infektiösen Prozeß ist die Reaktion des Organismus eine zweifache: Es werden erstens vor allem fettführende Transportzellen gebildet und zweitens seitens der Meningen und Blutgefäße solche Elemente in das Gewebe geschickt, die spezielle zytologische Charaktere haben, wie z. B. Plasmazellen.

**Lüdin** (42) beobachtete einen Fall, in welchem intra vitam die Diagnose auf Thrombose der linken Arteria vertebralis gestellt werden konnte. Es fand sich eine gekreuzte Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung, ferner eine Schlucklähmung, Gaumensegel- und Stimmbandlähmung links, Schwindelgefühl, Fehlen des Patellarreflexes links und Ataxie der linken Extremitäten. Diese Symptome erklären sich aus dem bei der Sektion gefundenen Herd, der in der Höhe des mittleren Drittels der Olivengegend gelegen war und in seinen Bereich die *Formatio reticularis*, die *Substantia gelatinosa Rolandi*, die spinale Quintuswurzel, den *Nucleus ambiguus vagi*, *Tractus spinocerebellaris*, *spino-tectalis*, *spinothalamicus* und teilweise auch das *Corpus restiforme* einbezog. Die bei dem Patienten vorhandene Miosis und engere Lidspalte auf der linken Seite ist als Folge einer bulbären Sympathikusparese aufzufassen. Die Sensibilitätsstörung im Bereiche des ersten Trigeminusastes bestätigt die Anschauung, daß die sensible Innervation der Stirn ihr Zentrum in den am meisten kaudalwärts gelegenen Teilen der *Substantia gelatinosa* hat. In dem Lüdiuschen Falle war der Temperatur- und Schmerzsinne im Gebiete des ersten Trigeminusastes isoliert gestört, die Berührungsempfindung war intakt. Diese partielle Sensibilitätsstörung stützt die Auffassung, nach welcher auch für den Trigeminus ein getrennter Verlauf besteht, für die die Berührungsempfindung leitenden Fasern einerseits, für die die Temperatur- und Schmerzempfindung leitenden Züge andererseits. Die analoge Sensibilitätsstörung der rechten Körperhälfte erklärt sich ebenfalls aus der Eigentümlichkeit der sensiblen Leitung und ihrer verschiedenen Schädigung im vorliegenden Falle; die Tatsache, daß der Herd hier vorwiegend die *Formatio reticularis* einnimmt, macht die Aufhebung der Temperatur- und Schmerzempfindung verständlich, während sich das Intaktbleiben der Berührungsempfindung daraus erklärt, daß deren Leitungsbahn, nämlich die mediale Schleife gegen den Herd, gut abgegrenzt bleibt.

**Pick** (55) versucht in gemeinschaftlicher Arbeit mit seinem Schüler Ellis die Frage nach der Genese der Miliaraneurysmen und ihrer Bedeutung für die Hirnblutung zu klären, und seine Mitteilungen beanspruchen schon in Anbetracht der über diese Dinge herrschenden recht differenten Anschauung ein besonderes Interesse. Er hat an seinem sehr umfangreichen Material (nämlich an 41 Fällen) mit Hilfe der Schüttel- und Zupfmethode die Quelle der apoplektischen Hirnblutung aufzudecken versucht, indem er mit jenen Methoden zunächst einmal eine Isolierung der Aneurysmen erstrebte.

Die Miliaraneurysmen der Hirngefäße sind histologisch und genetisch nichts Einheitliches; sie sind zum Teil wirklich dissezierende Aneurysmen, zum Teil sind die übermiliaren rupturierten Formen falsche Aneurysmen. Die lokale anatomische Grundlage für jene verschiedenen Aneurysmaformen ist die Arteriosklerose der Gefäße. Es ist nun von besonderer Wichtigkeit, daß in keinem einzigen Falle sich eine Beziehung zwischen der zur Blutung führenden Gefäßruptur und den eigentlichen Miliaraneurysmen nachweisen ließ. Die tödliche Hämorrhagie war stets nur aus größeren zum mindesten

übermiliaren Aneurysmen erfolgt, oder aber die Rupturstelle fand sich in einer aneurysmafreien arteriosklerotischen Gefäßwand. Es geht aus den Untersuchungen Picks hervor, daß die miliaren Aneurysmen der Hirngefäße unter dem Einfluß der alten Charcot-Bouchardschen Lehre als Quellen der spontanen Apoplexien erheblich überschätzt worden sind.

Mitteilungen über Angiome des Gehirns sind spärlich, ein solches des Kleinhirns haben **Inojemsky** und **Mysliveček** (34) überhaupt nicht ausfindig gemacht. Daher gibt Inojemsky seine einschlägige Beobachtung ausführlich wieder. Aus derselben geht hervor, daß der Gefäßtumor die ganze linke Hemisphäre und den Lobus biventer der rechten Seite des Kleinhirns eingenommen hat, wo nicht nur das Basillargefäß, sondern auch seine sämtlichen Zweige bis in die feinsten Kapillaren eine große Erweiterung, schlangenförmige Windungen und in ihrem Verlaufe verschieden große Aneurysmata und Säckchen aufweisen. Die Wände der dilatierten Gefäße zeigen atypische Struktur: Entweder ein Wuchern des Gewebes oder regressive Verkalkung, Eisenablagerung und sklerotische Veränderungen. Die Kleinhirnssubstanz zeigt infolge der Wucherung und Dilatation der Gefäße bedeutende Atrophie, ist stellenweise von Gliagewebe substituiert, stellenweise ganz verschwunden und durch Bindegewebe und Blutlagunen ersetzt. Der Tumor war wahrscheinlich kongenital. Der zweite Fall betraf einen ähnlichen Tumor der im Titel angeführten Art, jedoch des Großhirns, der intra vitam neben Epilepsie von dauernder Hemiparesis gefolgt war. Ursprung ebenfalls kongenital. Den histologischen Befund dieses Falles gibt Dr. Mysliveček wieder. Man fand Dilatation und Schlingelungen der Gefäße bei gleichzeitiger Wucherung der Gefäßwand, und zwar von den Kapillaren bis zum arteriellen Stamme, andererseits bis zu den Venen. An der Hyperplasie der Wand nimmt den größten Anteil das dichte Gewebe, welches die Media repräsentiert, aus welcher die Muskelsubstanz zumeist verschwunden ist. Die Intima wuchert diffus und bildet außerdem knotenartige Verdickungen, welche in das Lumen hineinragen. Die Adventitia ist nicht verändert; stellenweise ist sie durch ein Geflecht feiner Gefäße vertreten. Die elastischen Fasern sind spärlich. Auffallend ist die Bildung sekundärer Gefäße in der Wand mancher recht kleiner Arterien, welche die Breite selbst des ursprünglichen Gefäßes erreichen; ähnlich feine mit Endothel ausgekleidete Lumina, welche durch die ganze Breite einiger großer Gefäße verlaufen. Entzündliche Veränderungen gering. Daß statt der üblichen Sklerose ein Zerfall der Hirnssubstanz vorgefunden wurde, dürfte in dem schnellen Verlaufe seine Schuld haben, der früheren Exitus herbeiführte.

Bei einem 27jährigen Menschen traten nach einer Beobachtung von **Jürgens** (37) sensible und motorische Reizerscheinungen auf, die die Hand und den Arm betrafen; ganz besonders spielten sich die Reizvorgänge im Bereiche des rechten Daumens ab. Nach Abklingen der Reizsymptome zeigten sich Lähmungs- bzw. Schwächeerscheinungen, die allmählich vollständig zurückgingen. Der Verfasser glaubt diese Symptome auf eine zystische Geschwulst zurückführen zu dürfen; am ersten denkt er an ein Aneurysma, das zunächst Druckerscheinungen und beim Platzen ausgedehnte Reizerscheinungen in der Nachbarschaft verursacht habe. Für die Aneurysmabildung macht er eine syphilitische Gefäßerkrankung verantwortlich.

## Geschwülste und Parasiten des Gehirns.

Referent: Dr. med. Ph. Jolly-Hannover.

1. Agerley, Matthias, Zur Symptomatologie und Pathologie der Tumoren der grossen Ganglien. Inaug.-Dissert. Kiel.
2. Alagna, G., Sur les tumeurs de l'acoustique. Etude clinique et anatomo-pathologique avec une observation personnelle et avec quelques considérations sur la fine structure des gliomes en général (suite). Arch. internat. de Laryngol. T. 38. No. 4—6 u. T. XXXIX. No. 1. p. 142.
3. Alberca, Diagnóstico de los tumores de protuberancia. Gac. méd. d. Norte. 1909. XV. p. 313. 353. 380.
4. Amburger, Ein Fall von Hypophysistumor. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. p. 563. (Sitzungsbericht.)
5. André-Thomas, Jumentié et Clarac, Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Observation clinique avec autopsie. Revue neurol. 2. S. p. 145. (Sitzungsbericht.)
6. Anton, Diganose und Behandlung der Tumoren in den Hirnhöhlen. Neurolog. Centralbl. p. 1274. (Sitzungsbericht.)
7. Arsumanoff, A. J., Zur Kasuistik der Geschwülste an der Schädelbasis und der Hypophysis. Korsak. Journ.
8. Bamme, Kuno, Zur Lehre der Stirntumoren. Inaug.-Dissert. Kiel.
9. Belin et Lévy-Valensi, Un cas de psammome de la dure-mère. Bull. Soc. anat. de Paris. 7. S. T. XII. No. 2. p. 143.
10. Berstein, P., Tumeur latent du cerveau. Mort en 18 heures. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XII. No. 10. p. 973.
11. Biro, Max, Die Hirntumoren: Herddiagnostik, Differentialdiagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Meningitis serosa, Behandlung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 39. H. 5—6. p. 377.
12. Bitot, E., et Mauriac, P., Tumeur cérébrale d'origine syphilitique; traitement spécifique; action de la ponction lombaire, éminemment bienfaisante quant à la céphalée. Journ. de méd. de Bordeaux. XL. p. 168.
13. Blank, Ueber ein Rankenangiom des Gehirns. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 9. p. 465.
14. Blessig, Fall von Tumor der Schädelbasis mit doppelseitiger Blindheit. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. p. 356. (Sitzungsbericht.)
15. Boettiger, Fälle von Hirntumoren. Neurol. Centralbl. p. 434. (Sitzungsbericht.)
16. Bonhoeffer, Kranker mit Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels und zwei Präparate von Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 67. p. 479. (Sitzungsbericht.)
17. Derselbe, Zur Diagnose der Tumoren des 4. Ventrikels. Berliner klin. Wochenschr. 1911. p. 45. (Sitzungsbericht.)
18. Botwinnik, N., Hesse, E., und Giese, E., Zur Frage der Hypophysistumordiagnose. Russ. Arzt. 9. p. 1006.
19. Boudet, G., et Clunet, J., Deux cas de tumeurs épithéliales primitives de l'encéphale développées aux dépens de l'épendyme qui recouvre les plexus choroides. Revue neurol. p. 321. (Sitzungsbericht.)
20. Bouman, K. H., Tumours of the 4. Ventricle. Folia neuro-biologica. Bd. IV. H. 5. p. 475.
21. Bowen, W. H., and Carlyll, H. B., A Case of Sarcoma of the Petrous Bone. Brit. Med. Journ. I. p. 1546. (Sitzungsbericht.)
22. Boyd, Wm., A Case of Tumour of the Pituitary Body. The Lancet. II. p. 1129.
23. Bramwell, Byrom, A Clinical Lecture on a Case of Intracranial Tumour with Alterations in the Color Fields. The Lancet. I. p. 631.
24. Derselbe, Intracranial Tumors. Clin. Stud. VIII. p. 19. 97. 193. 289.
25. Derselbe, Secondary Sarcomatous Deposit Involving the Pituitary Body and Infundibulum: Marked Diabetes insipidus. ibidem. p. 179—187.
26. Bresowsky, Hirntumor-Präparat. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. p. 515. (Sitzungsbericht.)
27. Broeckeaert, J., Surdit  verbale et névrite optique par tumeur du lobe temporel gauche: large craniectomie. Journ. de Chir. et ann. Soc. belge de Chir. 1909. IX. p. 302—306.
28. Brooks, Harlow, Primary Tumor of the Velum, with Marked Compression of the Fourth Ventricle. The Amer. Journ. of the Medical Sciences. Vol. CXL. Aug. No. 2. p. 270.
29. Bruns, L., Neuropathologische Mitteilungen. Gehirntumoren. Neurol. Centralbl. p. 833. (Sitzungsbericht.)

30. Bychowski, Z., Die allgemeine Symptomatologie und Therapie der Hirngeschwülste. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 10. p. 443.
31. Campbell, Charles Mac Fie, Agraphia in a Case of Frontal Tumor. The Journal of Nervous and Mental Disease. 1911. Vol. 38. p. 168. (Sitzungsbericht.)
32. Canfield, R. R., A Case of Cerebral Abscess. Physician and Surgeon. XXXII. p. 237—240.
33. Carr, J. W., Cerebral Tumor. Clin. Journ. XXXVI. p. 414.
34. Cassirer und Krause, F., Angiom der Centralregion der Grosshirnrinde. Berliner klin. Wochenschr. p. 456. (Sitzungsbericht.)
35. Castresana, Un caso de sarcoma encefaloide de la fosa orbitaria. Arch. de oftal. Hispano-Am. X. p. 144—146.
36. Chambers, G., and Bingham, G. A., Tumor of the Brain. Dominion Med. Monthly. Nov.
37. Chèze, G., Sur une volumineuse tumeur intra-crânienne, comprimant les lobes frontaux et n'ayant donné d'autres symptômes que des troubles psychiques graves. Echo méd. du nord. XIV. p. 448—451.
38. Claude, Henri, Vincent et Lévy-Valensi, De l'hémiplégie homolatérale dans les tumeurs cérébrales. Revue neurologique. II. p. 612. (Sitzungsbericht.)
39. Claus, Zur Diagnostik der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1366. (Sitzungsbericht.)
40. Coenen, Zwei Fälle von latentem Hypophysistumor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 325. (Sitzungsbericht.)
41. Conran, F. Crawford, Note on an Interesting Case of Cerebral Tumor. The Lancet. I. p. 1139.
42. Cossu, A., Un caso di cisticerco racemoso delle meningi cerebrali. Riv. di pat. nerv. XV. p. 221—236.
43. Crumbacker, W. P., Brain Tumors. Bull. Jowa Inst. XII. p. 108—112.
44. Cushing, Harvey, Strangulation of the Nervi Abducentes by Lateral Branches of the Basilar Artery in Cases of Brain Tumour. Brain. Vol. XXXIII. p. 204.
45. Derselbe, Tumor of Hypophysis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. p. 1585. (Sitzungsbericht.)
46. Derselbe, Tumors of the Brain and Meninges. Modern Med. (Osler). VII. p. 418—458.
47. Delamare, G., et Merle, P., Kyste épithélial de l'aqueduc de Sylvius et pseudokyste par ramollissement du plancher sylvien. Tribune méd. n. s. XLIII. p. 485.
48. Dercum, F. X., A Report of Three Pre-Frontal Tumors. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 37. No. 8. p. 465.
49. Economo, C., Fall von Akustikustumor. Wiener klin. Wochenschr. 1911. p. 113. (Sitzungsbericht.)
50. Eichelberg, Diagnostik und Therapie der Gehirntumoren. Vereinsbell. d. Deutschen mediz. Wochenschr. 1911. p. 477.
51. Eiselsberg, v., Ein geheilter Fall von Gehirntumor. Wiener klin. Wochenschr. p. 1701. (Sitzungsbericht.)
52. Fabris, A., Sopra un caso di sarcoma glioblastico del cervello di probabile origine neuroepiteliale. Path. riv. quindic. II. p. 291—295.
53. Farnel, F. J., An Extra-Cerebral Tumor in the Region of the Hypophysis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1911. Vol. 34. p. 240. (Sitzungsbericht.)
54. Fauvet, Contribution à l'étude du tumeurs du quatrième ventricule chez l'enfant. Thèse de Paris.
55. Finkelnburg und Ribbert, Seltener Tumor der Hypophysisgegend mit Diabetes insipidus. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1682.
56. Flatau, E., Über Hirntumoren mit akutem, letalem Verlauf. Neurol. psych. Sect. d. med. Ges. z. Warschau. 22. Jan.
57. Frankl-Hochwart, L. v., Kasuistische Notizen zur Differentialdiagnose der Hirntumoren. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 30. H. 2—3. p. 141.
58. Derselbe, Über Diagnose der Zirbeldrüsentumoren. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 9. p. 505. u. Neurologia. Bd. IX. H. 8. (Japanisch.)
59. Derselbe, Fall von operiertem Hirntumor. Wiener klin. Wochenschr. p. 1863. (Sitzungsbericht.)
60. Gaussel, Vomissements incoercibles au cours de la grossesse dus à une tumeur de la protubérance. Montpellier médical. 10. juillet.
61. Gazzotti, L. G., Contributo allo studio dei tumori delle meningi molli. Path. riv. quindic. II. p. 357—362.
62. Génévrier, J., Un cas de tumeur cérébrale. Ann. de méd. et chir. inf. Bd. XIV. p. 117—120.
63. Derselbe, Un cas de tumeur cérébrale chez l'enfant. Rev. prat. d'obst. et de paediat. Bd. XXIII. p. 26—30.

- 63a. Gerlach, Hans, Zur Kasuistik der Plexustumoren, besonders im Bereich des Pons. Inaug.-Dissert. Jena.
64. Gierlich, N., und Hirsch, M., Tuberkel im Hirnstamm mit Sektionsbefund. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 35. p. 1610.
65. Gonnet, Des mouvements choréiformes dans les tumeurs cérébrales. Thèse de Lyon.
66. Gordon, Alfred, A Case of Cerebral Neoplasm. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 558. (Sitzungsbericht.)
67. Derselbe, A Pontocerebellar Cyst Correctly Diagnosed, Localized and Diagnosis Verified by Operation. Old Dominion Journ. of Med. and Surg. Sept.
68. Greiffenhagen, Über den augenblicklichen Stand der Hypophysiserkrankungen. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 566. (Sitzungsbericht.)
69. Grim, Psammom des Gehirns. Berlin klin. Wochenschr. 1911. p. 94. (Sitzungsbericht.)
70. Grinker, Julius, Three Cases of Tumor of the Cerebello-Pontine Angle. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 23. p. 1961.
71. Grünstein, A., Zur Kasuistik des Cysticercus im Grosshirn. Aerztl. Zeitung (russ.). Bd. 17. p. 327.
72. Halipré, A., Volumineux gliome de la base avec intégrité de la troisième paire chez un enfant de onze ans. Arch. de méd. d. enf. Bd. XIII. p. 848—853.
73. Hall, Arthur J., The Diagnosis of Intracranial Tumours. The Practitioner. Vol. LXXXV. No. 1. p. 82.
74. Hamburger, W. W., Brain Tumor with Impaction in Foramen Magnum Following Lumbar Puncture. Surgery, Gynecol. and Obstetrics. Dez.
75. Hammacher, Paul, Zur Symptomatologie und Pathologie der Balken-Tumoren. Inaug.-Dissert. Kiel.
76. Hauenschild, Gliom des Corpus callosum und des rechten Ventrikels. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 9. p. 462.
77. Hensen, Folke, Über Geschwülste der hinteren Schädelgrube insbesondere des Kleinhirnbrückenwinkels. Klinische und anatomische Studien. Jena. G. Fischer.
78. Derselbe, Om acusticus-tumorer. Hygiea. Jan.
79. Herringham, W. P., and Howell, C. M. Hinds, A Case of Pontine Tumour Producing Dissociated Hemianaesthesia. The Lancet. I. p. 290.
80. Hibler, Emanuel v., Ein primärer mehrherdiger Echinococcus multilocularis (alveolaris) des Gehirns. Wiener klin. Wochenschr. No. 8. p. 278.
81. Derselbe, Nachtrag zum Artikel: Ein primärer, mehrherdiger Echinococcus multilocularis (alveolaris) des Gehirns. ibidem. No. 10. p. 364.
82. Higier, Heinrich, Rezidivierende Pseudotumoren des Gehirns. Neurol. Centralbl. No. 7. p. 342.
83. Derselbe, Die die Neubildungen des Zentralnervensystems simulierenden Krankheitszustände. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. No. 589. Leipzig. J. A. Barth.
84. Hoffmann, J., Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1094. (Sitzungsbericht.)
85. Hoppe, Herman H., The Topographic Diagnosis of Subtentorial Brain Tumors. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 23. p. 1966.
86. Howell, C. M. Hinds, Tumours of the Pineal Body. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 5. Neurol. Section. p. 65.
87. Jakob, Alfons, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und von der diffusen Sarkomatose der Meningen des Zentralnervensystems. Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. III. H. 3. p. 249.
88. Jaugeas, F., The X-Ray Diagnosis of Tumours of the Hypophysis. Arch. Roentg. Ray. Bd. XV. p. 87—89.
89. Jelliffe, Smith Ely, Two Cases of Brain Tumor. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 37. p. 442. (Sitzungsbericht.)
90. Josefson, Arnold, Zwei Fälle von intrakraniellern Akustikustumor. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 39. H. 5—6. p. 468.
91. Jumentić, J., Lésions de l'encéphale au cours du développement des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Revue neurol. S. II. p. 670. (Sitzungsbericht.)
92. Katzenstein, Julius, Zur Frage der Ganglioneurome im Anschluss an einen Fall von Ganglio-Glioneurom des Grosshirns. Inaug.-Dissert. Würzburg.
93. Kennedy, Foster, Tumor Producing Trigeminal Pain of Nuclear Origin. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1911. Vol. 38. p. 167. (Sitzungsbericht.)
94. Killinger, Johann, Beitrag zur Symptomatologie der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Inaug.-Dissert. München.
95. Kleinbaum, S., Fall von Hypophysen-Geschwulst. New Yorker Mediz. Monatschr. p. 260. (Sitzungsbericht.)
96. Kolb, Wilhelm, Ein Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels (Akustikusneurom). Inaug.-Dissert. Giessen.

97. Koltschin, P., Ein Fall von Tumor des rechten Stirnlappens. Chirurgie (russ.). Bd. 27. p. 235.
98. Krafft, Melanosarkome des Gehirns. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1417. (Sitzungsbericht.)
99. Kron, J., Chorionepithelioma im Gehirn. Korsak. Journ.
100. Küttner, Cholesteatome der Gehirnbasis und Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Berliner klin. Wochenschr. p. 743. (Sitzungsbericht.)
101. Langdon, Frank Warren, and Kramer, Simon Pendleton, Brain Tumor of Psychomotor Area Causing Jacksonian and Generalized Convulsions, Visual Hallucinations, Somatic Delusions, Astereognosis and Hemiplegic Paralysis; Operation; Recovery, Mental and Physical. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 23. p. 1960.
102. Lannelongue, Kystes dermoides intracraniens. Démonstration de leur origine ectodermique; Nouveau signe caractéristique pour diagnostiquer ces tumeurs. Bull. Acad. de Méd. de Paris. T. LXIII. 3. S. No. 14. p. 345. u. Gaz. méd. de Paris. No. 66. p. 6.
103. Lapersonne, F. de, et Cantonnet, A., Troubles visuels produits par les tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie. Archives d'Ophthalmol. T. XXX. No. 2. p. 65.
104. Lasarew, W., Geschwulst des Occipitallappens, durch die eine Geschwulst der hinteren Schädelgrube vorgetäuscht wurde. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 39. H. 1—2. p. 130.
105. Leclerc, Tumeur cérébrale à évolution lente avec tic douloureux de la face. Lyon médical. T. CXIV. p. 688. (Sitzungsbericht.)
106. Leclercq, J., et Ruyssen, G., Tuberculome solitaire du cerveau. Echo méd. du nord. Bd. XIV. p. 428.
107. Lemann, Isaac J., and Wart, Roy M. Van, A Case of Infantism with Absence of Thyroid and Tumor of Pituitary. The Archives of Internal Medicine. Vol. 5. No. 5. p. 519.
108. Lewis, Dean D., Tumors of the Hypophysis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 12. p. 1002.
109. Long, W. I., Unusual Case of Cerebral Tumour. Austral. Med. Journal. Bd. XV. p. 178—180.
110. Lotmar, 11jähriger Knabe mit einem Tumor der hinteren Schädelgrube. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1571. (Sitzungsbericht.)
111. Lüken, Adolf, Zur Diagnose und Symptomatologie der Tumoren des rechten Schläfenlappens. Inaug.-Dissert. 1909. Kiel.
112. Malaisé, v., 1. Akustikustumor mit Witzelsucht. 2. Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1475. (Sitzungsbericht.)
113. Malmquist, H., Ett fall af hjärnbräck. Hygiea. No. 7.
114. Maragliano, E., I tumori cerebrali e la loro diagnosi clinica. Cron. d. clin. med. di Genova. Bd. XVI. p. 129—132.
115. Marburg, Otto, Beitrag zur Frage der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Neurol. Centralbl. No. 11. p. 570.
116. Marinesco, G., Über die schädliche Wirkung der Lumbalpunktion in gewissen Fällen von Hirntumor. Neurol. Centralbl. p. 1260. (Sitzungsbericht.)
117. Mingazzini, G., Neue klinische und anatomo-pathologische Studien über Hirngeschwülste und Abszesse. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 47. H. 3. p. 1028.
118. Mixer, Samuel J., and Quackenboss, Alex., Tumor of the Hypophysis (with Infantism). Operation. Recovery. (Preliminary Report.) Annals of Surgery. July. p. 15.
119. Moskalew, M., Zur Kasuistik der Hypophysistumoren ohne Akromegalie. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 201. H. 2. p. 289.
120. Mpenis, R., Case of Tumor of the Pons. Πατριάρχης μετρώτρ. Ἀθήναι. Bd. X. p. 2—4.
121. Newmark, L., and Lennon, M. B., A Case of Tumor of the Medulla oblongata. California State Journ. of Medicine. May.
122. Dieselben, Two Cases of Tumor in the Fourth Ventricle and Cerebellum. ibidem. Sept.
123. O'Malley, M., Mixed Cell Sarcoma of the Pituitary Body. New York Med. Journal. Dez. 15.
124. Oppenheim, H., Zur Lehre vom Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Neurol. Centralbl. No. 7. p. 338.
125. Ormerod, I. A., A Clinical Lecture on a Case of Cerebral Tumour. Clin. Journal. Bd. XXXV. p. 343—346.
126. Orzechowski, Fall von Hirntumor. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 84. p. 22. (Sitzungsbericht.)
127. Derselbe, Fall von Hypertrophie der Hypophysis. Wiener klin. Wochenschr. p. 36. (Sitzungsbericht.)
128. Derselbe, Fall von Tumor der Corpora quadrigemina. — Tumor der Gehirnbasis. — Tumor der Hypophysis. ibidem. p. 719. (Sitzungsbericht.)

129. Ottenberg, R., Froehlich's Syndrome in Cases of Pituitary Tumor. New York Med. Journal. Dez. 15.
130. Pachantoni, D., Ein grosser Tumor der Häute über dem linken Stirnhirn. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XVI. H. 5—6. p. 221.
131. Pactet, Sarcome angiolithique comprimant le bulbe. Présentation de pièces. Arch. de Neurol. 8 S. Vol. I. p. 427. (Sitzungsbericht.)
132. Pappenheimer, Alwin M., Über Geschwülste des Corpus pineale. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 200. H. 1. p. 122.
133. Pascheff, Papillite bilatérale dans un cas de cysticerque du bulbe rachidien. Arch. d'Ophthalm. Sept.
134. Petersen, Fritz, Über einen Fall von Tumor der grossen Ganglien. Inaug.-Dissert. Kiel.
135. Pfeifer, Berthold, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 47. H. 2. p. 558.
136. Potts, C. S., and Weisenburg, T. H., Tumour Limited to the Arm Centre, with a Discussion on the Relation of the Babinski Reflex to Motor Lesions, it Being Present Only if the Leg Fibres Are Implicated. Rev. of Neurol. and Psych. Bd. VIII. p. 577—586.
137. Pötzl, O., und Raimann, E., Doppelseitiges Gliom des Thalamus. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. 31. p. 467. (Sitzungsbericht.)
138. Price, G. E., Myxosarcoma of Right Frontal Lobe; Extensive Degeneration in Cord. American Medicine. Nov.
139. Rankine, F., Report of a Case of Cyst of Brain. Hosp. Bull. Univ. Maryland. 1909. Bd. V. p. 167.
140. Ranzi, Fall von Hypophysistumor. Wiener klin. Wochenschr. p. 831. (Sitzungsbericht.)
141. Raymond, I., Pseudo-tumeurs cérébrales et méningites séreuses ventriculaires. La Presse médicale. Bd. XVIII. No. 20. p. 169—176.
142. Derselbe, Sur un cas de tumeur avec d'émiplegie. Rev. gén. de clin. et de thérap. Bd. XXIV. p. 691.
143. Derselbe et Claude, Les tumeurs de la glande pinéale chez l'enfant. Bull. de l'Académie de Médecine. T. LXIII. No. 10. p. 265.
144. Read, H. N., Cerebral Tumors in Children. Pediatrics. Bd. XXII. p. 191—196.
145. Redlich, Emil, Über die Pathogenese der psychischen Störungen bei Hirntumoren. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. 31. H. 2—3. p. 207.
146. Rees, Johanna van, Gezwollen in den pons varoli. Amsterdam. I. H. de Bussy.
147. Reich, F., Gehirngeschwülste. Neurol. Centralbl. p. 103. (Sitzungsbericht.)
148. Derselbe, Ausgedehnter Tumor des linken Schläfelappens ohne Aphasie nebst Bemerkungen über die Hirnpunktion. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 67. p. 345. (Sitzungsbericht.)
149. Renz, Solitärer Tuberkel von Billardkugelgrösse des linken Parietallappens. Ver einsbell. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1911. p. 335.
150. Rhein, John W., The Symptomatology and Pathology of Tumors of the Pituitary Body; Pathological Report of one Case. Pennsylvania Med. Journal. Vol. XIV. No. 3. p. 182.
151. Derselbe, A Case of Tumor of the Pons with Exhibition of the Specimens. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 564. (Sitzungsbericht.)
152. Riesel, Freier Zystizerkus im vierten Ventrikel mit Zystizerkenmeningitis an der Hirnbasis. Ver einsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1388.
153. Rissmann, J. M., Ein Fall von doppelseitiger Affektion des Kleinhirnbrückenwinkels. Korsak. Journ.
154. Rodman, J. S., Sarcoma of Brain. Internat. Clin. 1909. 19. s. IV. p. 127—129.
155. Roemheld, Mitteilungen aus dem Sanatorium Schloss Hornegg a. N. Zwei Fälle von Tumor cerebri. Med. Corresp.-Bl. f. Württemb. Bd. LXXX. No. 40. p. 809.
156. Rohde, Georg, Zur Symptomatologie der Hirnstammtumoren, insbesondere des Thalamus opticus. Inaug.-Dissert. Greifswald.
157. Römer, Stauungspapille und Hirntumor. Ver einsbell. der Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 812.
158. Rose, Félix et Magitot, A., Lésion des tubercules quadrijumeaux antérieurs et des régions latérales voisines (tubercule)? Revue neurologique. II. p. 610. (Sitzungsbericht.)
159. Rosenfeld und Tilp, Ueber einen seltenen Hirntumor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 165. (Sitzungsbericht.)
160. Russell, Risien, An Address on Some Points in the Diagnosis and Localization of Intracranial Tumours. Brit. Med. Journal. II. p. 1902.
161. Ruttin, E., Fall von Akustikustumor. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 84. p. 14. (Sitzungsbericht.)

162. Sachs, B., and Strauss, J., A Case of Brain Tumor with Unusual Clinical and Pathological Features. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease*. Vol. 37. p. 49. (Sitzungsbericht.)
163. Sachs, Ernest, Tumor of the Hippocampal Lobe. *The Journal of Nerv. and Mental Disease*. Vol. 37. p. 509. (Sitzungsbericht.)
164. Sänger, Alfred, Choked Disc in its Relation to Cerebral Tumor and Trephining. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 13. p. 1100.
165. Derselbe, Hypophysistumoren. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 324. (Sitzungsbericht.)
166. Sanz, E. Fernandez, Un caso de tumor del pedúnculo cerebral. *Archivos españoles de Neurologia*. T. I. No. 7. p. 222.
167. Schaefer, P., Fall von Stirnhirntumor. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1519. (Sitzungsbericht.)
168. Schaffer, K., Ein Hirnherd mit Temperaturperversität. *Kgl. ungar. Aerzteverein*. 21. Nov.
169. Schlöss, Tumor an der Basis des Gehirns. *Jahrbücher f. Psychiatrie*. Bd. 30. p. 319. (Sitzungsbericht.)
170. Schmorl, Hypophysen-Tumoren. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* 1911. p. 383.
171. Schnizer, Eugen, Kasuistische Beiträge zur Klinik der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. *Inaug.-Dissert.* Tübingen.
172. Scholz, Hühnereigrosses Neurofibrom des rechten Acusticus im Kleinhirnbrückenwinkel. *Vereinsbell. d. Deutschen mediz. Wochenschr.* 1911. p. 191.
173. Schüller, Artur, Fall von Hypophysistumor. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 1700. (Sitzungsbericht.)
174. Schuster, P., Zu der Arbeit von Herrn Prof. Dr. Pfeifer. (Heft 2 Bd. 47 dieses Archivs.) *Archiv f. Psychiatrie*. Bd. 47. H. 3. p. 1377.
175. Schwartz, Th., und Bornhaupt, Über Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und ihre chirurgische Behandlung. *St. Petersburg. Mediz. Wochenschr.* p. 722. (Sitzungsbericht.)
176. Shoemaker, J. F., Tumour of the Pituitary Body; Report of a Case with Complete Optic Nerve Atrophy. *Am. Journ. Ophth.* 1909. XXVI. p. 368—378.
177. Shoemaker, W. T., Adenocarcinoma of the Pituitary Body; Report of a Case under Observation for Four and a Half Years; Pathological Examination. *Arch. of Ophth.* XXXIX. p. 128—139.
178. Shukow, N., Fall von multiplem Cysticercus des Grosshirns. *Korsakoffsches Journal. f. Neuropath. u. Psych.* 10. p. 518.
179. Spiller, William G., Symptomatology and Localization of Brain Tumor. *The Journal of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LIV. No. 8. p. 579.
180. Stark, Weitere Beiträge zur Pathologie der Hirngeschwülste (Kleinhirnbrückentumor, Hypophysistumor). *Neurol. Centralbl.* p. 714. (Sitzungsbericht.)
181. Starr, M. Allen, Tumors of the Acoustic Nerve, Their Symptoms and Surgical Treatment, with the Report of a Case of Complete Recovery After Operation by Dr. Harvey Cushing. *The Amer. Journ. of the Med. Sciences*. Vol. CXXXIX. No. 4. p. 551.
182. Sterling, W., Über die psychischen Störungen bei den Hirntumoren. *Neurol. Centralbl.* p. 621. (Sitzungsbericht.)
183. Stertz, Meningealzyste des linken Schläfenlappens. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1471.
184. Derselbe, Zerebrospinale Zystizerkose. *ibidem.* p. 1471.
185. Derselbe, und Stich, Stirnhirntumor. *ibidem.* p. 2174.
186. Strohmeyer, Fritz, Über ein mit Sarkom kombiniertes Cholesteatom des Gehirns. *Inaug.-Dissert.* Kiel.
187. Taylor, J., A Clinical Lecture on Intracranial Tumours. *Med. Press and Circ.* n. s. XC. p. 6—8.
188. Taylor, W., Brain Tumor, with Exhibit of Two Patients. *Atlanta Journ.-Record of Medicine*. June.
189. Tertsch, Rudolf, Zwei geheilte Fälle von Akustikustumor mit Persistieren der Stauungspapille des einen Falles drei Monate nach der Operation. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. XXIV. H. 3. p. 210.
190. Torday, Arpád v., Gumma in der Brücke. *Pester mediz.-chir. Presse*. 1911. p. 38. (Sitzungsbericht.)
191. Uhthoff, Hypophysis-Erkrankung. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 149.
192. Ulrich, A., Über einen Tumor im rechten Temporalhirn. Palliativoperation (durch Herrn Prof. Dr. Kocher), Tod 1½ Jahre nach der Operation. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 40. H. 1—2. p. 1.
193. Valobra, J., Itumori del mesencefalo. *Studio clinico ed anatomico*. Turin. S. Lattes & Co.



194. Verger, H., et Desquéroux, Syndrome simulant la sclérose en plaques avec tremblement intentionnel dans un cas de néoplasme de la région protubérantielle. *Revue neurol.* p. 671. (Sitzungsbericht.)
195. Vigouroux et Fourmaud, Papillo-épithéliome du cerveau. *Bull. de la Soc. anat. de Paris.* 6. S. T. XII. No. 10. p. 997.
196. Vincent, Remarques sur certaines localisations erronées dans les tumeurs cérébrales et les syndromes d'hypertension crânienne. *Revue neurol.* p. 536. (Sitzungsbericht.)
197. Voss, Tumor im oberen linken Scheitellappen. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 100.
198. Wagener, Oskar, Die Diagnose der Kleinhirnbrückenwinkel-tumoren (Akustikus-tumoren). *Charité-Annalen.* Bd. 34. p. 650—657.
199. Walther, Tumeur de la dure-mère d'origine thyroïdienne. *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris.* T. XXXVI. No. 9. p. 320.
200. Weisenburg, T. H., Exophthalmos in Brain Tumor, with Report of Eight Cases. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 23. p. 1957.
201. Derselbe, Cerebello-Pontile Tumour Diagnosed for Six-Years as Tic Douloureux. The Symptoms of Irritation of the Ninth and Twelfth Cranial Nerves. *ibidem.* Vol. LIV. No. 20. p. 1600.
202. Derselbe, Tumours of the Third Ventricle, with the Establishment of a Symptom-Complex. *Brain.* Vol. XXXIII. p. 236.
203. Derselbe, Tumor of the Third Ventricle: the Question of Central Paralysis of the Motor First Nerve. *The Journal of Nervous and Mental Disease.* Vol. 37. p. 449. (Sitzungsbericht.)
204. Derselbe and Guilfoyle, W. F., Tumour Destroying Most of one Optic Thalamus and Causing Central Pains, Vasomotor and Trophic Disturbances, Involuntary Howling and Deviation of the Body to the Opposite Side. *Review of Neurol. and Psychiatry.* Vol. VIII. No. 6. p. 325—344.
205. Derselbe and Mc Farland, J., Tumour of the Cerebellopontine Angle. *Proc. Path. Soc. Philad.* n. s. XIII. p. 35.
206. Wendel, Fall von subduralem, von der Falx ausgehendem Duraendotheliom. *Neurol. Centralbl.* p. 445. (Sitzungsbericht.)
207. Wertheim Salomonson, J. K. A., Über Tumor cerebri. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* 54 (2). p. 344. (Sitzungsbericht.)
208. Williams, T. A., Intracranial Neoplasms: Remarks on Diagnosis and Indications for Treatment. *Lancet-Clinic.* April 30.
209. Williamson, R. T., Tumour in the Region of the Corpora Quadrigemina. *The Medical Chronicle.* Aug. LII. p. 328—332.
210. Wosnessenski, Ueber Hirntuberkulose. *Chirurgija.* Bd. 27 u. 28.
211. Young, G. A., Diagnosis of Cerebral Tumors. *Western Med. Review.* Oct.
212. Derselbe, Tumor of the Temporosphenoïdal Lobe; Report of a Case. *Med. Herald.* n. s. XXIX. p. 523—527.
213. Zennner, Philip, Two Cases of Tumour of the Pons. *The Journal of Nerv. and Mental Disease.* Vol. 37. No. 1. p. 27.
214. Zeri, A., Sui tumori cerebrali senza cefalea e senza papilla da stasi. *Studium.* 1909. II. p. 377—382.
215. Ziehen, Doppelseitiger Akustikustumor. *Neurol. Centralbl.* p. 832. (Sitzungsbericht.)
216. Zipperling, Fall von Hirntumor mit Dyspraxie. *Neurol. Centralbl.* p. 841. (Sitzungsbericht.)
217. Zöllner, Hypophysentumor (Röntgenbild). *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschrift.* p. 56.

**Bychowski** (30) erörtert unter kurzer Anführung einiger eigener Beobachtungen die allgemeine Symptomatologie und Therapie der Hirngeschwülste. Für die Rolle, den der Druck auf die Dura bei der Entstehung der Kopfschmerzen spiele, führt er einen Kleinhirnbrückenwinkel-tumor an, der, solange er auf die Dura drückte, Kopfschmerzen verursacht habe, während nach dem Durchbruch durch dieselbe die Kopfschmerzen fast ganz aufhörten. Bei der Besprechung der Therapie tritt er warm für die Trepanation ein, deren Resultate viel erfreulicher seien, als man gewöhnlich glaube.

**Frankl-Hochwart** (57) teilt drei für die Tumordiagnostik interessante Fälle mit. In dem ersten bestanden seit neun Jahren Schmerzen in der rechten Ohrgegend, daneben eigentümliche Schlucksensationen, später Schluck-

beschwerden und Würgen. Dann Stirnkopfschmerz und Druckempfindlichkeit der rechten Stirnhälfte, Neuritis optica, seltenes Erbrechen, geringe Gaumensegelparese, geistiger Verfall. Die Diagnose, Tumor der hinteren Schädelgrube erwies sich bei der Autopsie als irrig; es handelte sich um einen Tuberkel des rechten Stirnhirns und sehr starke Arteriosklerose der Medulla oblongata. Letztere erklärt vielleicht die Schluckstörung. — Im zweiten Fall traten sechs Monate vor dem Tode lanzinierende Schmerzen an den Beinen, später doppelseitige Ulnarparästhesien auf, dann Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Neuritis optica, Amnesie, Störungen der Sehnenreflexe. Anfänglich wurde an Lues cerebrospinalis gedacht, dann bei dem Fehlen jedes Beweises für Lues die Diagnose Tumor cerebri gestellt. Es fand sich ein Gliom des rechten Schläfenlappens und ein frischer degenerativer Prozeß der zervikalen Hinterwurzeln. Die starken lanzinierenden Schmerzen und die Ulnarparästhesien sind bis jetzt bei Hirntumor nicht beobachtet. — Im dritten Fall fand sich bei der Autopsie eine abgelaufene Meningitis cerebrospinalis mit konsekutivem Hydrocephalus internus, während intra vitam Tumor cerebri diagnostiziert war. Unter auffallendem Schwanken der Symptome waren Andeutung von Neuritis optica, Nystagmus nach rechts, geringe Mundfazialisparese rechts, unsicherer Gang, Reflexsteigerung aufgetreten, plötzlich erfolgte der Exitus.

Die Abhandlung **Biros** (11) über Hirntumoren stützt sich auf 104 Fälle von Gehirntumoren und drei Fälle von Meningitis serosa, an denen er die Herddiagnostik und die Differentialdiagnostik der Tumoren eingehend erörtert, namentlich gegenüber den Fällen von Meningitis serosa.

(*Bendix*.)

**Williams** (208) empfiehlt als neue einfache Methode zur Prüfung des Gesichtsfelds und besonders der Inversion der Farbengrenzen folgendes: Man nähert gleichzeitig dem Gesichtsfeld zwei Papierstückchen, von denen das eine blau, das andere rot ist. Der Normale sieht zuerst das bewegte Objekt, dann das Blau und schließlich das Rot. Wenn das Blau nicht vor dem Rot gesehen wird, ist der Fall verdächtig und genauer mit dem Perimeter zu untersuchen. Koordinationsstörung bei Kleinhirntumor zeigt sich nach ihm unter anderem dadurch, daß der Patient bei dem Versuch, eine gerade Linie zu ziehen und an einem bestimmten Punkt aufzuhören, über diesen Punkt mit dem Bleistift hinausfährt.

**Russell** (160) erörtert unter kurzer Anführung von Fällen die Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und Neurasthenie, progressiver Paralyse, Gefäßerkrankung, Ohrschwindel, Migraine ophthalmoplégique resp. multipler Sklerose. Bei Erörterung der Lokalisation betonte er besonders, daß Verlust des Lichtreflexes auf einen tiefsitzenden Tumor hinweise.

**Higier** (82) teilt zwei interessante Fälle von rezidivierenden Pseudotumoren des Gehirns mit; bei dem einen Fall waren im sechsten Lebensjahre schwere Hirndruckerscheinungen aufgetreten, die ein Jahr lang anhielten; besonders Kopfschmerzen, Erbrechen, Jacksonsche Epilepsie, Dysphagie, Paresen, Abduzenslähmung, Stauungspapille. Die Erkrankung ging in Heilung aus, doch traten nach 13 Jahren völligen Wohlbefindens ähnliche bedrohliche Symptome auf, die aber nach neun Monaten spurlos verschwanden. Die andere Patientin von 28 Jahren bot die Erscheinungen eines schweren Hirntumors dar, sie erbrach dauernd, war apathisch, hatte Kopf- und Nackenschmerz, sowie Schwindelgefühl. Ohnmachtsanfälle mit halb- oder doppelseitigen Paroxysmen. Hochgradige statische und lokomotorische Ataxie, starke Patellarreflexe, Fußklonus. Nystagmus und Optikusatrophy beiderseits. Es trat Heilung nach etwa fünf Wochen ein. Sie

hatte vor zwölf Jahren ähnliche schwere Symptome, die fünf Monate andauerten, und vor fünf Jahren ebenfalls dieselben Krankheitserscheinungen, die  $3\frac{1}{2}$  Monate dauerten. (Bendix.)

**Raymond** (141) beobachtete bei zwei Frauen die klassischen Zeichen eines Hirntumors mit Stauungspapille, doch veranlaßte die Entwicklung der Symptome, von dieser Diagnose Abstand zu nehmen und an Pseudotumoren (Nonne) zu denken. Raymond diskutiert deren Pathogenese und nimmt eine seröse ventrikuläre Meningitis oder Ependymitis an, die den Tumoren ähnliche Stauungen veranlaßt. Abgesehen von der besonderen Entstehungsweise der Symptome läßt auch das Fehlen von Lokalisationszeichen auf die richtige Diagnose schließen. In dem einen Falle Raymonds war die Patientin hereditär syphilitisch. (Nach einem Autoreferat.) (Bendix.)

**Flatau** (56) bespricht die Gehirntumoren mit akutem, tödlichem Verlauf, an einen Fall anknüpfend, welcher eine 26jährige Patientin betraf. Die Kopfschmerzen begannen drei Monate vor dem Tode; es waren heftige Schmerzen in der oberen Stirngegend mit Schwindel, dann traten periodische Schmerzen in der Stirn- und Okzipitalgegend mit Erbrechen, Schwanken und Taumeln auf. Vorher keine Kopfschmerzen. Virgo intacta. Die objektive Untersuchung einen Monat vor dem Tode erwies: Schmerzhaftigkeit des Schädels in der Hinterhauptgegend. Keine lokalen Symptome außer einer geringen Steigerung des linken Patellarreflexes. Ophthalmoskopisch: rechts Hyperämie, links deutliche Extravasate längs der Gefäße um die Papille herum, die Papille selbst wies das Anfangsstadium einer Stauung resp. einer Neuritis optica auf. Visus rechts  $\frac{1}{2}$ , links  $\frac{1}{6}$ . Während des letzten Monats wiederholten sich fast täglich Kopfschmerzen von solcher Intensität, daß die Patientin laut aufschrie. Selbst die Morphiuminjektionen brachten nur geringe Erleichterung. Ein Tag vor dem Tode verlor die Kranke das Bewußtsein, die linke Pupille war erheblich weiter als die rechte. Beiderseitiger Babinski (links leichter auslösbar). Die Sektion ergab einen Tumor in der linken Hemisphäre, hauptsächlich im linken Gyrus fusiformis der oberen Kleinhirnhemisphäre anliegend und dieselbe komprimierend, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Gliosarkom erwies. Verf. macht auf eine spezielle Form von Hirntumoren aufmerksam, die einen außerordentlich raschen Verlauf aufweisen und letal endigen. Als Charakteristika dieser Form können folgende Merkmale gelten: 1. außerordentlich starke Kopfschmerzen, die selbst dem Morphinum widerstehen, anfallsweise auftreten und mit Erbrechen kompliziert sind. 2. keine Kopfschmerzen in der Anamnese, 3. das Fehlen lokaler Hirnsymptome. 4. frühzeitiges Auftreten ophthalmoskopischer Erscheinungen, 5. Tod in 1—3 Monaten. (Sterling.)

**Sänger** (164) empfiehlt in einem Vortrag vor der American Medical Association zur Behandlung der Stauungspapille bei Hirntumor in allen Fällen, nach vorherigem Traitement mixte, Dekompression durch Trepanation und Eröffnung der Dura. In der Majorität der Fälle verschwindet dann mit Abnahme des Hirndrucks die Stauungspapille. Lumbalpunktion, Punktion der Seitenventrikel und Balkenstiele könnten sich mit der Trepanation in den Erfolgen nicht messen. Auf Grund seiner klinischen und experimentellen Erfahrungen tritt er entschieden dafür ein, daß die Stauungspapille ein Ödem und keine Entzündung der Papille sei. In einigen Fällen habe er zwar Infiltrationen von Zellen zwischen den Scheiden gefunden, welche nach früheren Ansichten als Entzündung angesehen worden wären; es seien diese aber von kompetenten Pathologen für Proliferationen von Endothelzellen und daher nicht wirkliche Entzündung erklärt worden. In

der Diskussion betonte auch **Bordley**, der Mitarbeiter **Cushings**, den großen Wert der Trepanation bei stationärer oder zunehmender Stauungspapille auf Grund der Erfahrungen an 200 Hirntumoren. Ebenso wie Sänger habe er, und zwar öfter gesehen, daß Patienten, die vorher blind waren, durch die Operation ihre Sehkraft völlig wieder gewannen.

Unter 8 von 75 Fällen von Hirntumor fand **Weisenburg** (200) Exophthalmus, und zwar nur bei großem intrakraniellm Druck. Der Exophthalmus war immer durch direkten Druck auf den Sinus cavernosus hervorgerufen. Einseitig oder auf einer Seite stärker weist er fast immer darauf hin, daß der Tumor auf derselben Seite sitzt.

**Cushing** (44) untersuchte seine dazu geeigneten Gehirne von Hirntumorfällen nach der Ursache der so häufigen Abduzenslähmungen. Unter Ablehnung der bisherigen Theorien kommt er zu dem Resultat, daß in gewissen Fällen die Abduzenslähmung auf Strangulation des Abduzens durch Seitenzweige der Basilararterie hervorgerufen wird. Er begründet seine Ansicht damit, daß diese Seitenäste, im Gegensatz zu der üblichen anatomischen Beschreibung, im allgemeinen die Nerven überlagern; daß in einer Serie von Gehirnen von Hirntumorfällen die Gefäße, die normalerweise den Hirnstamm umgeben, oft sich mehr oder weniger tief in die Hirnsubstanz eindrücken und auch die Abduzentas einschnüren, und daß schließlich in einem großen Prozentsatz dieser Fälle entweder über Doppelsehen geklagt werde oder Abduzenslähmung bei der Untersuchung konstatiert worden war.

In einem ausführlichen Vortrag bespricht **Higier** (83) diejenigen Krankheitszustände, die Neubildungen des Zentralnervensystems simulieren können. Er erwähnt Aneurysmen, Gehirnparasiten, Lues, Tuberkulose, hämorrhagische und nichthämorrhagische Pachymeningitis, hypertrophische Pachymeningitis, Hirn- und Meningozyste, Hydrocephalus chronicus acquisitus, Meningitis serosa, chronische Enzephalitis oder Meningoenzephalitis, Pseudotumor cerebri und ferner Erkrankungen der Schädelknochen, diffuse Hyperostose des Schädels, Neubildungen der Hirn- und Rückenmarkshäute. Schließlich berührt er den otitischen Hirnprozeß, die Sinusthrombose, die senile Hirnthrombose, die Paralyse, Herdsklerose und Syringomyelie, die Vergiftungen und Autointoxikationen sowie die Neurosen.

**Redlich** (145) beschäftigt sich mit der Pathogenese der psychischen Störungen bei Hirntumoren. In seltenen Fällen ist die Koinzidenz von Tumor und Psychose eine zufällige, oder Tumor und psychische Störungen sind koordinierte Erscheinungen, oder schließlich in einzelnen Fällen von parasitären Geschwülsten könnte der Tumor indirekte Folgewirkung der Psychose sein (durch Unreinlichkeit). In dem Gros der Fälle aber stellt die Psychose eine Folgewirkung der Hirngeschwulst dar, und zwar ist außer dem Tumor in der allergrößten Mehrzahl nichts nachweisbar, was für das Auftreten der psychischen Störungen verantwortlich gemacht werden könnte, wie besonders aus dem günstigen Effekt operativer Behandlung zu sehen ist. Einzelne geistige Störungen sind von Symptomen des Tumors abhängig, wie Dämmerzustände nach epileptischen Anfällen und vorübergehende psychische Alterationen nach Kopfschmerzparoxysmen. Die sonstigen psychischen Daueränderungen beruhen auf dem erhöhten intrakraniellen Druck, Gifte spielen kaum eine Rolle. Neben wenigen Herderscheinungen, wie die elementaren Halluzinationen, handelt es sich immer um Allgemeinerscheinungen. Unter ihnen werden an Korsakoff erinnernde Störungen als recht häufig hervorgehoben.

Die sehr interessante Arbeit **Pfeifer's** (135) über die psychischen Störungen bei Hirntumoren beruht auf dem Material der Hallenser Psychia-

trischen und Nervenklirik und eingehender kritischer Verwendung der Literatur. Es werden die Krankengeschichten von 86 Fällen gegeben: 13 Tumoren saßen im Stirnhirn, 10 in der motorischen Region, 15 im Schläfenlappen, 8 im Scheitellappen, 2 im Hinterhauptslappen, 7 im tiefen Marklager, 3 im Balken, 2 in der Hypophyse, 3 in den zentralen Ganglien, 3 im Pons, 9 im Kleinhirn; bei elf Fällen waren es multiple Tumoren.

Die wichtigsten Ergebnisse sind folgende: Manchmal können einzeln sinnliche psychische Reizerscheinungen, besonders Halluzinationen, lokal-diagnostisch verwertet werden; viel wichtiger sind herdförmige psychische Ausfallserscheinungen. Agnostisch-aphasische Störungen sprechen für ein vorwiegendes Betroffensein des hinteren Teils der linken Großhirnhemisphäre. Das Stirnhirn ist kein Zentrum für die höheren geistigen Funktionen. Intelligenzdefekte, Urteilsstörungen usw. traten bei Stirnhirntumoren nicht auffallend häufig gegenüber anderen Tumoren hervor. Die Witzelsucht ist kein Lokalsymptom für das Stirnhirn; nur auf sprachlichem und statischem Gebiet hat dasselbe Herdsymptome. Bei Zentrallappentumoren traten besonders häufig epileptiforme Anfälle, Reizbarkeit und unmotiviertes Schwanken der Affekte (epileptischer Charakter) auf. Die Tumoren des linken Schläfenlappens zeigten außer einem an der Spitze desselben sitzenden kleinen Tumor immer sensorisch-aphasische Störungen und häufig amnestisch-aphasische Erscheinungen. Auch bei linksseitigen Scheitellappentumoren kamen amnestisch-aphasische Störungen vor, ferner zeigten die Scheitellappentumoren öfter Tastlähmungen und seltener Seelenlähmungen. Die Tumoren des Hinterhauptlappens boten außer Rindenblindheit, Seelenblindheit, Alexie und optischer Aphasie öfter eine Reduktion der Aufmerksamkeit für optische Eindrücke der dem Tumor gegenüberliegenden Seite. In das hintere Assoziationszentrum Flechsigs läßt sich nicht, wie angegeben wurde, ein bestimmtes Krankheitsbild (Ratlosigkeit, Inkohärenz usw.) lokalisieren. Die Balkentumoren lassen kortikale Reiz- und Ausfallserscheinungen gänzlich vermissen, im übrigen weichen sie von den Hemisphärentumoren nicht ab. Schlafsucht, Benommenheit und rasche Ermüdbarkeit sind allgemeine Hirndrucksymptome und nicht für Tumoren der Hypophyse oder der Zentrallganglien pathognomonisch. Pons tumoren zeigen keine direkten psychischen Herdsymptome. Psychisches Lokalsymptom des Kleinhirns ist eine durch Unterbrechung der Kleinhirnstirnbahnen bedingte Desorientierung über die Lage des eigenen Körpers im Raum. Als psychische Allgemeinwirkung der Hirntumoren ist am wichtigsten die Benommenheit. Unter den ausgesprochenen Krankheitsbildern steht der Korsakoffsche Symptomenkomplex weit im Vordergrund, der in fast der Hälfte der Fälle beobachtet wurde; er ist meist mit verschiedenartigen herdförmigen und kombinierten psychischen Reiz- und Ausfallserscheinungen vermischt; auch kam er kombiniert mit deliranten Zuständen, Angstpsychose und Dämmerzustand vor, sowie mit paranoischen und manischen Zügen; die Witzelsucht stellt häufig eine Färbung desselben mit euphorischer Stimmungslage dar. Die nächste Häufigkeit haben delirante Zustände; außerdem handelte es sich einmal um Dämmerzustand, einmal um Angstpsychose mit motorischen Beimengungen und dreimal um Katatonie. Zusammenhang zwischen Sitz des Tumors und Form der Psychose kann nicht angenommen werden. Frühzeitiges Auftreten psychischer Störungen spricht nicht für Sitz des Tumors im Stirnhirn. Bei fünf hier in Betracht kommenden Kranken verschwanden nach Vornahme der Radikaloperation die allgemeinen Hirndrucksymptome und zugleich sämtliche psychische Störungen. Die

Korsakoffsche Psychose und die deliranten Zustände sind eine Folge der Allgemeinwirkung der Hirntumoren. Eine Wirkung durch Toxin kann nicht anerkannt werden.

**Bramwell** (23) betont im Anschluß an einen Fall die Wichtigkeit der Prüfung des Gesichtsfelds für Farben. Sein Patient klagte über wiederholte Krämpfe im linken Bein mit Lähmung; Knie- und Achillesreflex waren hier erhöht, es bestand Verdacht auf Babinski. Die Lumbalflüssigkeit zeigte starke Lymphozytose. Später kam Papillitis, Einengung des Gesichtsfelds für gelb und blau im Vergleich mit dem für rot hinzu, später war das für grün verschwunden und das für weiß teilweise mehr eingeengt wie das für rot, blau und gelb. Die linke obere Extremität war völlig gelähmt, die untere wenig. Kopfschmerz und Erbrechen fehlten, die Neuritis optica nahm zu. Die Operation in der Gegend des rechten Armzentrums zeigte den Tumor nicht. Bei der Sektion fand sich tiefer unten ein großes Sarkom, das sich zur Wand des Seitenventrikels und unter dem Balken etwas nach rechts ausdehnte.

Unter **Mingazzini's** (117) 19 Fällen von Hirntumor und Hirnabszeß, deren ausführliche Krankengeschichten und Epikrisen er bringt, waren acht Schläfenlappentumoren, die im wesentlichen folgende Ergebnisse brachten: Das erste Zeichen des Tumors ist bisweilen ein Ictus apoplectiformis oder ein Ohnmachtsanfall; Kopfschmerzen, und zwar bald auf die Stirn, bald auf die der Tumorseite entsprechende Schädelhälfte lokalisiert, sowie Geistesstörung sind die häufigsten Allgemeinsymptome; die Geistesstörung bestand bald in Benommenheit und Apathie oder in Unorientiertheit, nicht selten in Witzelsucht oder in Reizbarkeit mit Verkenntung der Umgebung und Wutstadien. Die Lumbalpunktion ergab in den drei Fällen, wo sie angewendet wurde, Drucksteigerung und Eiweißvermehrung, einmal (Sarkom) war Nonne-Apelt positiv, und es bestand Lymphozytose, trotzdem der Patient Lues leugnete. Die Herdsymptome bestehen oft in Parese der Extremitäten auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite, begleitet oder nicht von einer Ophthalmoplegie derselben, selten der anderen Seite. Niemals bestand Babinski. Nächst Ptosis war Lähmung des Rectus superior am häufigsten. Die Sensibilität war nicht wesentlich gestört. Bei den Neubildungen im linken Schläfenlappen traten noch aphasische Störungen (Amnesia verborum, sensorische Aphasie) hinzu, außer in einem Fall, wo der Tumor den mittleren Teil des T<sub>1</sub> und T<sub>2</sub> befallen hatte. Asymbolische und apraktische Störungen wurden nicht wahrgenommen. Die genannten Lähmungen der Extremitäten und der Augenmuskeln sind gewöhnlich am Anfang dissoziiert. Fügt man zur Hemiplegia alterna peduncularis superior einen Symptomenkomplex von zerebellarem Charakter, so erhält die Diagnose auf Sitz im Schläfenlappen noch größere Sicherheit. Wenn der Tumor den vorderen Teil des rechten Schläfenlappens einnimmt und nach oben zu dringen versucht, kann er eine Zeitlang fast ohne lokale Symptome verlaufen. — Ein Abszeß im linken Schläfenlappen nach Otitis wurde mit Erfolg operiert.

In den übrigen Fällen handelte es sich zweimal um den präfrontalen Lappen (Gumma, Gliom), zweimal um den oberen Scheitellappen (Hydatidenzyste, Sarkom), zweimal um das Kleinhirn (Abszeß, Sarkom), zweimal um die mittlere Schädelgrube (Sarkom, Endotheliom des Ganglion Gasseri), zweimal um die Regio ponto-peduncularis (Leptomeningitis fibro-gummosa luetica, Fibro-Sarkom) und einmal um das Vorderhirn des linken Seitenventrikels (Echinokokkuszyste und Hydrocephalus internus).

**Spiller** (179) berichtet unter Ausführung eigener Erfahrungen über die Symptomatologie und Lokalisation der Hirntumoren. Unter 72 Tumoren

seiner Sammlung lagen 40 im Großhirn, 7 im Pons, 8 im Kleinhirn-brückenwinkel und 7 im Kleinhirn. Ausführlicher berichtet er zunächst über einen Fall, wo nur großer Schädel (25 inches Durchmesser), Nystagmus, Augenhintergrundsveränderungen und Abschwächung der Patellarreflexe gefunden waren, Kopfschmerz und Schwindel fehlte, Erbrechen war wenig; es handelte sich um einen großen (190 g) Tumor unmittelbar über dem Tentorium in der mittleren Schädelgrube. Bei einem Endotheliom der hinteren Schädelgrube gingen Zucken im rechten Fazialis und subjektive Hörstörungen, viele Wochen rechte Fazialislähmung und Taubheit voraus; Stauungspapille fehlt. Bei einem anderen Tumor der hinteren Schädelgrube führte vor Beginn der Operation die Furcht vor derselben bei einem Polen zu Kollaps. In einem Fall mit Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, progressiver Hemiplegie rechts, Konvulsionen rechts und beginnender Papillitis ergab sich bei der Operation in der linken motorischen Region, daß es sich um Polioenzephalitis handelte. Ein vermuteter Tumor mit unklaren Lokalsymptomen erwies sich als Thrombose des rechten Sinus petrosus inferior, die sich bis in den Sinus cavernosus erstreckte.

Ein Sarkom in der Region der Corpora quadrigemina mit Infiltration derselben und der Glandula pinealis wird von **Williamson** (209) beschrieben. Es war taubeneigroß und drückte auf den vorderen Teil des Kleinhirns, ohne in dasselbe einzudringen. Die klinischen Symptome waren Kopfschmerzen, Erbrechen, Optikusatrophie, zerebellare Ataxie, Neigung vorwärts zu fallen gewesen. Außerdem war die Patientin oft laut und reizbar; vorübergehend bestand Babinski, der Kniereflex verschwand. Vor dem Tod trat Strabismus convergens und Dilatation der Pupillen auf. Verf. bemerkt noch, daß der Trochlearis, der für diese Lokalisation wesentlich ist, nicht untersucht war. Im Rückenmark ergab Marchifärbung Atrophien in den Gollischen Strängen und den Pyramidenseitensträngen der oberen Teile, außerdem Faserausfall in den tektospinalen Bündeln.

Im Anschluß an mehrere kurz geschilderte Fälle erörtert **Hoppe** (85) die Symptomatologie der Tumoren der Corpora quadrigemina, des Pons, des Kleinhirnbrückenwinkels und besonders des Kleinhirns. Er erwähnt dabei auch die Differentialdiagnose gegenüber den Stirnhirntumoren, der basilarer Meningitis und dem Pseudotumor cerebri.

Bei einem 5½-jährigen Patienten von **Zenner** (213) begannen die ersten Tumorercheinungen mit Kopfschmerzen, Übelkeit und Benommenheit fünf Monate vor dem Tod. Dazu kam Abduzensparese und Hemiparese rechts, Babinski und Fußklonus, Neuritis optica, schließlich Stauungspapille und Abschwächung des Kornealreflexes besonders links, Rückwärtsbeugung des Kopfes, undeutliche Sprache, Schluckbeschwerden. Es handelt sich um ein schnellwachsendes Gliom der medullären Partien des Pons und des Kleinhirns, besonders links. In einem zweiten Fall von Ponstumor, ohne Sektion, fehlten Stauungspapille und Kopfschmerz.

**Herringham** und **Howell** (79) beobachteten einen Fall von Ponstumor mit dissoziierter Hemianästhesie. Außer Okzipitalkopfschmerz, konstantem Erbrechen, Verlust des Schmerz- und Vibrationsgefühls und Temperatursinns auf der ganzen rechten Körperhälfte, Gleichgewichtsstörung, Schwäche des linken Abduzens, Nystagmus in jeder Richtung außen nach unten, Ungleichheit der Pupillen, Schwäche des rechten Pterygoideus externus und des rechten Mundfazialis, Verstärkung des rechten Kniereflexes, Fußklonus und Babinski rechts, Stauungspapille, Schwerhörigkeit besonders links und Verlust des Geschmacks auf der linken Zungenhälfte fanden sich eigenartige Sensibilitätsverhältnisse im Gesicht und im Mund, die durch einen

zweiten Tumor erklärt wurden, ein Myxosarkom, das von der Nasenschleimhaut durch die Sella turcica gedrunken war, ohne das Gehirn zu infiltrieren; es betraf nur den rechten V und teilweise den linken VI. Der Haupttumor war ein Gliom des linken Kleinhirnbrückenwinkels mit großer Zyste, die den vierten Ventrikel füllte. Der solide Teil des Tumors komprimierte den linken VII und VIII, und weniger den IX, X und XI; der linke V kam aus der Zyste. Mikroskopisch (Marchi) war das Rückenmark frei. Die Medulla zeigte feine diffuse Degeneration und geringe Degeneration der intramedullären Fasern des IX, X, XI und XII. Auch Pons, Mittelhirn, Regio subthalamica und basale Ganglien waren diffus degeneriert. Der Fall zeigt, daß in Pons und Medulla die Fasern, die Schmerz-, Hitze- und Kältereize zuführen, noch getrennt von denen, die Berührungsempfindungen vermitteln, verlaufen.

Der von **Gierlich** und **Hirsch** (64) beobachtete und anatomisch untersuchte Fall entwickelte sich bei einem Kinde innerhalb zweier Jahre mit linksseitiger Hemiplegie zerebralen Charakters und Hirndrucksymptomen, wie Kopfschmerz, Schwindel, Ohnmachten, Stauungspapille. Später trat eine rechtsseitige Okulomotoriuslähmung auf. Der Tuberkel fand sich in den basalen Partien des Hirnstammes und reichte von den frontalen Partien des Pons bis zur Regio subthalamica. Die Erkrankung begann mit einer Parese des linken Armes, später auch des linken Beines und des linken Fazialis mit spastischen Erscheinungen. Ohnmachten, Zuckungen in der paretischen Seite. Fußklonus, Babinski, sehr starke Sehnenreflexe. Ausbildung von Kontrakturen, Schluckbeschwerden, unregelmäßige Atmung. Erst zuletzt entwickelte sich eine Okulomotoriuslähmung rechts, aber mit Beteiligung des linken N. III.

(Bendix.)

**Wagener** (198) schildert auf Grund von zwölf selbst beobachteten Fällen die Symptome der Akustikustumoren unter besonderer Berücksichtigung des Nervus octavus. Die Schädigung des Oktavus in seinen beiden Ästen stellt nach Wagener ein sicheres und sogar frühzeitig auftretendes und zu diagnostizierendes Symptom des Kleinhirnbrückenwinkeltumors dar. Es ist deshalb ratsam, in solchen Fällen stets auf galvanische und kalorische Vestibularreaktion, eventuell auch auf Drehnystagmus zu untersuchen.

(Bendix.)

**Marburg** (115) teilt einen Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor mit, der einen 43jährigen Mann betraf und mit Läuten im linken Ohr und Abnahme der Hörkraft begann. Marburg fand Stauungspapille, rechts Hypalgesie des Trigeminus in allen Ästen, Hypalgesie des linken N. V. Herabsetzung des Korneal-, Nasen- und Ohrkitzelreflexes. Linker Fazialis in toto gelähmt. EaR. Linker Akustikus reaktionslos, linker Vestibularis durch kalt-warm Ausspritzen nicht erregbar. Nystagmus horizontalis. Romberg. Schwanken nach verschiedenen Richtungen. Ataxie der linken oberen Extremität, Adiadokokinesie links. Wassermannsche Reaktion positiv. Die Obduktion ergab ein Fibrom des Kleinhirnbrückenwinkels.

(Bendix.)

Ein von **Josefson** (90) veröffentlichter Akustikustumor (Fibrosarkom) wurde durch Operation glücklich entfernt. Bei der 43jährigen Patientin waren zuerst Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Erbrechen und rechtsseitige Schwerhörigkeit aufgetreten. Dann kamen Sehstörungen; sie sah Funken, blanke Sterne, Blumenstiele, es trat Schwäche in den Beinen auf, der Gang wurde taumelnd. Dazu kam noch Sausen im rechten Ohr, Parästhesien in der Zunge. Bei der Untersuchung fand Verf. sie etwas benommen. Es bestand beiderseits hochgradige Stauungspapille und konzentrische Einengung



des Gesichtsfelds. Reaktion der Pupillen auf Licht etwas träge, leichter Nystagmus nach beiden Seiten, Kornealreflex schwach, nervöse Schwerhörigkeit besonders rechts. Gang unsicher, Patient schwankt nach rechts. Bald Steigung der Kopfschmerzen im Hinterhaupt, spastische Erscheinungen in den unteren Extremitäten. Nach Lumbalpunktion Verschlimmerung. Der Diagnose entsprechend wurde der Tumor im rechten Recessus acustico-cerebellaris hinter dem Nervus acusticus gefunden und in zweiseitiger Operation entfernt, doch wurde der ganze Zustand nicht wesentlich geändert; 13 Monate nach der Operation war er noch derselbe. In einem zweiten Fall fand sich Stauungspapille besonders links, nervöse Taubheit links, Schwerhörigkeit rechts, Adiadokinesis im linken Arm, statische Ataxie; vorhergehend waren vorhanden Kopfschmerzen, Doppeltsehen und taumelnder Gang, Gefühl von Nackensteifigkeit. Die Obduktion nach erfolgloser Operation zeigte ein zystisches Fibrom im linken Kleinhirnbrückenwinkel.

Trotzdem erst nichts auf Lues hinwies, war in einem Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor **Oppenheim's** (124) die Wassermannsche Reaktion im Blut positiv. Die darauf eingeleitete Merkurialkur brachte vorübergehend eine Heilung vortäuschende Besserung. Oppenheim führt dies darauf zurück, daß in solchen Fällen das Quecksilber den Hydrozephalus zur Resorption bringt. Die von Oppenheim gleich vorgeschlagene Operation wurde schließlich, nachdem bedeutende Verschlimmerung eingetreten war, in zwei Akten von F. Krause ausgeführt und der Tumor (Fibrom) links entfernt, doch ging Patient an Herzlähmung zugrunde. Interessant war, daß eine spastische Hemiparese und eine Hemianalgesie links auftrat, die durch Kompression der rechten Pons-Oblongatahälfte gegen den Knochen erklärt wurde; im übrigen waren die Symptome vor der Operation folgende: Nervöse Taubheit links, Blicklähmung nach links, zerebellare Ataxie mit Neigung nach links zu fallen, Dysarthrie, Dysphagie, Parese des linken Fazialis, Kopfschmerz in der rechten Hinterhauptsgegend.

**Jakob** (87) stellte in seinem Fall die Diagnose Kleinhirnbrückenwinkeltumor links; die Symptome waren: Kopfschmerzen in Stirn und Hinterkopf, Nackenschmerzen, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, Doppelbilder; die Hinterhauptsgegend war auf Beklopfen schmerzhaft, ebenso seitliche Kopfbewegungen. Beiderseits Stauungspapille, Pupillenreaktion auf Licht träge, Mydriasis links, nervöse Taubheit links, Gang sehr schwankend, geringe Ataxie der Extremitäten. Partellarreflexe schwach, Achillesreflex links fehlend, Würgreflex sehr schwach. Psychisch: Apathie. Zentrale Lähmung des linken Fazialis, Druckempfindlichkeit der linken Trigeminusäste. Operation ergebnislos, Exitus. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um ein hauptsächlich auf die Pia des Hirnstamms beschränktes, flächenhaft sich ausdehnendes Sarkom handelte, das zu beiden Seiten des Zerebellum wucherte und so die Kleinhirnbrückenwinkel und die dort austretenden Gehirnnerven affizierte, und zwar links mehr wie rechts. Bemerkenswert ist die enge Begrenztheit und die Zartheit der meningealen Affektion, die makroskopisch die Diagnose nicht stellen ließ. Der sarcomatöse Prozeß blieb nicht streng auf die Pia beschränkt, sondern griff auf dem Weg der Gefäße auf die Gehirnmasse über. — Die ganzen Erscheinungen waren nach einem Unfall, Sturz auf Hinterkopf aus 7 m Höhe, aufgetreten. In praxi wäre ein Zusammenhang anzunehmen.

Ein Kleinhirnbrückenwinkeltumor **Weisenburg's** (201) wurde sechs Jahre für Tic douloureux gehalten. Die Leidensgeschichte des Patienten begann 1903 mit Schmerzen in den Zähnen des rechten Oberkiefers, die ihm bald alle ausgezogen wurden. Trotzdem hatte er Schmerzen im rechten

Oberkiefer, Nase, Auge und Stirn; fünf Operationen am Foramen infraorbitale waren ohne Erfolg; die Schmerzen kamen wieder, anfallsweise alle drei Minuten oder seltener; Mund und Nasenschleimhaut waren auf Berührung schmerzhaft, unter dem rechten Auge war ein kleiner anästhetischer Bezirk. Eine Lähmung des Rectus externus und superior und obliquus inferior rechts wurde auf die früheren Operationen zurückgeführt. Nach Entfernung des unteren dentalen Astes traten Schmerzen der rechten Zungenhälfte auf; nach vergeblichem Versuch der Entfernung des Ganglion Gasseri war die Anästhesie auf den Maxillaris inferior ausgedehnt, der Geschmack auf der rechten Zungenhälfte fehlte, der obere Fazialis rechts war gelähmt. Das Ganglion Gasseri wurde dann fast völlig entfernt, das Gebiet des rechten Trigeminus war anästhetisch. Die Schmerzen dehnten sich auf die Gegend unter dem Unterkiefer und am Hals aus, sie wurden hier für funktionell gehalten. Es wurde das rechte Auge wegen Keratitis, der Auricularis posterior, der rechts liegende, entfernt, die Schmerzen nahmen zu und dazu kamen unwillkürliche Bewegungen der Zunge. Vielfach hatte er Alkohol-injektionen bekommen. Schließlich hatte er Unsicherheit beim Gehen und dumpfes Gefühl im rechten Ohr und wurde davon stupide. Ante mortem zeigte er alle Symptome von Meningitis, von der aber die Sektion nichts ergab. Es fand sich ein Sarkom im rechten Kleinhirnbrückenwinkel, das direkt auf der sensiblen und motorischen Trigeminuswurzel lag und auch die sonstigen Erscheinungen erklärte.

Außer anderen meist schon publizierten Fällen veröffentlicht **Starr** (181) einen mit Erfolg durch Cushing operierten Kleinhirnbrückenwinkel-tumor. Die ersten Symptome hatten in Balancestörungen (1900) und Vagusstörungen, später Kopfschmerzen bestanden. Dann kam Klingen im linken Ohr, Schwäche des linken Fazialis, unsicherer Gang mit Neigung nach rechts zu fallen, Exophthalmus, Nystagmus, besonders bei seitlichen Bewegungen nach links, Stauungspapille, Erbrechen, Steigerung der Kniereflexe, Gesichtsfeldeinschränkung mit Inversion von blau und rot, Taubheit links, Adiadokinesis links und taubes Gefühl in Bein, Arm und Gesicht links. Bei der Operation wurde der ganze Hinterhauptsknochen entfernt, was sich als sehr wichtig zur schonenden Herausnahme des Tumors (Endotheliom) erwies. Heilung prompt. Das Fehlen des Knochens erweist sich nicht als störend. 8½ Monate nach der Operation war subjektiv völliges Wohlbefinden, objektiv nur noch Nystagmus beiderseits bei seitlichem Blick, leichte Taubheit links und leichte Steigerung der Kniereflexe. — Verf. stellte aus der Literatur vom 1. Januar 1905 bis 1. Januar 1910 die operierten Kleinhirntumoren zusammen und fand Heilung oder Besserung von über drei Monaten Dauer in 76, Tod in 52 Fällen, addiert zu Fraziers Statistik der Fälle bis 1905 fand er: Gesamtzahl der operierten Kleinhirntumoren 294, Tumoren gefunden und entfernt 162, Erholung der Patienten von Operation und Symptomen 69.

Drei richtig diagnostizierte Fälle von **Grinker** (70) wurden, besonders wegen der Größe der Geschwulst, ohne Erfolg operiert. Bei dem einen zeigte sich die bei Tumoren der hinteren Schädelgrube so gefürchtete Lumbalpunktion, vorsichtig ausgeführt, sicher sehr wohltätig durch Beseitigung der Kopfschmerzen, in dem anderen kam die Stauungspapille spät, aber dann sehr schnell, in dem dritten waren die Kopfschmerzen besonders in der Fronto-parietalgegend.

Die Doktordissertation von **Gerlach** (63a) beschreibt einen Plexustumor in der Ponsgegend. Die Symptome bei dem 18jährigen Patienten waren: Undeutliches Sehen, Erbrechen, Kopfschmerzen, erschwertes Urinlassen und

Stuhlgang. Apathie, Ptosis beiderseits, linke Lidspalte enger, leichter Strabismus divergens, Nystagmus horizontalis nach beiden Seiten, links Nystagmus rotatorius angedeutet, leichter Exophthalmus, Parese des linken M. internus, linke Pupille weiter wie die rechte, kaum Lichtreaktion, auf Akkomodation etwas besser, deutliche Stauungspapille; Gang taumelnd, ataktisch; leichte Nackensteifigkeit. Plötzlicher Exitus. Der Tumor (Sarkom) von der Größe eines Billardballs fand sich in der oberen Hälfte der Brücke und von hier rückwärts auf das verlängerte Mark, seitlich auf die Substanz des Kleinhirns übergreifend. Auch die Kleinhirnschenkel waren etwas verbreitert und erweicht.

Ein Patient von **Pascheff** (133) klagte über Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf, Hämmern in den Ohren. Wegen der Schmerzen hielt er dauernd den Kopf nach vorn gebeugt. Es fand sich Stauungspapille, leichte Schwerhörigkeit, Erbrechen. Während der Schmerzen ist der Puls klein, langsam (52—56), regelmäßig, und dem Patient wird übel. Die Lumbalpunktion ergab dicke endotheliale Zellen. Tod plötzlich. Die Sektion ergab einen Zystizerkus von 1 cm Durchmesser mit präolivärem Sitz, was bisher nicht beschrieben ist.

Eine Geschwulst des Corpus pineale ergab die Sektion in einem Fall von **Pappenheimer** (132). Dauer der Krankheit zirka acht Wochen. Die einzigen Symptome waren Kopfschmerz, Erbrechen, Stupor, Abnahme des Sehvermögens auf Grund starker Stauungspapille. Der walnußgroße Tumor gehört zu den zusammengesetzten Geschwülsten nach Marburg. Verf. schlägt den Namen Neuroglioma ependymale vor. 37 ähnliche Fälle werden tabellarisch zusammengestellt.

Langsamer verlief der Fall von **Raymond und Claude** (143). Bei dem 10jährigen Knaben waren schon vor drei Jahren Kopfschmerzen und Erbrechen aufgetreten. Später kam dazu starke Adipositas und abnorme Behaarung, mangelhafte Entwicklung der Hoden, Lähmung und Kontraktion der Extremitäten, Apathie und Benommenheit, Blindheit. Der Schädel nahm dauernd an Umfang zu, die Nähte wichen auseinander, der Umfang wurde 61 cm. Die Sektion zeigte ein apfelgroßes Gliom der Zirbeldrüse, das besonders auf die Hypophyse gedrückt hatte und die Ursache eines enormen Hydrocephalus internus war.

**De Lapersonne und Cantonnet** (103) berichten über einen 23jährigen Kranken, bei dem auf Grund homonymer lateraler Hemianopsie, einiger akromegalischer, myxödematöser und trophischer Symptome mit Kleinheit der Hoden und sexueller Frigidität sowie cardio-renaler Zeichen (Polyurie, verlangsamter Puls, erhöhter Blutdruck) die Diagnose Hypophysentumor gestellt wurde, die in dem Ergebnis der Röntgenaufnahme (Schatten in der sehr vergrößerten Sella turcica) eine Bestätigung fand. Der Kranke wird radiotherapeutisch behandelt. — Die Verfasser sammelten 79 entsprechende Fälle aus der Literatur und schließen eine Übersicht über die angegebenen Symptome an.

169 Fälle von Hypophysistumor fand **Rhein** (150) in der Literatur; auch er führt die einzelnen Symptome nach der Häufigkeit ihres Vorkommens an, wobei er selbst zugibt, daß derartige Statistiken zu kleine Zahlen bringen. In 78 Fällen wird von Kopfschmerzen berichtet, von allgemeinen Krämpfen in 16 Fällen, Erbrechen in 36, Schwindel in 16, Somnolenz in 30, Stupidität in 14, Depression in 9, Sehstörung in 57, Sehnerventrophie in 17, bitemperale Hemianopsie in 9 Fällen, in einer Anzahl andere Gesichtsfeldstörungen (in toto 24), Mydriasis in 21, Beteiligung des Okulomotorius in 32 Fällen; Stauungspapille (4 Fälle), Glykosurie

(7 Fälle), Polyurie (4 Fälle), starke Fettablagerung (4 Fälle), und andere Störungen waren selten; bemerkenswert ist Akromegalie und Riesenwuchs. In dem Fall des Verf. handelte es sich um einen Tumor von 6 cm Durchmesser, der starke Nekrose der Sella turcica veranlaßt hatte. Die Symptome hatten nur bestanden in besonders rechtsseitigen Konvulsionen, Kopfschmerzen, Andeutung von Myxödem, Steigerung der Knie- und Achillesreflexe, Pupillendifferenz, nicht postneuritischer Optikusatrophie.

**Boyd's** (22) Fall von Hypophysentumor ist bemerkenswert wegen der langen Dauer (acht Jahre), wegen des Fehlens jeder akromegalischen Symptome, wegen des plötzlichen Todes und wegen des Austretens von Zerebrospinalflüssigkeit aus der Nase. Die Flüssigkeit war äußerst eiweißreich und lymphozytenhaltig, trotzdem keinluetischer Tumor, sondern ein Sarkom vorlag; dasselbe hatte die Schädelbasis stark zerstört. Mit Kopfschmerzen, Sehstörungen und Hemianopsie, epileptiformen Anfällen hatte das Leiden begonnen, dann war abnorme Fettleibigkeit, Exophthalmus, Störungen des Okulomotorius, Optikusatrophie und der erwähnte Ausfluß aus der Nase aufgetreten.

Ein Fall **Arsumanoff's** (7) von Karzinom der Hypophysis, der klinisch unter dem Bilde einer Basilar meningitis mit Affektion einer großen Reihe von Hirnnerven verlief.

**Moskalew** (119) hat zwei Hypophysentumoren, die ohne Akromegalie verlaufen waren, untersucht und bei dem ersten eine verstärkte Kolloidproduktion in besonderen damit ausgefüllten, neugebildeten, mit Epithelzellen ausgekleideten Hohlräumen gefunden, ähnlich einer sogenannten „Struma“. Der Tumor könnte als Epithelioma colloides mit kolloidartiger Entartung der Gefäße bezeichnet werden.

Der zweite Tumor hatte epithelialen Charakter und kennzeichnete sich als Epithelioma teleangiectodes mit Extravasaten und Nekrosen. Es scheint, daß der Typus der Tumoren der Hypophysis ohne Akromegalie von den akromegalischen Tumoren abweicht. (Bendix.)

**Frankl-Hochwart** (58) teilt einen Fall von Zirbeldrüsentumor bei einem 5 $\frac{1}{2}$ -jährigen Knaben mit, der im dritten Jahre auffallend zu wachsen begann und eine außergewöhnliche geistige Entwicklung zeigte. Gleichzeitig nahm das Körpergewicht stark zu. Später trat Schielen auf, ein Jahr später Augenmuskellähmung und Sehschwäche. Auffallendes Wachstum des Penis, der Genitalhaare, tiefe Stimme. Es bestand beiderseits Abduzensparese, konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Beiderseits Stauungspapille. Leichte Fazialisparese rechts. Kopfschmerz, Benommensein, Erbrechen, epileptische Anfälle, starke Erektionen, Exitus. Es fand sich ein von der Glandula pinealis ausgehender Tumor (embryologisches Teratom). Verf. macht darauf aufmerksam, daß bei jugendlichen Individuen (Knabe), die neben allgemeinen Tumorsymptomen und Vierhügelerscheinungen (Augenmuskel-, Blicklähmung, Ataxie) abnormes Längenwachstum, Verfettung, Schlafsucht, prämatüre Genital- und Sexualentwicklung, eventuell geistige Frühreife zeigen, an einen Zirbeldrüsentumor (Teratom) zu denken ist. (Bendix.)

Im Anschluß an die vorwiegend pathologisch-anatomische Beleuchtung von zwei eigenen Fällen und auf Grund der Literatur kommt **Lewis** (108) unter anderem zu folgenden Schlüssen: Die gewöhnlichste Erkrankung der Hypophyse bei Akromegalie ist die Struma oder das Adenom des vorderen Lappens. In Fällen von Akromegalie ohne Vergrößerung der Hypophyse sollte die Art der Zellen genau untersucht werden. Tumoren gehen selten von der Pars intermedia aus, nur drei derartige Fälle werden angegeben.

**Weisenburg** (202) stellte aus der Literatur 27, mit seinen eigenen 30 Fälle von Tumoren des dritten Ventrikels, die entweder vom Ependym oder von dem Plexus ausgehen, zusammen. Er teilt sie ein, erstens in solche, bei denen ein Tumor von mäßiger Größe am Boden des dritten Ventrikels sitzt und sich nicht bis zum Foramen Monroi oder dem Aquaeductus Sylvii erstreckt; zweitens kleine Tumoren, die so sitzen, daß sie die Foramina Monroi verschließen, deren Stellung aber durch Neigung des Kopfes verändert werden kann (ein eigener Fall); Tumoren von verschiedener Größe, welche entweder sich unter Schädigung der umgebenden Teile in den Aquäduktus erstrecken oder die Hirnstiele und Brücke durch direkten Druck oder Dilatation des Aquäduktus affizieren. Hydrocephalus internus war in allen Fällen vorhanden, außer in drei, wo nichts darüber gesagt ist. Die Symptome der Tumoren des dritten Ventrikels hängen ganz von den Symptomen des Drucks auf die umgebenden Partien ab. Die erste Gruppe zeigt außer Hydrocephalus internus fast immer Parese der Extremitäten einer oder beider Seiten und manchmal Affektion des Thalamus. Die zweite Gruppe bringt Erweiterung der Seitenventrikel und Veränderlichkeit der Symptome. Die dritte Gruppe weist auf Lähmung der assoziierten Augenbewegungen mit Konvergenz aufwärts und seltener beim Blick nach der Seite und unten, zerebellare Ataxie, manchmal Ptosis und ein- oder beiderseitigen Exophthalmus, meist weite Pupillen mit gestörten Reaktionen, Parese der Glieder ein- oder beiderseits, entweder mit gesteigerten, normalen oder abgeschwächten Reflexen und die allgemeinen Tumorsymptome, wie Kopfschmerzen, Stauungspapille, Übelkeit, Erbrechen und Schwindel. Bei den Tumoren des dritten Ventrikels traten keine spezifischen psychischen Symptome auf, das Vorkommen derselben hängt von der Kompression der Rinde gegen den Schädel durch den Hydrocephalus internus ab. Die Art der Geschwülste wechselt und steht zu den Symptomen in keiner Beziehung. Sie haben die Neigung, in der Strömungsrichtung der Zerebrospinalflüssigkeit, d. h. nach dem vierten Ventrikel durch den Aquaeductus Sylvii zu wachsen. — Drei instruktive eigene Fälle des Verf. beschließen die Arbeit.

**Weisenburg** veröffentlicht zusammen mit **Guilfoyle** (204) einen Tumor, der hauptsächlich den Thalamus opticus der einen Seite zerstörte und dadurch zentrale Schmerzen, vasomotorische und trophische Störungen, unwillkürliches Heulen und Abweichung des Körpers nach der entgegengesetzten Seite verursachte. Der Verlauf war kurz folgender: 20jähriges Mädchen. Beginn mit Schmerzen in der linken Körperseite, besonders den Beinen, Sehstörungen, Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen. Stauungspapille und später Sehnervenatrophie. Prickelnde Sensationen und Hitze, periodisch auftretend, im Nacken und der Rückseite der Beine, besonders rechts, Konvulsionen mit Bewußtlosigkeit. Exophthalmus. Verlust des Geschmacks auf der Zunge rechts, außerdem Geruchstörungen. Patientin lag in der letzten Zeit immer auf der rechten Seite und sträubte sich gegen Lagerung auf die linke Seite, auch der Kopf war nach rechts gedreht. Es bestand Ptosis beiderseits, Pupillendifferenz, Lichtreaktion fehlte. Die assoziierten Augenbewegungen aufwärts waren gelähmt, weniger nach rechts, weniger nach links und noch weniger nach unten, ebenso war die Konvergenz betroffen. Die Pupillenachsen waren nach unten gerichtet in einem Winkel von 45 Grad. Der rechte Masseter war gelähmt, das Hörvermögen herabgesetzt, besonders rechts. Die Sehnenreflexe fehlten, der linke Arm war etwas ataktisch. Oft schrie die Patientin laut ohne einen Grund. Schließlich wurde auch der linke untere Fazialis paretisch, Nacken und Hals wurden rigide, es traten Halluzinationen auf, außerdem vorübergehende Erythem-

und Akne-Eruptionen am ganzen Körper, besonders rechts. Der Tod erfolgte acht Monate nach Erscheinen der ersten Symptome. Nach den Schlüssen der Verfasser gibt es keine speziellen, vasomotorischen und trophischen Zentren im Thalamus; der vorliegende Fall zeige, daß, wenn spezielle Faserzüge für diese Funktionen existieren, diese wahrscheinlich die sensorischen Fasern im Thalamus begleiten und in derartigen Fällen, in denen vasomotorische und trophische Störungen durch Verletzungen des Thalamus hervorgerufen werden, Beteiligung dieser Fasern stattgefunden hat. Ferner sind die Verfasser der Ansicht, daß ein Teil des sensiblen Reflexbogens für die Gemütsbewegungen im Thalamus lokalisiert ist und in ihrem Fall gereizt wurde.

Auch zwei Doktordissertationen betreffen Tumoren der großen Ganglien. Der Fall von **Agerley** (1) zeigte ein Gliom mit zentraler Nekrose, das in sieben Tagen nach den ersten bekannten Symptomen zum Tod führte. Beginn mit Schwäche im rechten Arm und Bein, Schwäche, Kopfschmerzen. Bei Eintritt in die Klinik war die 38jährige Patientin bewußtlos, die Bulbi waren erst nach links oben gedreht, divergierten dann; die Lichtreaktion fehlte, der Fazialis schien rechts schwächer, es bestanden Spasmen, besonders im rechten Bein, mit Babinski und gesteigerten Sehnenreflexen rechts. Die Lumbalflüssigkeit war anfangs klar, dann blutig. — Der Fall von **Petersen** (134) begann mit Kopfschmerzen, es bestand später Stauungspapille, Schwindel, Benommenheit, Pulsverlangsamung, Unorientiertheit, Parese des linken Abduzens und leichte Störung des linken Fazialis, Hemianopsie des linken Auges und zuletzt Lähmung des linken Fazialis und linken Armes. Nach einer Dauer von zwölf Wochen erfolgte der Exitus. Es fand sich ein Sarkom, in dem Thalamus und innere Kapsel fast ganz aufgegangen sind.

Wie in den eben erwähnten Fällen war auch in dem von **Hauenschild** (76) intra vitam die Lokaldiagnose nicht gestellt worden. Die ersten Symptome bestanden in Obskurationen seit  $4\frac{1}{2}$  Monaten und Stirnkopfschmerzen, es fand sich nur zunehmende Stauungspapille, außerdem schienen Röntgendurchleuchtungen eine Nebenhöhlenerkrankung anzudeuten; nach der Operation, die dies nicht bestätigte, starb der Patient, es fand sich ein Gliom des Corpus callosum und des rechten Ventrikels mit Hydrocephalus internus. Schmierkur und Jodkali hatten den Fall vorübergehend wesentlich gebessert.

Der Balkentumor (Sarkom) **Hammacher's** (75) war von anderer Seite für Paralyse gehalten worden. Seit einem Jahr bestanden zunehmende psychische Störungen, es traten Schwäche in den Beinen und Anfälle von Bewußtlosigkeit auf, die Lichtreaktion der Pupillen war träge, es bestand Stauungspapille, die Sehnenreflexe der Beine waren gesteigert, dieselben waren ataktisch, die Lumbalpunktion zeigte erhöhten Druck. Später kamen Schwindel und Kopfschmerzen, apraktische Störungen, Parese des linken Arms, Erbrechen und Somnolenz hinzu. Nach dem Befund bei der Sektion, die die Diagnose Balkentumor bestätigte, war anzunehmen, daß der Tumor von dem vorderen Teil des Balkens ausgegangen war.

**Langdon und Kramer** (101) veröffentlichten einen mit Erfolg operierten Fall von Hirntumor. In der Kindheit hatte die Patientin ein anscheinend ohne Folgen verlaufenes Trauma an der rechten Parietalgegend gehabt. Seit zwei Jahren hatte sie, im Ganzen zirka 20 mal, Zuckungen im rechten Arm und der rechten Hand mit folgender Bewußtlosigkeit, darauf folgte zunehmende Schwäche der rechten Hand. Vor zwölf Wochen traten Gesichtshalluzinationen auf und die Idee, daß ihre Augen und ihr rechtes Bein operiert worden sei. Bei der Untersuchung war sie euphorisch, sie

behauptete, viele Löcher an der Zimmerdecke und den Wänden zu sehen. Die rechte Hand und der rechte Arm waren paretisch und zeigte Astereognosie. Der rechte untere Fazialis war etwas gelähmt. Wie der rechte Arm war auch das rechte Bein schlaff gelähmt, die Kniereflexe waren herabgesetzt. Es wurde die Diagnose auf eine Läsion der linken psychomotorischen Gegend, wahrscheinlich Tumor, gestellt. Die zweizeitige Operation, in Abständen von zehn Tagen ausgeführt, zeigte den Tumor in dem mittleren Drittel der linken Präzentralwindung, nach unten und hinten über die Fissura Rolandi wachsend und die hintere Zentralwindung verdrängend, ohne in sie einzudringen. Der Tumor war eingekapselt und wog 26 g, es war ein Endotheliom, das von der Pia ausging. Die Halluzinationen verschwanden am zweiten Tag nach der Operation; 4 1/2 Monate nach derselben hatte sie im wesentlichen nur noch Schwäche der rechten Hand mit Astereognosie und Sensibilitätsstörungen an der rechten Fußsohle. Anfälle waren nicht mehr aufgetreten.

**Newmark und Lennon** (121) berichten über einen Tumor der Medulla oblongata bei einem 15jährigen Knaben. Zerebellare Ataxie, mit Neigung nach rechts zu fallen, Nystagmus, Parese der Uvula rechts und Schluckbeschwerden werden festgestellt, auch Ataxie der rechten Hand und Störungen des Lagegefühls, sowie Ataxie des rechten Fußes. Optikusatrophy. Bei einem Anfall von Kopfschmerz und Erbrechen starb der Patient plötzlich, der sich auffallend wohl die ganze Zeit über gefühlt hatte. Sensibilität und Reflexe waren nicht gestört gewesen.

Bei der Obduktion fand sich ein Tumor, der die Medulla oblongata oval deformiert hatte und besonders ihre rechte Seite einnahm. Er erstreckte sich bis in den vierten Ventrikel. Er hatte die Pedunculi cerebelli komprimiert und ebenso den Pons, dessen rechte Seite alteriert war. Im Zerebellum erstreckte sich der Tumor bis in den unteren Wurm. Es war ein Gliosarkom. *(Bendix.)*

**Newmark und Lennon** (122) berichten über zwei Fälle von Tumoren des vierten Ventrikels, die im ersten Stadium als einzige Symptome Erbrechen und Schwindel zeigten und später erst Stauungspapille, Kopfschmerz und zerebellare Ataxie. Der erste Fall bot einige Monate vor dem Tode psychische Alterationen dar, besonders geistige Defekte, die in Demenz übergingen.

Die Sektion ergab bei beiden Fällen Rundzellensarkome, die vom vierten Ventrikel ausgingen und sich bis in den Wurm des Kleinhirns erstreckten. *(Bendix.)*

**Potts und Weisenburg** (136) schließen aus ihrem Fall, daß der Babinski-reflex nur bei denjenigen motorischen Läsionen auftritt, in denen entweder das Beinzentrum oder die damit in Verbindung stehenden Bahnen betroffen sind. Der Verlauf war kurz folgender: Zwei Jahre vor der Untersuchung fiel der damals 48jährige Patient von einem Wagen, verletzte sich den Kopf und war mehrere Stunden bewußtlos. Seitdem hatte er viel Kopfschmerzen, er wurde reizbar und jähzornig. Zuerst bemerkte er später zunehmende Schwäche im rechten Arm, die bei der Untersuchung bestätigt wurde. Eine Woche nachher bekam er plötzlich Zuckungen im linken Arm und dann in den Gesichtsmuskeln mit Bewußtseinsverlust und heftigem Kopfschmerz; an den folgenden zwei Tagen hatte er noch zwei Anfälle, die mit Zuckungen der linken Augenbrauen begannen und sich dann auf Gesicht und Arm ausdehnten. Außerdem fühlte er sich schwindlig. Jetzt fand sich träge Reaktion der Pupillen auf Licht und Konvergenz, leichte Schwäche des linken unteren Fazialis und des Augenschlusses links. Auch der Masseter war links schwächer wie rechts. Der linke Arm war paretisch und etwas

spastisch mit Steigerung der Sehnenreflexe. Der Kniereflex war links auch etwas gesteigert. Im linken Deltoideus wurden fibrilläre Zuckungen bemerkt. Dann trat leichter Nystagmus im rechten Auge und geringe Ptosis beiderseits auf, später Parese des linken Beins und jetzt auch Babinski. Mehrfach traten klonische Zuckungen im linken Bizeps auf, in der Folge Benommenheit und konjugierte Abweichung der Augen und des Kopfes nach rechts. In der rechten motorischen Region wurde die Operation versucht, aber wegen der Schwäche des Patienten abgebrochen; derselbe starb zwei Stunden später. Es wurde im oberen Teil der vorderen Zentralwindung bei der Sektion ein Karzinom von der Größe  $18 \times 20$  cm gefunden, das leicht ausgeschält werden konnte; auch am Frontal- und am Okzipitalpol fanden sich Krebsknoten; die primäre Geschwulst war im Ösophagus. In der Capsula interna fand sich Degeneration bei dem Knie und in dem Fuß des Pedunkulus im zweiten und dritten inneren Fünftel, besonders im zweiten, entsprechend den Anschauungen Dejerines. Im Pons war die Degeneration auf die medialen Fasern unter der Raphe beschränkt, und in der Medulla war sie diffus; die Pyramiden waren nicht schmaler wie auf der anderen Seite. Die Verff. betonen besonders, daß erst die subkortikalen Fasern des linken Beins gereizt waren, wodurch erst Steigerung des Patellarreflexes, dann Hypertonie des ganzen Beins mit Extension der großen Zehen an beiden Seiten entstand. Bei allmählicher Zerstörung der Fasern trat Schwäche im linken Bein auf mit gesteigerter Reflexerregbarkeit, Hypertonie und Babinski.

Bei dem Fall von **Lüken** (111) war die Diagnose Tumor cerebri nicht mit Sicherheit intra vitam gestellt worden. Seit 1901 war Sehschwäche aufgetreten, die in drei Jahren zur Erblindung führte; zugleich bestanden damals sehr heftige Kopfschmerzen, es trat spastische Lähmung der Beine, zunehmende geistige Schwäche, Schwerbesinnlichkeit, Desorientiertheit ein. Im März 1908 fand sich somatisch: Pupillen verzogen, Lichtreaktion rechts gering, links fehlend, Sehnervenatrophie links total, rechts temporal mehr als normal, rechts noch etwas Lichtempfindung; Fazialis links schwächer wie rechts, Sprache leicht verwaschen, Gehör stark herabgesetzt, beiderseits ablaufende Otitis media und externa, Rachenreflex fehlt, Kniephänomen gesteigert. Beim Gehen muß Patient geführt werden, er taumelt, droht zu fallen, hinkt etwas mit dem linken Bein. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 155 mm. Nach wechselnder Benommenheit erfolgt der Exitus. Bei der Sektion fand sich ein apfelgroßer Tumor, der den rechten Schläfenlappen einnahm, und zwar von vorne beginnend und nach hinten bis zur Mitte des Schläfenlappens reichend; die angrenzenden Partien des Stirnlappens waren stark eingebuchtet. Es handelte sich um ein Endotheliom mit psammomartiger Verkalkung.

Über einen in verschiedener Beziehung bemerkenswerten Tumor im rechten Temporalhirn berichtet **Ulrich** (192). Bei der Patientin traten im 14. Lebensjahr anfallsweise kurze Gehörshalluzinationen auf, sie hörte ihren Namen rufen und hatte enorme Angst. Seit der Zeit hatte sie heftige Kopfschmerzen und hartnäckige Obstipation. Mit 16 Jahren schlossen sich an die Gehörstäuschungen Konvulsionen an: Kopf und Augen wurden krampfhaft nach links gedreht bei erhaltenem Bewußtsein, dabei glaubte sie sich oder Personen in der Nähe doppelt zu sehen. Mit dem 17. Jahr trat dazu noch generalisierter Klonus und Tonus der Gesichts- und Extremitätenmuskulatur, vorwiegend links; hierbei schwand das Bewußtsein, es schloß sich ein dreiviertelstündiges ängstliches Delir an mit fast völliger Amnesie. Die Patientin war immer empfindlich, reizbar. Verdauungs-



störungen und Kopfschmerz nahmen zu; es trat Stauungspapille auf, dann Schmerzen und tonisch-klonische Zuckungen im rechten Arm, Schmerzen im Nacken, außerdem Ohrensausen, Schwindelgefühl, unsicherer Gang. Monakow stellte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Tumor cerebelli, Kocher ging operativ auf die linke Kleinhirnhemisphäre ein, ohne den Tumor zu finden, etwas Kleinhirnmasse geht durch Quetschung verloren. Der Knochen wird entfernt und die Wunde vernäht. (Damals war die Patientin anscheinend 22½ Jahr alt.) Eine anfängliche Fistel verklebte, und die Zerebrospinalflüssigkeit sammelte sich in einem an Stelle der entfernten Kleinhirnmassen entstandenen Reservoir. Dasselbe mußte täglich entfernt werden, sonst fühlte sich Patientin sehr elend; so fühlte sie sich bei gefülltem Zustand sehr traurig, nach der Entleerung war sie heiter und lustig. Durch akuten Hydrozephalus, immer vor der Menstruation, traten öfter Fieber und Schmerzen auf. Die Sektion ergab einen Tumor (Gliosarkom) im hinteren Teil der ersten rechten Temporalwindung, zwischen dem Sulcus temporalis I und der Fortsetzung der Fossa Sylvii, ferner Hydrocephalus internus; dadurch ist die Marksubstanz des linken Scheitelläppchens verschwunden, des rechten reduziert. Als Erfolg der Operation ist anzusehen, daß die Sehkraft bis zum Tod, 1½ Jahr nach der Operation, erhalten blieb. Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Verstopfung, deprimierte Stimmung verschwanden. 1¼ Jahr nach der Operation konnte die Patientin noch eine fünftägige Reise machen. Die Folgen des künstlichen Kleinhirndefekts — Gefühl des Fallens, Schwindel beim Aufrichten und beim Drehen des Kopfes, Zwangshalten des Kopfes nach vorn, Ataxie des linken Armes — verschwanden nach vier Monaten völlig.

**Dercum** (48) gibt die Krankengeschichte von drei Präfrontaltumoren. 1. Fall: 59jähriger Mann, vor fünf Jahren Fall auf die linke Kopfseite mit Bewußtlosigkeit und Bluten aus dem linken Ohr. Oktober 1909 plötzlich, nach Zustand von Erschöpfung Anfall von Zuckungen im linken Arm und Bein, ohne Bewußtseinsverlust. Später Gedankenlosigkeit, Kopfschmerzen, Benommenheit, schließlich einmal Erbrechen. Augenhintergrund frei. Im Dezember Exitus ex hume. Es fand sich ein großes Sarkom im rechten Stirnhirn unter der Rinde. — 2. Fall: 18jähriges Mädchen. Vor vier Wochen Stirnkopfschmerz, Schwindel, später Schmerzen in der linken Hand, im linken Arm und im linken Bein, geringe Benommenheit, Erbrechen. Bei der Untersuchung zeigte der Gang Neigung, nach links abzuweichen, das Stehen war etwas unsicher. Leichte Parese des rechten unteren Fazialis und des linken Armes und Beins, Hyperästhesie am linken Arm und beiden Beinen. Leichter Exophthalmus, Stauungspapille besonders links, Fehlen der Lichtreaktion, später Babinski und Abduzensparese. Einen Tag nach der ergebnislosen Operation (wegen der gekreuzten Hemiplegie im rechten Brückenwinkel) Exitus. Sektion: Großes Sarkom der linken Präfrontalgegend, das auf den vorderen Teil des Nucleus caudatus, des Linsenkerns und des vorderen Schenkels der inneren Kapsel drückte. — 3. Fall: 32jähriger Mann. Vor 1½ Jahren Anfall mit Bewußtseinsverlust, Zungenbiß, Einnässen. Bei der Untersuchung Kopfschmerzen, Klingen in den Ohren. Steigung des linken Knie- und rechten Achillesreflexes, geringer Exophthalmus. Stauungspapille, Plantarreflex rechts deutlicher wie links. Merkfähigkeit sehr herabgesetzt, oft heiter, geringe Somnolenz. 15 Tage nach Dekompression in der rechten Temporalgegend wurde in der rechten Frontalgegend ein faustgroßer Tumor entfernt. 13 Tage später starb der Patient; es fand sich Erweichung und Nekrose des linken Stirnhirns und Pachymeningitis. In diesem Fall zeigte die Röntgenaufnahme Unregelmäßigkeiten und Verdünnung der inneren Fläche des rechten Stirnhirns.

**Hibler** (80, 81) schildert besonders vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus einen primären mehrherdigen *Echinococcus multilocularis* alveolaris des Gehirns. Die Herde saßen im linken Parietalhirn, im rechten Okzipitalhirn, im Kleinhirn links und in der Lunge. Im Anfang des Leidens hatte graue Salbe vorübergehend den Zustand wesentlich gebessert.

Der von **Blank** (13) mitgeteilte Fall von Rankenangiom des Gehirns betraf einen 22jährigen Soldaten, der plötzlich bewußtlos geworden war, nachdem er vorher über Kopfschmerz geklagt hatte. Im 13.—14. Jahre hatte er an Krämpfen gelitten. Es wurden bei ihm im Lazarett leichte klonische Krämpfe und heftiges Zittern am ganzen Körper beobachtet, einmal Erbrechen. Linke Pupille starr und erweitert. Leichte Divergenz der Augäpfel. Es wurde bei der Sektion ein Angioma arteriae serpentinum gefunden, das von der Arteria fossae Sylvii sin. ausging. (*Bendix*.)

**Kron** (99) kommt im Anschluß an seinen Fall und Durchsicht der Literatur zu folgenden Schlüssen: Zerebrale Symptome im Verlauf eines Chorionepithelioms sind fast ausschließlich auf Hirnmetastasen zurückzuführen. Das plötzliche Eintreten und der stürmische Verlauf der Hirnerscheinungen sind durch Blutungen in den Hirnmetastasen bedingt; mit ihrem Auftreten ist das Schicksal der Patienten besiegelt, sie gehen oft bereits in wenigen Wochen zugrunde. Die Hirnmetastasen sind in der Regel nicht vereinzelt; eine Operation der Metastasen daher aussichtslos. Die Metastasen sind nicht an einen bestimmten Sitz gebunden. Die Therapie des Chorionepithelioms muß eine radikale sein, um einer Metastasierung spez. im Gehirn vorzubeugen. Das histologische Bild der Hirnmetastase ist identisch mit dem Chorionepithelioma uteri. Infolge raschen Wachstums der Geschwulst kommt es nicht zu einer Abkapselung derselben, wenn auch die reaktiven Vorgänge in der umgebenden Hirnsubstanz ziemlich beträchtlich sind. In der Nachbarschaft der Geschwulst und auch an entfernter liegenden Stellen sind Erscheinungen gesteigerten Abbaues sichtbar. Das Rückenmark bietet bloß Erscheinungen gesteigerten Parenchymzerfalles. Das Chorionepitheliom kann auch primär im Gehirn des Mannes auftreten. Das Alter der Patienten schwankt in den Grenzen zwischen 18—70 Jahren.

Ein 68jähriger, im Krankenhaus von Cagliari von **Cossu** (42) untergebrachter Bettler, welcher keine enzephalitischen Symptome aufwies, hatte einen *Cysticercus racemosus* der zerebralen Hirnhäute. Der Zystizerkus hing an den Häuten des rechten Stirnlappens. Er bestand aus kleinen Bläschen von verschiedener Größe und hatte das Aussehen eines Rosenkranzes. Die Bläschen waren nicht größer als eine Erbse. Das an den Hirnhäuten hängende Bläschen enthielt das *Receptaculum capitis*; seine Aushöhlung war sehr klein. Die folgenden Segmente hatten eine ausgeprägte bläschenartige Form.

Die Gefäße der Pia und das den Zysten entsprechende Hirngewebe waren normal. (*E. Audenino*.)

## Hämorrhagie, Embolie, Thrombose, Abszess.

Referenten: Prof. Dr. Eduard Müller und Dr. Mathilde Windmüller-Marburg.

1. Aboulker, H., Contribution au diagnostic de l'abcès du cerveau. Bull. de Laryngol. XIII. p. 202—206.

2. Alderton, Case of Brain Abscess of Otitic Origin. *Ann. of Otol.* 1909. XVIII. p. 950—953.
3. Allan, Gordon, A., Closure of the Cerebral Arteries. *Brit. Med. Journal.* I. p. 875. (Sitzungsbericht.)
4. Alt, Ferdinand, Geheilte Fall von otitischem Schläfenlappenabszess. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 266. (Sitzungsbericht.)
5. Bar, L., Sur le diagnostic des abcès cérébraux d'origine otitique. *Arch. internat. de Laryngol.* T. XXX. No. 3. p. 838 und *Ann. des mal. de l'oreille.* T. XXXVI. No. 7. p. 25—33.
6. Bárány, Fall von enorm ausgedehntem Extraduralabszess. *Archiv f. Ohrenheilk.* Bd. 84. H. 1. p. 3. (Sitzungsbericht.)
7. Bark, C., A Case of Brain Abscess with Rare Ocular Symptoms. *Annals of Otology.* Dec.
8. Berens, T. P., Presentation of a Patient, the Subject of a Brain Abscess with Unusual Features. *Ann. of Otol.* XIX. p. 218—221.
9. Bergmann, Otitischer Schläfenlappenabszess. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* 44. p. 807. (Sitzungsbericht.)
10. Biancone, Giovanni, Osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche sopra un caso di meningomyelitis tubercolare. *Riv. sperim. di Freniatria.* Vol. XXXVI. fasc. III. p. 575.
11. Biggs, George Nixon, A Case of Lateral Sinus Thrombosis in which the Klebs-Loeffler Bacillus was Present. *Brit. Med. Journal.* II. p. 258.
12. Bjelogolowy, N., Zur Kasuistik der Hirnabszesse nach Ohrerkrankungen. *Bote f. Ohren-, Rachen- und Nasenkranken.* (Russ.) 2. p. 256.
13. Blackwell, H. B., Unusual Otitic Sinus Thrombosis; Operation; Recovery. *New York Med. Journ.* Febr. 3.
14. Derselbe, The Report of a Case of Cerebral Abscess Occurring in Connection with a Chronic Middle Ear Suppuration. *Ann. of Otology.* Bd. XIX. p. 376—380.
15. Botey, R., Antromastoiditis con caries del temporal consecutivas a una otitis media crónica; absceso extra-dural; tromboflebitis del seno transverso; trepanación total; abertura del seno sigmoides en toda su extensión sin ligadura de la yugular. curación. *Rev. de cien méd. de Barcelona.* Bd. XXXVI. p. 1—7.
16. Bouvier, Paul, Thrombose der Vena jugularis interna und des Sinus transversus nach Angina und Drüsenabszess. *Inaug.-Dissert.* Greifswald.
17. Bramwell, E., Cerebral Abscess Secondary to Bronchiectasis; Fits with Visual Aura; Hemiachromatopsia (Relative Hemianopsia). *Rev. of Neurol. and Psych.* Bd. VIII. p. 77—94.
18. Brat, C., Ein Fall von Hirnabszess, klinisch unter dem Bilde einer Eklampsia gravidarum verlaufend. *Ned. Tydschr. v. Geneesk.* 54 (1). p. 1354.
19. Braun, Alfred, A Case of Sinus Thrombosis Complicated by Cerebellar Abscess and Purulent Leptomeningitis. *Medical Record.* Vol. 77. No. 13. p. 535.
20. Derselbe, Latent Mastoiditis with Epidural Abscess. *Ann. of Otology.* June.
21. Breccia, G., Le emorragie meningee. *Riv. crit. di clin. med.* Bd. XI. p. 417—424.
22. Bregman, Fall von otitischem Schläfenlappenabszess. *Archiv f. Ohrenheilk.* Bd. 84. p. 19. (Sitzungsbericht.)
23. Brown, E. M., Injuries of the Venous Sinuses of the Brain. *Surgery, Gynecology and Obstetrics.* Nov.
24. Bruchi, J., Due casi di ematoma epidurale. *Riv. med.* Bd. XVIII. p. 34—37.
25. Bryant, W. S., Thrombosis of the Sigmoid and Lateral Sinus. *Ann. of Otol.* 1909. Bd. XVIII. p. 912.
26. Cade, A., et Rebattu, J., Syndrome d'insuffisance aigue par hémorragie surrénale bilatérale consécutive à une hémorragie cérébrale. *Lyon médical.* T. CXIV. p. 839. (Sitzungsbericht.)
27. Calseyde, J., Van de, Otite moyenne purulente chronique gauche. Abscès extradural. Pyolabyrinthite et abcès du cervelet. *Arch. internat. de Laryngol.* Vol. XXIX. No. 3. p. 804.
28. Cardarelli, A., Su l'embolismo cerebrale. *Stadium.* Bd. III. p. 157—159.
29. Carroll, J. J., A Case of Purulent Pachymeningitis with Extradural Abscess. Subdural Abscess and Septic Thrombosis of the Lateral Sinus. Complicating Middle-Ear Disease. *Annals of Otology.* Dec.
30. Coffin, L. A., Cavernous Sinus Thrombosis. *Manhattan Eye, Ear and Throat Hosp.* Bd. XI. p. 113—121.
31. Compaired, L'atrophie ozénateuse et ses complications oto-cranio-cérébrales. *Revue hebdom. de Laryngol.* No. 21. p. 615.
32. Comrie, J. D., and Fraser, J. S., The Frequency of Sphenoid Sinus Suppuration. *The Edinburgh Med. Journal.* N. S. Vol. V. Nov. p. 450.
33. Crockett, E. A., Thrombosis of the Lateral Sinus; when to Operate, what Type of Operation to Choose. *Ann. of Otology.* Bd. XIX. p. 356—366.

34. Davis, H. J., Specimen of Temporal Bone, a Case of Thrombosis of Cavernous Sinus. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine*. Vol. IV. No. 2. Otological Section. p. 27.
35. Derselbe, Extradural Cerebellar Abscess Tracking Through the Jugular Foramen into the Neck, Sloughing of Middle Third of Internal Jugular Vein; Operation, Recovery. *ibidem*. p. 28.
36. Dean, L. W., Operative Procedure of Brain Abscess of Otitic Origin. *Annals of Otolaryg.* Sept.
37. Derselbe, Symptoms of Temporo-Sphenoidal Abscess. *The Laryngoscope*. Vol. XX. No. 12. p. 1136.
38. Delrez, L., Abscès métastatique profond du cerveau (couche optique). *Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège*. Avril. p. 89.
39. Demonchy, L'abcès tuberculeux du cerveau. Thèse de Paris.
40. Dickinson, Breese, M., and Diller, Theodore, A Case of Brain Abscess. Operation, Recovery. *The Pennsylvania Med. Journal*. Vol. XIII. p. 719.
41. Diller, Theodore, and Everhart, J. K., Brain Abscess in Frontal Region; Operation; Dearth, with Autopsy Findings. *Pennsylvania Med. Journal*. Vol. XIV. No. 3. p. 190.
42. Emerson, Line, Case of Double Mastoiditis Showing Symptoms of Intracranial Involvement. Recovery Without Opening the Cranical Cavity. *The Laryngoscope*. Vol. XX. No. 1. p. 85.
43. Fagge, C. H., Ten Cases of Brain Abscess. *Guys Hosp. Rep.* 1909. Bd. LXII. p. 79—100.
44. Fairlie, H. P., Note on two Cases of Cerebral Haemorrhage Associated with Anaesthesia. *The Lancet*. II. p. 1415. (Sitzungsbericht.)
45. Follet et Chevreil, Hémorragies sous-arachnoidiennes spontanées chez des jeunes gens. Considerations pathogéniques. — Nouvel exemple de biligénie hémolytique. *Gaz. des hopitaux*. No. 39. p. 547.
46. Foss, Erich, 3 Fälle von Hirnabszess nach akuter Otitis media mit Streptococcus mucosus als Erreger. Inaug.-Dissert. Jena.
47. Frauenthal, Henry W., A Case of Cerebral Hemorrhage. *Medical Record*. Vol. 77. p. 81. (Sitzungsbericht.)
48. Freudenthal, Wolff, Endocranial Complications of Nasal Origin. *The Laryngoscope*. Vol. XX. No. 1. p. 60.
49. Gaztelu, T., Un caso de Parálisis alterna pro Thrombosis en un Sifilitico falto de Antecedentes específicos. *Arch. españ. de Neurol.* 1. p. 73.
50. Genest et Lafond, Hémorragie méningée avec albuminurie massive transitoire; guérison après six ponctions lombaires. *Loire méd.* No. 3. p. 117—121.
51. Gilbert, De la température et en particulier de l'hyperthermie dans l'hémorragie et le ramollissement du cerveau. Thèse de Paris.
52. Gilse, P. H. G. van, Ein Fall von geheiletem, linksseitigem Abszess im Temporallappen bei chronischer Entzündung im Mittelohr. *Ned. Tydschr. v. Geneesk.* 54 (1). p. 1290.
53. Gogarty, O., Thrombosis of the Lateral Sinus. *Brit. Med. Journal*. I. p. 873. (Sitzungsbericht.)
54. Graupner, Ein Fall von Chlorom. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* 44. p. 470. (Sitzungsbericht.)
55. Groth, Walther, Beitrag zu den metastatischen Hirnabszessen pulmonären Ursprungs. Inaug.-Dissert. Berlin.
56. Grünberg, Karl, Zur Pathologie tiefegelegener epiduraler Abszesse und ihrer Beziehung zur Labyrinthentzündung. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* Bd. LXII. H. 2—3. p. 241.
57. Guisez, Abscès du cerveau consécutif à une sinusite frontale avec pansinusite: opération, guérison. *Paris chirurg.* Bd. II. p. 93—100.
58. Hall, G. C., Intracranial Complications of Otitis Media. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. p. 1493. (Sitzungsbericht.)
59. Halstead, T. H., Reports of two Cases of Infective Thrombus in the Sigmoid Sinus and Jugular Vein; Operation; Recovery. *N. Albany Med. Herald*. Bd. XXVIII. p. 169—172.
60. Hanna, G. H., Combe, Russell, and Gordon, W., A Case of Traumatic Cerebral Hemorrhage with Remarkably Late Onset of Symptoms. Operation, Recovery. *The Practitioner*. Vol. LXXXV. No. 1. p. 121.
61. Harper, James, Cerebellar Abscess and Acute Suppurative Labyrinthitis: Differential Diagnosis. *The Lancet*. I. p. 1266.
62. Harris, Wilfred, Thrombosis of the Left Posterior Inferior Cerebellar Artery Followed by Severe Trigeminal Neuralgia in the Analgesic Facial Area. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine*. Vol. III. No. 5. Neurol. Section. p. 81.
63. Haymann, Ludwig, Sinus-Thrombose und otogene Pyaemie im Lichte experimenteller Untersuchungen. *Archiv f. Ohrenheilk.* Bd. 83. H. 1—2. p. 1.

64. Head, Henry, Cerebral Hemorrhage from Luetic Vessels. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 3. Neurol. Sect. p. 31.
65. Derselbe, Thrombosis of Cerebral Arteries. *ibidem*. Vol. III. No. 3. Neurol. Section. p. 30.
66. Heermann, Tiefsitzender Schläfenlappenabszess. Berl. klin. Wochenschr. p. 1208. (Sitzungsbericht.)
67. Henkes, J. C., Ein Fall von perakuter Sinusthrombose. Ned. Tydschr. v. Geneesk. 54 (1). p. 1359. (Sitzungsbericht.)
68. Hinsberg, Halbseitige Lähmung, bedingt durch grossen Extraduralabszess der mittleren Schädelgrube. Berliner klin. Wochenschr. 1911. p. 274. (Sitzungsbericht.)
69. Hohlfeld, Intracraniale Blutung beim Säugling. Vereinsbell. d. Dtsch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 237.
70. Holinger, J., The Pathology and Prognosis of Internal Ear Complications Resulting from Inflammatory Middle-Ear Diseases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 15. p. 1267.
71. Homén, E. A., Fall af hemiplegi, hemianästesi och hemianopsi med sektion. Finska läkaresällskapets handlingar. Bd. 52. p. 513.
72. Derselbe, Fall af hemipares, hemianästesi och deviatio conjugata. *ibidem*. p. 512.
73. Hübner, Rechtsseitiger Stirnhirnabszess mit gleichseitiger Cornealhyporeflexie. Adiadokokinesis und schlaffer Hemiparese. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 296.
74. Hutchinson, A. J., Intracranial Complications of Middle-Ear Disease. The Lancet. I. p. 1470.
75. Kan, P. Th. L., Fall von otogenem Kleinhirnabszess. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911. No. 1. p. 46. (Sitzungsbericht.)
76. Karbowski, B., Beiträge zur Kasuistik der Stirnhöhlenerkrankungen mit intrakraniellen Komplikationen. Zeitschr. f. Laryngologie. Bd. II. H. 6. p. 543.
77. Kauffmann, Des abcès cérébelleux d'origine otitique. Anjou méd. XII. p. 36—39.
78. Kernig, Hirnsinusthrombose. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. p. 692. (Sitzungsbericht.)
79. Laignel-Lavastine et Bloch, René, Hémorragie sous-arachnoidienne avec inondation ventriculaire au cours d'une néphrite subaiguë. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XII. No. 10. p. 967.
80. Derselbe et Boudon, Hémorragie méningée au cours d'une granulie. *ibidem*. 6. S. T. XII. No. 10. p. 1011.
81. Lange, W., Otitische Sinusthrombose. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 778.
82. Lecaplain, Hémorragie cérébrale; athéromatose généralisée; dégénérescence calcaire du péricarde. Normandie méd. XXVI. p. 115—118.
83. Leidler, R., Bericht über die Tätigkeit der Ohrenabteilung der Wiener allgemeinen Poliklinik vom 1. Oktober 1907 bis 31. Dezember 1908. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 81. H. 3—4. p. 153.
84. Derselbe, Sinusthrombose und Extraduralabszess bei Diabetes. *ibidem*. Bd. 84. p. 14. (Sitzungsbericht.)
85. Levy, F., Signos de los abscesos del cerebro. Rev. de med. y cirurg. 1909. XXIII. p. 274—288.
86. Lewis, R. J., Sinus Thrombosis Three fourths of an Inch from the Seat of Inflammation. Ann. of Otology. 1909. XVIII. p. 945.
87. Derselbe, A Case of Ulceration of the Sigmoid Sinus with Spontaneous Hemorrhage. *ibidem*. XIX. p. 186—188.
88. Lindemann, 2 Gehirnsabszesse nach Otitis media purulenta. Berl. klin. Wochenschr. p. 1208. (Sitzungsbericht.)
89. Lloyd, J. Hendrie, A Case of Cerebral Hemorrhage Simulating Cerebro-Spinal Meningitis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 120. (Sitzungsbericht.)
90. Love, J. K., Case of Perisinus Abscess with Mural Thrombus in the Sinus, Basal Meningitis and Tuberculous Tumours of the Pons, Cerebellum and Both Sides of the Cerebrum. Tr. Med. Chir. Soc. Glasgow 1908—09. VIII. p. 132—136.
91. Luc, H., Thrombo-phlébite du golfe de la jugulaire et méningite suppurée généralisée consécutives à une labyrinthine méconne. Autopsie crânienne. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXVI. No. 1. p. 41—51.
92. Macewen, A. C., Encapsulated Cerebral Abscess, of Large Size and Considerable Duration, Involving the Temporo-Sphenoidal Lobe, Island of Reil and the Ventricles, but Causing Comparatively Slight Symptoms. The Lancet. I. p. 1533.
93. Maffei, Abscess des Vorderlappens des Gehirns mit spontanem Durchbruch durch die Nase. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 54. II. p. 2302. (Sitzungsbericht.)

94. Magruder, E. P., Uremia with Terminal Cerebral Hemorrhage. New York Med. Journ. May. 21.
95. Makocey-Bakovetzky, B. Mlle., Contribution à l'étude des abcès métastatiques du cerveau. Thèse de Montpellier. 1909.
96. Marchand, L., et Adam, F., Hémorragie intra-protubérantielle et hémorragie sous-arachnoïdienne de l'hémisphère gauche. Bull. Soc. anat. de Paris. No. 1. p. 48.
97. Mason, W. B., Sigmoid Sinus Thrombosis; Report of Cases. Tr. Am. Laryngol. Soc. p. 383—393.
98. Matthes, Geplatztes Aneurysma der Art. corporis callosi. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 45. (Sitzungsbericht.)
99. Mauthner, O., Extra- und intraduraler Abszess (Meningitis circumscripta) und rechtsseitige Abduzensparese nach akuter Mittelohreiterung. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 84. p. 17. (Sitzungsbericht.)
100. Mazet, Ostéite suppurée des deux pariétaux, secondaire à un abcès interhépatique, méningite séreuse diffuse et phlébite suppurée de tous les sinus de la dure-mère. Lyon médical. T. CXV. p. 954. (Sitzungsbericht.)
101. McCoy, J., Report of two Cases of Brain Abscess in the Frontal Lobe, Secondary to Ethmoiditis and Frontal Sinusitis. Ann. of Otol. XIX. p. 287—294.
102. Médecin, De l'albuminurie dans les hémorragies cérébrales et méningées. Thèse de Paris.
103. Meurers, Über 4 im Anschluss an eitrige Nebenhöhlenerkrankungen entstandene Komplikationen mit tödlichem Ausgang. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LX. H. 3—4. p. 335.
104. Mott, F. W., Statistics Relating to the Percentage Incidence of Intracerebral and Subdural Hemorrhage and Deposit in the Insane. Arch. of Neur. and Psych. IV. 1909.
105. Mouret, J., Des voies de propagation de l'infection de l'oreille moyenne dans l'intérieur du crâne. Arch. internat. de Laryngol. T. XXX. No. 3. p. 705.
106. Müller, Richter, Doppelter otitischer Schläfenlappenabszess. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 61. H. 2. p. 183.
107. Nuernberg, Franz, Otogener Schläfenlappenabszess mit gekreuzter Hörstörung. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 83. H. 1—2. p. 141.
108. Derselbe, Über Restsymptome nach Ausheilung von operiertem Schläfenlappenabszess. ibidem. p. 162.
109. Derselbe, Zwei operierte und geheilte Fälle von linksseitigem otitischem Schläfenlappenabszess. Vereinsbell. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2366.
110. Onodi, A., Über die intrakraniellen und zerebralen Komplikationen der Nebenhöhlenerkrankungen. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. III. H. 1. p. 23.
111. Opokin, A., Zur Diagnostik und Therapie der traumatischen intrakraniellen supraduralen Blutungen. Weljaminsch chirurg. Archiv. (Russ.) 26. p. 726.
112. Oppenheimer, S., Temporosphenoïdal Abscess. Ann. of Otol. XIX. p. 745—748.
113. Page, J. R., Thrombosis of the Jugular Bulb Without Apparent Involvement of the Lateral Sinus; Unusual Bloodcount, Metastasis, Paralysis of External Rectus oculi. Ann. of Otology. XIX. p. 353—355.
114. Palmer, R. F., Hemorrhage from Middle Cerebral Artery. Southern California Practitioner. Nov.
115. Pearce, N. H., Report of a Large Cerebellar Abscess of Otitic Origin. Recovery. N. Albany Med. Herald. XXVIII. p. 102—104.
116. Pfingst, A. O., A Case of Abscess of the Left Temporo-Sphenoidal Lobe. The Laryngoscope. Vol. XX. No. 10. p. 1010.
- 116a. Pommerehne, F., Linksseitiger Schläfenlappenabszess mit sensorieller Aphasie und kompletter gleichseitiger und partieller gekreuzter Oculomotoriuslähmung. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 82. p. 25.
117. Quinlan, F. J., Lateral Sinus and Jugular Thrombosis with Removal of Entire Jugular. Ann. of Otol. XIX. p. 257—261.
118. Quix, F. H., Ein Fall von doppeltem, otogenem Hirnabszess. Ned. Tydschr. v. Geneesk. I. p. 1355. (Sitzungsbericht.)
119. Reber, W., Differential Diagnosis of Orbital Conditions Caused by Sinusitis, Including Thrombosis of the Cavernous Sinus. Pennsylvania Med. Journ. July.
120. Rogers, P. F., Extradural Hemorrhage. Wisconsin Med. Journ. April.
121. Rossi, A., Contributo allo studio dell'emorragia meningea primitiva. Clin. med. ital. 1909. XLVIII. p. 261—281.
122. Rouvier, P., Thrombose der Vena jugularis interna und des Sinus transversus nach Angina und Drüsenabszess. Beiträge z. Anatomie etc. des Ohres etc. Bd. IV. H. 1—2. p. 26.
123. Rouvillois, Abscès du cerveau. Intervention. Guérison. Considérations cliniques et opératoires. Le Progrès médical. No. 23. p. 319.

124. Ruttin, Chronische Mittelohreiterung, Extraduralabscess neben Meningitis cerebrospinalis epidemica. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 44. p. 303. (Sitzungsbericht.)
125. Derselbe, Schläfenlappenabszess nach chronischer Mittelohreiterung, operative Eröffnung, akute hämorrhagische Enzephalitis. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 84. p. 16. (Sitzungsbericht.)
126. Derselbe, 1. Chronische Mittelohreiterung mit Sinusthrombose und Jugularithrombose. 2. Linksseitige akute Otitis-Thrombose des Sinus sigmoideus, Septikämie unter dem Bilde einer Meningitis. ibidem. Bd. 84. p. 4 u. 18. (Sitzungsbericht.)
127. Derselbe, Schläfenlappenabszess mit Infektion des rechten Unterhornes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 44. p. 302. (Sitzungsbericht.)
128. Saunders, T. L., Sinus Thrombosis, Cellulitis of the Foot and Acute Inflammation of the Thyroid Cartilago. Annals of Otology. March.
129. Scheer, W. M. van der, Over de waarde van de percussie-auscultatie-methode van de schedel ter herkenning van extra-en subdurale bloedingen; klinische en proef-ondervindelijke bijdragen. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1909. LXIV. 2. pt. 1890—1896.
130. Schuiling, J. W., Een geval van doodelijkske bloeditstorting in den schedel van een kind van vier dagen zonder voorafgegaan bijzonder trauma. Nederl. Tijdschr. v. Verlosk. en Gynaec. 1909. XIX. p. 317—322.
131. Scott, Sydney, Lateral Sinus Thrombosis (Streptococcal), with Early Pulmonary Metastasis; Recovery. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 2. Otological Section. p. 30.
132. Derselbe, Retrocerebellar Abscess. ibidem. p. 34.
133. Sewell, E. C., Mastoiditis with Sinus Thrombosis. California State Journ. of Medicine. April.
134. Sieur, Trois cas d'abcès du cerveau et considérations relatives au traitement chirurgical des complications endocraniennes d'origine otitique. Archives internat. de Laryngologie.
135. Derselbe et Rouvillois, Deux cas d'abcès du cerveau. Considérations cliniques et opératoires. ibidem. T. XXIX. No. 2. p. 365.
136. Simon, L. G. et Hamel, H., Cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours des abcès du cerveau. Bull. Soc. de pédiat. de Paris. 1909. XI. p. 384—396.
137. Sims, F. R., Autochthonous Sinus Thrombosis. Boston Med. and Surg. Journ. Aug. 4.
138. Sitzler, Karl, Zur Kasuistik der otogenen Gehirnsabszesse. Inaug.-Dissert. Erlangen.
139. Smith, L. L., Report of a Case of Middle Meningeal Hemorrhage Accompanied by Actual Hemiplegia; Operation, Recovery. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 15. p. 1259.
140. Smith, S. Mac Cuen, A Note on Brain Abscess Formations, with Report of Cases. The Laryngoscope. Vol. XX. No. 8. p. 804.
141. Socquet, et Deroide, Jean, Sur un cas de disjonction de la suture coronale chez un homme de 27 ans. Hématome de la dure-mère. Mort rapide. Bull. Soc. anat. de Paris. No. 1. p. 25.
142. Stewart, Purves, An Address on Certain Intracranial Diseases Associated with Nasal, Aural and Laryngeal Symptoms. Brit. Med. Journ. II. p. 1204.
143. Taptas, De la thrombophlébite du sinus latéral. Bull. de laryngol. XIII. p. 108—112.
144. Tézenas du Montcel, Hémorragie méningée; réaction méningée à forme de méningite cérébro-spinale; guérison par la ponction lombaire. Loire méd. 1909. No. 12. p. 621.
145. Triboulet, G., et Savariaud, M., Traumatic Abscess in the Brain, Recovery After Operation Seven Month Later. Bull. de la Société de Pédiatric. Oct.
146. Trofimow, N., Vier Fälle von Hirnsabszessen, die eine Ohreiterung komplizierten. Arb. d. Kiowschen chir. Ges. I. p. 67.
147. Uffenorde, W., Beiträge zur Pathogenese der otitischen Allgemeinfektion. Medizin. Klinik. No. 8. p. 295.
148. Urbain, A., Abscès de l'encéphale chez un chien. Journ. de méd. vét. et zootech. 5. s. XIV. p. 385—389.
149. Urbantschitsch, V., 1. Fall von Gehirnsabszess. 2. Letal verlaufener Fall von otogenem Schläfenlappenabszess. 3. Schläfenlappenabszess mit abgesacktem Empyem des Hinterhornes des linken Seitenventrikels. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 84. p. 4. 5. 11. (Sitzungsbericht.)
150. Voigt, Georg, Vier otogene Hirnsabszesse mit letalem Ausgange. Inaug.-Dissert. Rostock.
151. Voss, F., Hirnsabszess und tuberkulöse Meningitis. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. p. 43. (Sitzungsbericht.)
- 151a. Derselbe, Encephalitis haemorrhagica und Schläfenlappenabszess nach Otitis media. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 81. p. 323.
152. Welty, C. F., Complicated Cerebral Case with Pathological Findings. The Laryngoscope. Vol. XX. No. 11. p. 1066.

153. Whiteford, C. Hamilton, A Case of Fatal Cerebral Hemorrhage following Gastro-jejunostomy for Pyloric Obstruction. *The Lancet*. I. p. 367.
154. Whitehead, A. L., Temporo-sphenoidal Abscess in which Vomiting was Entirely Absent. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine*. Vol. III. No. 9. Otological Section. p. 73.
155. Wiener, Alfred, Abscess in the Frontal Lobe of the Brain After Chronic Frontal Sinusitis; Erysipelas in Conjunction with Acute Mastoiditis. *Medical Record*. Vol. 78. No. 17. p. 715.
156. Wildenberg, van den, Un cas de carie otique avec thrombose du sinus. *Ann. Soc. de med. d'Anvers*. LXXII. p. 86—89.
157. Wilke, Berstung eines akut-embolischen Aneurysma der rechten A. fossae Sylvii. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1810. (Sitzungsbericht.)
158. Wilkinson, George, Two Cases of Cholesteatoma of Unusual Size Extending into the Posterior Fossa and Causing Obliteration of the Sigmoid Sinus. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine*. Vol. III. No. 9. Otological Section. p. 82.
159. Wolff, Herman Ivo, Zur Pathologie des Schläfenlappenabszesses. *Beitr. z. Anat. etc. des Ohres etc.* Bd. III. H. 4. p. 268.
160. Wood, J. Walker, Three Cases of Thrombosis of the Lateral Sinus. *The Lancet*. II. p. 1210.

**Nürnberg** (107) beschreibt einen Fall von Schläfenlappenabszeß, der treffend die bekannte Tatsache beweist, daß selbst große Hirnabszesse im Latenzstadium oft gar nicht zu diagnostizieren sind. Der Patient kam mit einer unkomplizierten Mastoiditis in die Behandlung des Verf. Die Dura der mittleren Schädelgrube zeigte an der Stelle, wo der die Dura begleitende Knochen erkrankt war, keine makroskopischen Veränderungen, welche auf den später aufgefundenen Abszeß hindeuten können. Innerhalb von zwei Tagen wurde erst der Abszeß manifest durch die Allgemeinsymptome, welche sich in Mattigkeit und Fieber äußerten, und durch Hirndrucksymptome. Die Diagnose eines linksseitigen Schläfenlappenabszesses wurde endlich noch gesichert durch den intensiven Kopf- und Klopfschmerz an der linken Schläfe, durch Paraphasien, Erschwerung der Wortfindung und Erscheinungen von sensorischer Sprachstörung. Die Operation und der weitere Verlauf des Falles bot nichts Besonderes; im Vordergrund des Interesses stand jedoch der Hörbefund.

Bei der Untersuchung vor der Operation wurde nämlich eine beiderseitige hochgradige Schwerhörigkeit gefunden, die auf dem linken Ohr durch die starke Eiterung aus dem Mittelohr ihre einfache Erklärung fand. Dagegen blieb die hochgradige Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr anfangs unerklärbar. Erst bei der Feststellung des linksseitigen Schläfenlappenabszesses konnte man die Wahrscheinlichkeit einer Hirnschwerhörigkeit in Betracht ziehen. Nach der Operation nun zeigte sich überraschenderweise eine auffallende Besserung des Gehörs des rechten Ohres. Mit großer Wahrscheinlichkeit wird man nun annehmen können, daß diese hochgradige Schwerhörigkeit durch den Hirnabszeß selbst bedingt war. Entweder hatte ein mehr oder weniger hochgradiges entzündliches Ödem in der Umgebung des Abszesses eine Fernwirkung auf die Leitungsbahn der inneren Kapsel ausgeübt, oder der Abszeß selbst hat einen direkten Druck auf das kortikale Zentrum ausgeübt, woraus die gekreuzte Hörstörung resultierte.

Im Anschluß an eine vor drei Jahren veröffentlichte Arbeit über einen operierten und geheilten linksseitigen Schläfenlappenabszeß berichtet **Nürnberg** (108) über verschiedene Erscheinungen, die wohl noch als Restsymptome nach der Ausheilung zu deuten sind. Bei der betreffenden Patientin, die links völlig taub war, wurde bei der letzten Untersuchung noch folgende Schädigung festgestellt:

Bei gutem Spontansprechen besteht eine ausgeprägte Erschwerung der Wortbildung, sobald sie aufgefordert wird, vorgezeigte Gegenstände zu benennen.



Auch im Schreiben ist die Patientin unsicher, schreibt nach Diktat nur mangelhaft und vermag mehrere einzelne Buchstaben überhaupt nicht zu schreiben.

Das Lesen bereitet der Patientin ebenfalls Schwierigkeiten. Im Gegensatz zu den früheren Befunden sind jetzt paraphasische Störungen nicht mehr nachweisbar.

Unter Vorausschickung einiger Angaben über die Häufigkeit, Entstehungsweise, Lokalisation und Entwicklung von Hirnabszessen nach akuter Otitis media teilt Foss (46) drei diesbezügliche Fälle mit. In dem ersten Fall handelte es sich um eine alte Frau, die elf Wochen vor Ausbruch der bedrohlichen Symptome an Influenza mit anschließender Otitis media erkrankt war. Trotz Parazentese blieb der Entzündungsprozeß bestehen; zugleich klagte die Patientin über starke Kopfschmerzen und Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes. Da der Erkrankungsprozeß keine Neigung zur Spontanbesserung zeigte, wurde der Processus mastoideus eröffnet, ohne daß sich Anhaltspunkte für die Entwicklung einer Hirnkomplikation fanden. Die Dura mater zeigte überall normales Aussehen.

Kurz nach der Operation traten Erbrechen, zunehmende Benommenheit, Unruhe und eine Parese des linken Armes auf. Plötzlicher Exitus. Bei der Sektion wurde ein ziemlich großer Schläfenlappenabszeß gefunden, dessen Entstehung nicht ganz klar ist, da ja anatomisch keine Anhaltspunkte vorhanden waren, die auf eine Fortleitung vom Ohr her hindeuten konnten.

Bei dem zweiten Patienten, der an akut entstandener Ohreiterung litt, traten plötzlich Frost, Brechreiz und intensiver Kopfschmerz auf. Bei der Einlieferung in die Klinik befand sich der Patient in bewußtlosem und desolatem Zustand, so daß im Anfang von einer Operation abgesehen werden mußte. Nach einigen Tagen wurde dieselbe ausgeführt, und bei Eröffnung des Antrums große eitergefüllte Zellen gefunden, die weit nach hinten reichten. Die Dura der hinteren Schädelgrube war mit Granulationen besetzt, prall gespannt, nicht pulsierend. Das Kleinhirn wurde inzidiert und ein Abszeß entleert. Trotz des gelungenen Verlaufs der Operation starb der Patient bald darauf. Die Sektion deckte hinter dem eröffneten Abszeß im Kleinhirn noch einen zweiten kleineren auf, der mit dem ersten in Kommunikation stand. Wie im ersten Falle war auch hier bemerkenswerterweise die Dura unverändert, und zwischen Abszeß und Dura befand sich eine Schicht makroskopisch unveränderter Gehirnsubstanz.

Wahrscheinlich ist die Entstehung dieses Abszesses auf die großen pneumatischen Zellen, die sogenannten Terminalzellen zurückzuführen, die sich vom Antrum nach der hinteren Schädelgrube zu erstreckten und wohl nach Einschmelzung des Knochens ein Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf die Dura und später auch auf das Gehirn vermittelt haben.

Der dritte Fall bot das Bild einer ausgebildeten akuten Mastoiditis. Die Operation ergab eine ausgedehnte Zerstörung des Knochens, große pneumatische Zellen und einen extraduralen Abszeß. Die Dura war im Grunde dieses Abszesses eitrig erweicht, und eine Fistel in ihr führte tief in das Gehirn und in eine darin befindliche ziemlich große Abszeßhöhle, so daß die Entleerung dieses Abszesses keine Schwierigkeiten bot. Auch in diesem Falle, der einen raschen und ungestörten Heilungsverlauf nahm, waren reichlich pneumatische Zellen vorhanden, die eine Fortleitung nach dem Schädelinnern begünstigten.

Nach Ansicht des Verf., der sich auf mehrere Arbeiten über die Bakteriologie der Otitis stützt, beruht es sicherlich auf keinem Zufall, daß

alle diese drei Fälle, die kurz hintereinander im Anschluß an akute Mittelohreiterung beobachtet wurden, denselben Erreger aufwiesen, und zwar den *Streptococcus mucosus*. Diese Beobachtungen weisen darauf hin, der bakteriologischen Untersuchung eine größere Bedeutung beizumessen, und sollen als Mahnung gelten, bei noch so geringfügigen und unbestimmten Zerebralsymptomen an eine sich entwickelnde Komplikation zu denken und rechtzeitig einzugreifen.

In dem Bericht der Ohrenabteilung der Wiener allgemeinen Poliklinik berichtet **Leidler** (83) ausführlich über einige besonders interessante Fälle.

Sechs davon zeigten das Bild der Labyrinthitis serosa, wobei der Knochen des horizontalen Bogenganges durch Otitis suppurativa arrodirt war, also gewissermaßen eine Vorstufe der Bogengangfistel bestand. Es trat mit Ausnahme eines Falles vollständige Ausheilung der Labyrinthitis ohne Residuen ein.

Ferner beschreibt der Verf. an mehreren Beispielen eine Form der Warzenfortsatzentzündung, die charakterisiert ist durch das meist vollständige Fehlen äußerer Entzündungserscheinungen am Warzenfortsatz sowie durch die besondere anatomische Beschaffenheit des Warzenfortsatzes; dabei besteht eine mehr oder weniger ausgesprochene Senkung der hinteren und oberen knöchernen Gehörgangswand, heftige Schmerzen im Warzenfortsatz und im Kopfe und endlich die Tendenz zum Chronischwerden, die sich auch in der meist verzögerten Heilungsdauer äußert. Nach Ansicht Leidlers dürfte wohl eine große Anzahl der chronischen Mittelohreiterungen gerade auf diese Fälle von Warzenfortsatzentzündung zurückzuführen sein.

Der Verf. berichtet ferner über den seltenen Befund eines Durchbruches von akutem Warzenfortsatzabszeß in den membranösen Gehörgang, außerdem über mehrere Patienten mit Exostosen an der lateralen Labyrinthwand. Diesen letzteren war gemeinsam, daß sie meistens bereits vor längerer oder kürzerer Zeit operiert worden waren, daß sie auf dem mit der Exostose behafteten Ohre sämtlich hochgradig schwerhörig oder taub waren, während die Funktion des Vestibularapparates im allgemeinen intakt geblieben war.

Endlich sei noch ein Fall von Tuberkulose erwähnt mit Miterkrankung des inneren Ohres, dann noch eine tuberkulöse Karies des Warzenfortsatzes mit einem Durchbruchabszeß unter dem Muskel Sternocleido-mastoideus, wobei es nicht ganz sicher gestellt war, ob die Infektion der tiefen Halsdrüsen vom Warzenfortsatz aus erfolgte, oder ob beide Prozesse parallel nebeneinander entstanden waren.

Am Schluß bespricht Leidler noch zwei interessante Fälle von Sinusthrombose, die relativ wenig Symptome boten und von vornherein die Neigung zum Chronischwerden zeigten; obgleich es in dem einen Fall zu einer teilweisen Organisation des Thrombus, zu einer scheinbaren Ausheilung gekommen war, muß man doch diese chronischen Fälle zu den gefährlichsten otogenen Komplikationen rechnen, da sie erstens leicht übersehen werden können und zweitens nur in ganz seltenen Fällen spontan ausheilen, vielmehr meist unbeschränkt fortschreiten.

Zur Pathologie tiefegelegener epiduraler Abszesse und ihre Beziehungen zur Labyrinthentzündung liefert **Grünberg** (56) in folgender Krankengeschichte einen Beitrag. Bei einem 61-jährigen Mann entstand im Anschluß an eine Influenza eine Otitis media acuta. Es kam bald zur Erkrankung des Knochens im Processus mastoideus, die dauernd zunahm. Bei der Aufmeißelung fand sich neben einem subperiostalen, in den knöchernen Gehörgang durchgebrochenen Abszeß eine ausgedehnte, eitrige Verschmelzung der pneumatischen Zellen im Warzenfortsatz. Die Eiterung in der Pauken-

höhle kam zum Stillstand, und wie die Untersuchung ergab, bedingten auch die Vorgänge in den übrigen Mittelohrräumen einen normalen Wundverlauf. Dagegen griff die Eiterung in der Umgebung eines bei der Operation nicht entdeckten epiduralen Abszesses an der hinteren Pyramidenfläche ungehindert weiter um sich. Der Abszeß, dessen Entstehung wahrscheinlich schon zugleich mit der Mastoiditis erfolgte, hatte die Labyrinthkapsel bis auf das Periost zerstört und zu einer zirkumskripten Entzündung im peri- und endolymphatischen Raum geführt. Die Einschmelzung der Labyrinthkapsel griff auch weiter nach abwärts und nach hinten und führte zu einem breiten Durchbruch und akuter Eiterdurchschwemmung der gesamten Labyrinthhöhlenräume, die sich klinisch durch schwere Meniéresche Symptome äußerten. Elf Tage später traten meningeale Erscheinungen hinzu, unter denen der Patient in wenigen Tagen zugrunde ging.

Auf Grund des histologischen Befundes ließ sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die letale Meningitis von der eitrigen Labyrinthitis ausging, oder ob sie durch den Durchbruch des extraduralen Abszesses in die hintere Schädelgrube veranlaßt wurde. Möglicherweise hat schon eine zirkumskripte Meningitis infolge des Abszeßdurchbruches bestanden, ohne besondere Störungen hervorzurufen, und ist erst nach weiterem Vordringen des Eiters auf dem Wege des Nervus acusticus in Erscheinung getreten.

Die Veröffentlichung **Meurers** (103) von vier im Anschluß an eitrige Nebenhöhlenerkrankungen entstandene Komplikationen bieten in bezug auf Diagnose und Verlauf manches Interessante.

In dem ersten tödlich verlaufenen Fall war es zweifellos durch eine Kieferhöhleneiterung, die von einer Zahnkaries ausging, zur Sepsis gekommen. Nach dem Operationsbefund war die Fortleitung der Infektion wahrscheinlich durch die Venae perforantes der Kieferhöhle erfolgt. Der Plexus pterygoideus und daran anschließend der Sinus cavernosus waren durch retrograde Infektion entlang einer mit dem zweiten Trigeminasast durch das Foramen ovale verlaufenen Vene thrombosiert.

Der zweite Fall, der ebenfalls zur Sektion kam, bot das Bild einer eitrigen linksseitigen Stirnhöhleneiterung ohne ausgesprochene Symptome eines Hirnabszesses. Acht Tage nach der Operation trat unter Kollapserscheinungen der Exitus ein. Es wurde nun am rechten vorderen Gehirnlappen ein etwa hühnereigroßer Abszeß gefunden. Die Wandung desselben war mit einer zarten, aus Granulationen bestehenden Haut ausgekleidet. Im Bereich des Abszesses waren die Hirnwindungen deutlich abgeplattet. Die Umgebung der Siebbeinplatten war in einem Bereiche von 3–4 cm mit feinen Auflagerungen (Osteophyten) besetzt. Überraschenderweise zeigte der rechte Sinus frontalis keine Veränderungen. Es fand sich zwar am Schädel rechts über dem Foramen supraorbitale eine Narbe, die angeblich von einem in der Kindheit erlittenen Trauma herrührte. Die Patientin soll seinerzeit zuweilen über sehr starke rechtsseitige Kopfschmerzen geklagt haben. Es war also nicht ausgeschlossen, daß durch die später hinzutretende linksseitige Stirnhöhleneiterung ein alter Prozeß rechts aufflackerte und zu den schweren Erscheinungen geführt hat. Es liegt jedoch näher anzunehmen, daß der Hirnabszeß von der linksseitigen Stirnhöhlenentzündung ausgegangen ist; vielleicht ist auch die Infektion auf dem Wege der Siebbeinplatte des rechten Stirnbeins und der Augenhöhle erfolgt. Die intrakranielle Komplikation im dritten Fall — Meningitis basilaris diffusa — war von einem Empyem der Keilbeinhöhle ausgegangen. Zunächst kam es zur Infektion des benachbarten Sinus cavernosus. Da bei der Obduktion Veränderungen der knöchernen Wandungen nicht nachzuweisen waren, ist

anzunehmen, daß die Infektion des Sinus auf dem Blutgefäßwege zustande kam.

Zum Schluß berichtet Meurers als große Seltenheit über einen Fall von Thrombose des Sinus longitudinalis, der im Anschluß an eine Stirnhöhleneiterung entstand. Ein linksseitiges Stirnhöhlenempyem führte nach Durchbruch durch das Septum zu einem rechtsseitigen Stirnhöhlenempyem; von hier aus wurde durch die Venae diploic. frontal. der Sinus longitudinalis und das Emissarium parietale infiziert und thrombosiert.

Die eitrige Infektion des Sinus sagittalis führte zu einem subduralen Abszeß, wodurch es zu einer Infektion der Galea und zu einer Osteomyelitis der Diploe kam.

Zur Kasuistik der otogenen Großhirnabszesse liefert **Sitzler** (138) einen interessanten Beitrag. Es handelt sich um einen Schläfenlappenabszeß, der auf dem Boden einer chronischen Eiterung im Schläfenbeinknochen entstanden ist.

Die Diagnose des Abszesses war in diesem Falle ziemlich schwer, sie war im initialen und latenten Stadium ganz unmöglich und konnte erst mit dem Auftreten lokaler Hirnsymptome mit ziemlicher Sicherheit gestellt werden. Bemerkenswert ist die rasche Besserung, die bald nach der Operation auftrat; die Benommenheit verschwand, und die rechtsseitige Okulomotorius- und Fazialisparese sowie Störungen der Motilität an der linken Körperseite gingen zurück. Der Heilungsverlauf wurde noch durch eine Meningitis, die allein durch die Lumbalpunktion sicher gestellt wurde, kompliziert. Es trat hohes Fieber auf, Lähmungs- und Reizerscheinungen, Somnolenz abwechselnd mit großer Unruhe. Bemerkenswerterweise trat nach dieser Komplikation nicht der Tod ein, es bestand nur noch eine langanhaltende psychische Störung der Patientin, die sich in ausgesprochenen Symptomen der Manie äußerte.

Interessante klinische und pathologische Einzelheiten bieten zwei Schläfenlappenabszesse, die **Wolff** (159) veröffentlicht. Beide Abszesse waren mit einem abgeschlossenen extraduralen Abszeß kombiniert, der sich in beiden Fällen an der gleichen ungewöhnlichen Stelle befand, nämlich an der Innenseite des vorderen Teiles der Schuppe.

In dem ersten Falle wurde durch den extraduralen Abszeß eine typische Rindenepilepsie hervorgerufen. Die bei dem Patienten beobachtete vorübergehende Sprachstörung sowie die angedeutete Fazialisparese sind als Fernsymptome aufzufassen, hervorgerufen durch das Anwachsen des Hirnabszesses und die Drucksteigerung im Subduralraum bzw. durch Fernwirkung auf die Capsula interna.

Die in dem zweiten Falle beobachteten zerebralen Symptome, die gleichseitige Mydriasis und Ptosis und die Herabsetzung des Konjunktivalreflexes erklären sich durch den Druck des Abszesses auf den Okulomotorius und Trigemini. Die ödematöse Schwellung, die vor dem linken Ohr der Patientin beobachtet wurde, fand bei der Sektion ihre Erklärung. Über der Wurzel des Processus zygomaticus fand sich eine von eitrigem Granulationen bedeckte raue Knochenstelle und in der Mitte derselben eine Fistel. Beim Durchbruch des Eiters durch die Schuppe war über dem Jochbogen nur ein mäßig starkes Ödem entstanden. Der Grund dafür liegt wohl darin, daß die Schuppe von dem Musculus temporalis und der Fascia temporalis so straff bedeckt ist, daß sich nur schwer eine erhebliche Schwellung bilden kann. An der Innenseite der Schuppe war der Knochen stark verdünnt und mit Granulationen bedeckt. Der Raum zwischen Knochen und Dura enthielt Eiter. Eine Verbindung mit dem Eiterungs-

prozeß in den Mittelohrraum war nicht sichtbar. Die Entstehung solcher Abszesse ist wahrscheinlich auf eine periphlebitische Entzündung zurückzuführen.

Ein von **Müller** (106) in ausführlichem Krankenbericht und Sektionsbefund geschilderter doppelter Schläfenlappenabszeß bot in seinem Verlauf eine sehr eigentümliche Erscheinung.

Der Abszeß führte nämlich nach außen hin durch die knöcherne Schädelkapsel hindurch zu einer entzündlichen Verdickung der Weichteile über der letzteren. Der angeschwollene Bezirk außen entsprach so ziemlich der lateralwärts gerichteten Projektion des im Gehirn von dem doppelten Abszeß und seiner miterkrankten Umgebung eingenommenen Gebietes.

Aus der ausführlichen Arbeit **Haymann's** (63) über Sinusthrombose und otogene Pyämie seien nur einige besonders bemerkenswerte Punkte hervorgehoben.

1. Experimentell erzeugt man infektiöse Sinusthrombosen von der Sinusaußenwand her am besten durch Auflagerung eines infizierten Tampons.

2. Die Erreger können ohne Vermittlung einer Thrombose in die Blutbahn gelangen. Die Bildung eines Thrombus an der Infektionsstelle ist für das Zustandekommen einer otogenen Pyämie nicht unbedingt notwendig.

3. Meistens entsteht die Sinusthrombose als parietale Auflagerung, die dann mehr oder weniger rasch obturierend wird.

4. Die Zeit, die zwischen der Einwirkung des Infektionsmaterials an der Sinuswand und den Anfängen der Gerinnungsbildung im Lumen vergeht, schwankte deutlich, ebenso ist auch die Zeit, innerhalb deren ein Thrombus von seinen parietalen Anfängen aus zum obturierenden Pfropf auswächst, nicht bestimmt zu begrenzen.

5. Die Thromben können schon anfangs bereits Bakterien enthalten, die Erreger sind dann zumeist von außen eingewandert, können aber auch aus dem Blute abgefangen sein.

6. Der Gehalt der Thromben an Bakterien ist wechselnd, gewöhnlich sind die Enden bakterienärmer.

7. Die Thromben können wandständige bleiben und so organisiert werden.

8. Das Wachstum der Thromben erfolgt meist zentral.

9. Bei den experimentell erzeugten infektiösen Sinusthromben zeigt sich merkwürdigerweise eine ausgesprochene Neigung zur Spontanheilung. Die Organisationsvorgänge setzen schon frühzeitig ein. Nach etwa 17 bis 18 Tagen waren ursprünglich infektiöse Thromben, obgleich die Infektion zuweilen die Sinusaußenwand völlig zerstört hatte, organisiert bzw. rekanalisiert.

10. Aus dem makroskopischen Verhalten der Sinuswand kann man keine sicheren Schlüsse auf den Sinusinhalt ziehen, ebensowenig beweist das makroskopische Aussehen eines Thrombus nichts über seine Gutartigkeit oder Malignität.

11. Aseptische Eingriffe am Sinus führen zu keiner Thrombose.

12. Bei experimentell erzeugter Bakteriämie führen aseptische Eingriffe am Sinus, die sonst ohne jede Gefahr vertragen werden, zu ausgedehnter Thrombenbildung.

Einen lehrreichen Fall von Sinusthrombose, die einen Kleinhirnabszeß und eine eitrige Leptomeningitis im Gefolge hatte, veröffentlicht **Braun** (19).

Es handelt sich um einen 58jährigen Mann, der wegen rechtsseitiger Mittelohreiterung und Mastoiditis operiert wurde. Bei der Operation wurde

außerdem noch eine Sinusthrombose gefunden. In den nächsten Tagen trat eine allgemeine Besserung auf, jedoch nach zwei Wochen klagte der Patient über Kopfschmerzen, und einige Tage später trat plötzlich Schüttelfrost und Fieber auf. Das Krankheitsbild zeigte die typischen Symptome einer schweren Meningitis, die auch durch die Lumbalpunktion noch bestätigt wurde. Bei der Autopsie waren die ganze Hirnbasis und die Ventrikel von Eiter angefüllt, der sich auch noch in das Rückenmark erstreckte. An der Oberfläche des rechten Kleinhirnlappens wurde ein kleines Stück von dem Sinus entfernt ein Abszeß gefunden. Der Knochen war nicht nekrotisch, und die Ränder der Operationswunde sahen gut aus. Nach Ansicht des Verf. bestehen hier verschiedene Möglichkeiten für die Entwicklung dieses Abszesses; entweder war er schon zur Zeit der Operation vorhanden, ohne Erscheinungen zu machen, und hat dann zwei Wochen später die Hirnhäute durchbrochen und die eitrige Meningitis hervorgerufen, oder es besteht die Wahrscheinlichkeit, daß das Kleinhirn durch Ausbreitung der Infektion von dem Sinus aus nach der Operation infiziert wurde. Es ist noch von Interesse, daß dieser Fall von Sinusthrombose ohne jeden Schüttelfrost und Temperatursteigerung einherging.

Im Verlaufe einer chronischen Stirnhöhleneiterung trat bei einem von **Wiener** (155) beschriebenen Fall ein Hirnabszeß auf, auf den nur leichte psychische Störungen, heftige Stirnkopfschmerzen und allgemeine Krämpfe hindeuteten. Nach der Operation trat baldige Besserung und danach völlige Heilung ein.

Der zweite Fall, den **Wiener** veröffentlichte, bietet dadurch ein besonderes Interesse, daß die Mastoiditis durch ein Erysipel kompliziert war, das sich über Kopfhaut, Gesicht, Hals, Nacken, Brust ausbreitete. Trotz dieses für operative Eingriffe so ungünstigen Momentes, mußte dennoch wegen bedrohlicher Erscheinungen zur Eröffnung des Processus mastoideus geschritten werden. Gegen alles Erwarten heilte aber trotz des Erysipels die Wunde reaktionslos, und es trat auch sonst keine Komplikation im Heilungsverlauf auf.

Blutungen der Arteria meningea media mit Hemiplegie sind äußerst selten. **Smith** (139) konnte einen solchen Fall beobachten. Bei einem Mann, der mit einer Kopfwunde in der Gegend des linken Schläfen- und Scheitelbeins aufgefunden wurde, ergab die nähere Untersuchung eine Fraktur des linken Os parietale und temporale. Da keine Knochen-depressionen noch irgendwelche Druckerscheinungen vorhanden waren, wurde die Kopfwunde durch Nähte geschlossen. Am nächsten Tage bestand jedoch eine vollständige Lähmung der rechten Körperhälfte und des Gesichts, Störungen der Atmung und des Pulses. Wegen dieser Symptome, die auf eine Blutung der linken Arteria meningea media hindeuteten, wurde zur Operation geschritten.

Bei Freilegung des vorderen Astes der linken Arteria meningea media wurde ein großer Blutklumpen mit ausgedehntem Blutgerinnsel sichtbar. Auch im Bereiche des hinteren Astes der Arteria meningea wurden reichliche Blutungen gefunden. Die Hirnrinde war unverletzt. Noch am selben Tage gingen die Allgemeinerscheinungen vollständig zurück, Puls und Atmung wurden normal; nach einigen Tagen war auch die Lähmung der rechten Seite vollständig geschwunden, und der Patient wurde bald wieder arbeitsfähig.

**Stewart** (142) berichtet über eine Anzahl intrazerebellarer Erkrankungen, die diagnostisch wertvolle Symptome von seiten der Nase, des Kehlkopfes und des Ohres boten.

Eine 61jährige Frau litt schon längere Zeit an Kopfschmerzen, Erbrechen und zunehmender Schlafsucht. Außerdem war das rechte Auge

blind, und auf dem linken bestand temporale Hemianopsie, Erscheinungen, die auf eine Läsion des Chiasma opticum hingewiesen, und schließlich litt die Patientin noch an Heißhunger, einem wichtigen Symptom für die Beteiligung eines Schläfenlappens. Bei der Autopsie wurde ein großer Tumor gefunden, in dem das Chiasma opticum und die rechte Carotis interna eingeschlossen war.

Im Gegensatz zu zwei kurz beschriebenen extrazerebellaren Tumoren, die Symptome von seiten des Ohrapparates zeigten, wird noch ein intrazerebellarer Prozeß beschrieben, bei dem keinerlei Störungen des Nervus acusticus beobachtet wurden. Ferner führt der Verf. noch einige Fälle von Syringomyelie der Medulla oblongata und des Rückenmarks an, bei denen Kehlkopf- und Schluckstörungen auftraten.

Bemerkenswert ist ferner ein Fall von angeborener Mißbildung der Medulla oblongata und des Rückenmarks, der zur Autopsie kam. Am Schluß werden noch einige Beispiele angeführt von akuter Gefäßverletzung der Medulla oblongata, wobei die auftretenden laryngealen Störungen wichtige Anhaltspunkte für die Erkennung gaben, endlich noch eine Anzahl extramedullärer Affektionen, die mit Bulbärsymptomen einhergingen, bei denen aber keine Erscheinungen von seiten der motorischen und sensiblen Hirnrückenmarksbahnen beobachtet wurden.

**Harper** (61) beweist an mehreren Beispielen, wie schwierig die Differentialdiagnose zwischen einer intrakraniellen Erkrankung, z. B. einem Kleinhirnbrainabszeß und einer Labyrinthitis, ist. Er beschreibt eine einfache Methode, die im unsicheren Fall die Diagnose einer Labyrinthitis wesentlich erleichtert. Ausgehend von den Theorien Baranys u. a. über die Entstehung des Nystagmus weist der Verf. auf die hauptsächlichsten Merkmale des Vestibulärnystagmus hin und erklärt ausführlich die Technik zur Erzeugung des Labyrinthnystagmus: die Rotations-, die kalorische und die galvanische Methode.

Um nun zu entscheiden, ob es sich in einem zweifelhaften Fall um einen Kleinhirnbrainabszeß oder um eine Labyrinthitis suppurativa handelt, die ja sonst sehr ähnliche Allgemeinsymptome haben, muß der Nystagmus beobachtet werden. Zeigt ein Kranker, bei dem die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Prozessen schwankt, einen anhaltenden, ausgebildeten Nystagmus rotatorius, so ist mit Wahrscheinlichkeit eine intrakranielle Affektion anzunehmen. Das Charakteristische des Nystagmus bei Labyrinthitis ist aber folgendes: er wird am dritten oder vierten Tage der Beobachtung stärker, nimmt dann aber allmählich ab und verschwindet etwa am 14. Tage vollständig. Verf. erörtert noch am Schluß die Erklärung für dieses Verschwinden des Nystagmus bei Labyrinthaffektionen.

Über den Verlauf, die Operation und Heilung eines Hirnabszesses kann **Dickinson** (40) berichten.

Bei einem 26-jährigen Mann erweckte eine Ohreiterung Kopfschmerzen, Erbrechen und ausgeprägte Neuritis optica den Verdacht eines Hirnabszesses. Da alle Anhaltspunkte für die Lokalisation desselben fehlten, beschloß Dickinson zuerst die Radikaloperation am Ohr vorzunehmen und von dort aus nach dem Sitz der intrakraniellen Affektion zu forschen. Es fand sich aber bei der Eröffnung der Dura nirgends Eiter oder Abszeßbildung.

Fünf Tage nach der Operation traten bei dem Kranken Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, sowie Krämpfe und Sensibilitätsstörungen im linken Arm auf, die auf eine Beteiligung der motorischen Zentren hindeuteten. Es wurde abermals operiert und in der Gegend der Fissura Rolandi eingegangen, wo sich auch wirklich ein Abszeß fand. Zwei Monate später konnte der Patient völlig geheilt entlassen werden.

In mehrfacher Hinsicht beansprucht die Mitteilung eines Hirnabszesses, den **Macewen** (92) beobachtet und operiert hat, unser Interesse.

Erstens ist hervorzuheben, daß, obwohl dieser Abszeß sehr ausgedehnt war und wichtige Zentren berührte, nur leichte Allgemeinsymptome und verhältnismäßig geringe Herdsymptome auftraten. Unter diesen ist besonders zu erwähnen als wertvoller Anhaltspunkt für die Diagnose eine verbale Amnesie. Der Patient hatte das Gedächtnis für Namen von Personen und Benennung von Dingen verloren. Eine motorische Sprachstörung war nicht nachzuweisen, der Abszeß selbst war eingekapselt, lag an dem oberen Teil des Temporallappens, erstreckte sich in die Insula Reilii und in das außerordentlich erweiterte Ventrikelsystem.

Der Fall **Pommerehne's** (116a) betraf eine 27jährige Frau, die unter influenzaartigen Symptomen (Kopfschmerz, Schwindel, leichtes Fieber) erkrankte und beiderseits alte Ohreiterungen zeigte. Sehr bald stellte sich links eine Okulomotoriuslähmung mit sehr heftigem, vom linken Ohr nach der Schläfe ausstrahlendem Kopfschmerz ein. Darauf Apathie mit sensorieller Aphasie und vollkommener Somnolenz. Beiderseits bestand Mydriasis, links mehr als rechts. Der Puls ging bis auf 48 Schläge zurück. Stauungspapille. Als Herdsymptom war neben der sensoriellen Aphasie eine linksseitige komplette Okulomotoriuslähmung mit Exophthalmus. Gekreuzte Paresen bestanden nicht, bis auf eine partielle Okulomotoriuslähmung rechts (Mydriasis und Lichtstarre). Es wurde ein linksseitiger Schläfenlappenabszeß eröffnet mit dem Erfolge, daß innerhalb von 4 Monaten eine fast vollständige Restitutio ad integrum eintrat. (Bendir.)

Als Komplikation einer Mittelohreiterung veröffentlicht **Wood** (160) drei Fälle von Thrombose des Sinus lateralis und veranschaulicht dabei die Schwierigkeiten der Diagnose:

Der erste typische Fall von Thrombose des Sinus lateralis bot folgende wichtige Punkte. Es bestanden Schmerzanfälle hinter dem Ohr, Empfindlichkeit im Verlauf der Vena jugularis interna, Schüttelfrost, das Griesingersche Symptom: Empfindlichkeit und leichtes Ödem an der Seite der Vene und im Gegensatz dazu keine Empfindlichkeit und keine Anschwellung über dem Processus mastoideus. Der Augenhintergrund war normal und das Bewußtsein ungestört. Hinsichtlich der Diagnose bot der zweite Fall, eine linksseitige Mittelohreiterung, gewisse Schwierigkeiten. Im Anfang hätte man aus dem andauernden hohen Fieber ohne Schüttelfrost, aus der Niedergeschlagenheit und dem schlechten Allgemeinbefinden des Patienten, aus der leichten Nackenstarre und Schmerzhaftigkeit des Kopfes bei Bewegung, aus dem Ausfall der Lumbalpunktion und schließlich wegen der Neuritis optica auf eine Meningitis schließen können. Im weiteren Verlauf jedoch traten andere Symptome auf, die eher den Verdacht eines Extradural- oder Hirnabszesses erweckten, nämlich: Subnormale Temperatur, Erbrechen, Kopfschmerzen, Benommenheit, Lähmung der Augenmuskeln, Blutungen im Augenhintergrund, Steigerung der Sehnenreflexe.

Auch in dem dritten Fall, der zur Heilung kam, war die Diagnose nicht leicht zu stellen. Es bestand remittierendes Fieber ohne Schüttelfrost, Kopfschmerzen und schweres Krankheitsgefühl, positives Kernigsches Symptom, aber keine sonstigen Zeichen von Meningitis, ebenso fehlte das Griesingersche Symptom und eine Neuritis optica.

Das Auftreten einer Hirnblutung als Komplikation einer abdominalen Operation, die unter allgemeiner Narkose vollzogen wurde, ist nach Ansicht **Whiteford's** (153), wenn überhaupt schon beschrieben, so doch außerordentlich selten. Er kann über einen solchen Fall berichten. Bei einem



Patienten trat einen Tag nach einer Gastrojejunostomie wegen Pylorusstenose eine vollständige Lähmung der rechten Gesichtshälfte, des Armes und Beines auf. Die Zunge wich deutlich nach rechts ab, ferner war Pulsbeschleunigung und Temperaturerhöhung vorhanden. Zwei Tage später trat im tiefen Koma der Tod ein. Wahrscheinlich waren diese Erscheinungen durch eine Embolie oder durch eine Thrombose der Hirngefäße hervorgerufen. Die Sektion wurde verweigert.

An der Hand dreier Fälle von Hirnabszeß, die im Verlauf einer Otitis media in Erscheinung traten, bespricht **Sieur** (134) die Schwierigkeiten der Erklärung von Hirn- und Kleinhirnabszessen und weist auf den hohen Wert gewisser Symptome hin, die bei genauer Beobachtung des Kranken die richtige Diagnose andeuten können.

Bei dem ersten Kranken, der an Otitis media purulenta und Mastoiditis litt, wurde mit scheinbarem Erfolg die typische Operation gemacht. Dabei fanden sich sehr übelriechende Cholesteatomwucherungen im Antrum und in der Paukenhöhle, außerdem eine ziemlich erhebliche, an einer Stelle fast gangränöse Entzündung der Meningen, die den Verdacht eines Abszesses erweckte.

Die anfängliche Besserung nach der ersten Operation hielt nur vier Tage an, der Patient klagte über Kopfschmerzen in der Stirngegend, erbrach. wurde somnolent und hatte einen auffällig langsamen Puls. Die Meningen wurden sofort wieder freigelegt, im Gebiete der Entzündung das Hirn punktiert und nach Eröffnung der grauen Substanz im Gebiete des rechten Temporallappens ein Abszeß gefunden. Drei Monate später wurde der Patient, vollständig geheilt, entlassen.

In dem zweiten Falle gingen gleichfalls die ziemlich stürmischen Erscheinungen einer Mastoiditis nach Eröffnung des Antrums und nach Freilegung des von Eiter umspülten Sinus zurück. Am dritten Tage jedoch traten Schüttelfrost und hohes Fieber auf, ohne verdächtiges Verhalten der Wunde, ohne Symptome von seiten des Großhirns, des Kleinhirns oder der Meningen. Am sechsten Tage Tod im Koma. Bei der Autopsie wurde im linken Schläfenlappen ein Abszeß gefunden, auf dessen Vorhandensein nur, wie der Verf. meint, die Zeichen der allgemeinen Infektion hinweisen konnten, während Symptome von seiten der Augen und Sprache, sowie Störungen der Motilität und Sensibilität vollständig fehlten.

Im Hinblick auf diese beiden Krankenberichte ging **Sieur** bei dem dritten Patienten, der an einer eitrigen Mittelohrentzündung erkrankt war und nur ganz geringe Symptome eines Hirnabszesses bot, bei der Operation bis auf die Meningen vor und punktierte das Hirn, wobei eine große Menge von Eiter entleert wurde.

Anknüpfend an zwei Fälle von Hirnabszeß teilen **Sieur** und **Rouvillos** (135) einige Beobachtungen über den klinischen Verlauf und die operativen Maßnahmen bei Hirnabszessen mit.

In dem einen Fall von eitriger linksseitiger Mittelohrentzündung wurde bei der Sektion außer einem Cholesteatom des Mittelohrs ein etwa nußgroßer Abszeß in der hinteren Hälfte des linken Schläfenlappens gefunden, der außer Schwindelanfällen und flüchtigen Kopfschmerzen keinerlei charakteristische Symptome von Hirnabszeß geboten hatte. In anatomischer Hinsicht gibt dieser Fall ein gutes Beispiel eines Zentralhirnabszesses, der von dem erkrankten Herd im Ohr durch eine ansehnliche Schicht gesunden Gewebes getrennt war.

In der zweiten Beobachtung von linksseitiger eitriger Otitis media und Mastoiditis konnte die Lokalisation des Abszesses durch das Auftreten linksseitiger, heftiger Kopfschmerzen und flüchtiger Sprachstörungen bestimmt

werden. Kurz vor der Operation traten plötzlich stürmische Zerebralerscheinungen auf: Zyanose, Atemstörungen, tonische und klonische Krämpfe des ganzen Körpers, die einen schleunigen Eingriff nötig machten, der auch von Erfolg begleitet war.

Die Mitteilung eines Falles von Hirnabszeß im Anschluß an eine rechtsseitige chronische Mittelohrentzündung veranlaßt **Rouvillois** (123), einige ausführliche Betrachtungen über die Ätiologie, pathologische Anatomie, Diagnose und Behandlung der Hirnabszesse anzustellen.

In dem betreffenden Falle, der wegen der Mittelohreiterung zur Operation kam, traten kurz nach dem Eingriff heftige Kopfschmerzen von neuralgischem Charakter auf, ohne daß meningeale Symptome oder irgendwelche Reizerscheinungen von seiten der Wunde sichtbar waren. Da die Kopfschmerzen immer mehr zunahmen, und eines Tages auch aus der Ohrwunde übelriechender Eiter quoll, wurde abermals operiert und ein oberflächlich gelegener Abszeß in der linken Temporalgegend entdeckt. Die Dura mater war entzündet und zeigte eine kleine Fistel, durch die der intrazerebrale Eiter sich in das Ohr ergossen und dort den fötiden Geruch verbreitet hatte. Als Seltenheit sei noch das Auftreten von Gas in diesem Eiter vermerkt.

Von den vier Fällen intrakranieller Komplikationen otitischer Eiterungen, die **Hutchinson** (74) mitteilt, waren zwei temporo-sphenoidale Abszesse, die beide letal. endeten. Der dritte Fall war ein Extraduralabszeß und der vierte eine Thrombose des Seitenventrikels, die beide operativ geheilt wurden.

**Diller's** und **Everhart's** (41) Fall betrifft einen 27jährigen Mann, der eine schwere Kopfverletzung mit Schädelimpression der rechten Stirngegend erlitten hatte. Aus der anfangs gut geheilten Kopfwunde wurde später Eiter entleert; doch traten heftige Schmerzen im Hinterkopf und Nacken auf. Es wurden deshalb Knochenfragmente entfernt und ein Duralabszeß entleert, später auch ein zweiter Abszeß der Dura. Nach längerem Wohlbefinden traten leichte Bewußtseinsstörungen ein, heftiger Hinterkopfschmerz und Nackensteifigkeit mit Konvulsionen der linken Körperhälfte, im Gesicht beginnend. Aus der Abszeßhöhle entleerte sich kein Eiter, doch fand sich post mortem ein großer Abszeß im rechten Frontallappen, unmittelbar hinter dem eröffneten Abszeß, der etwa 50 ccm Eiter enthielt. Er lag ganz nahe der ursprünglichen Schädelverletzung. (Bendix.)

**Homén** (71) beobachtete eine bedeutende meningeale Blutung an der rechten Seite, ungefähr beim mittleren Teile der Zentralwindungen beginnend und sich über die untere Parietalwindung, zum Teil auch über die obere Parietalwindung, die Okzipital- und Temporallappen erstreckend, mit Zerstörung der darunterliegenden Hirnsubstanz. (Sjövall.)

In dem Fall von **Homén** (72) war eine alte Blutung im und in nächster Umgebung des Thalamus opt. dextri. (Sjövall.)

**Voss** (151a) berichtet über einen Fall von Encephalitis haemorrhagica und Schläfenlappenabszeß bei einem an Otitis media vier Wochen vorher operierten 56jährigen Manne, der benommen mit reflektorischer Pupillenstarre, wegen fehlenden Patellarreflexen und Erbrechen zur Behandlung kam. Diese Symptome waren plötzlich aufgetreten mit Aphasie, Threse des rechten Fazialis, rechten Armes und Beines. Bei der Operation wurde ein Abszeß im linken Temporallappen gefunden, der 30 g Eiter enthielt. Bei der Sektion fand sich eine sehr ausgedehnte hämorrhagische Enzephalitis. (Bendix.)

## Zerebrale Kinderlähmung.

Referent: Prof. Dr. Henneberg-Berlin.

1. André-Thomas, Paralyse pseudo-bulbaire et maladie de Little. *Revue neurol.* p. 527. (Sitzungsbericht.)
2. Baumel, L., Deux cas d'hémiplégie chez l'enfant. *Gazette des hôpitaux.* No. 90. p. 1263.
3. Berend, Nikolaus, Schwere infantile Degeneration. *Pester mediz.-chir. Presse.* p. 70. (Sitzungsbericht.)
4. Besson, A., Note sur deux cas de paralysie infantile dont l'un avec réaction méningée étendue. *Journ. d. Sc. méd. de Lille.* Bd. I. p. 273—277.
5. Bienfait, A., Paraplégie spasmodique infantile. *Ann. de la Soc. méd.-chirurg. de Liège.* Sept. p. 232.
6. Biesalski, Grundsätzliches zur Behandlung der Little'schen Krankheit. *Münchener Mediz. Wochenschrift.* No. 31. p. 1634.
7. Derselbe, Kinder mit schlaffen und spastischen Lähmungen. *Berliner klin. Wochenschr.* p. 2126. (Sitzungsbericht.)
8. Claude und Schaeffer, Assoziierte Symptome bei spastischer cerebraler Diplegie im Kindesalter. *Neurol. Centralbl.* S. 502.
9. Cowan, J., Ballantyne, A. J., and Mac Donald, D., Case of Landrys Paralysis. *Tr. Med.-Chir. Soc. Glasgow.* 1908—09. Bd. VIII. p. 92—97.
10. Dahlmann, Albert, Beitrag zur Kenntnis der symmetrischen Höhlen im Grosshirnmark des Säuglings mit Bemerkungen über Entstehung von Hirnhöhlen im allgemeinen. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. III. H. 3. p. 223.
11. Foerster, Spastische Paraplegie (Little'sche Krankheit). *Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 149.
12. Garcia del Diestro, J., Un caso de tabes dorsal espasmódica ó enfermedad de Little. *Rev. Ibero-Am. de cien. med.* Bd. XXIII. p. 18—22.
13. Göbell und Hevesi, Fall von Little'scher Krankheit. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 554. 1139. (Sitzungsbericht.)
14. Guinoiseau, La paralysie pseudobulbaire dans la maladie de Little. *Thèse de Paris.*
15. Gutbier, Alfred, Über einen Fall von zerebraler Kinderlähmung mit Atrophie der linken Gross- und rechten Kleinhirnhemisphäre als Obduktionsbefund. *Inaug.-Dissert.* München.
16. Higier, H., Diplegia cerebialis infantilis post polioencephalitem. *Neur.-psych. Sect. d. med. Ges. z. Warschau.* 22. Jan.
17. Hunter, W. K., A Case of Little's Disease. *Tr. Med. Chir. Soc. Glasgow.* 1908—09. Bd. VIII. p. 45—47.
18. Klar, Mehrere Fälle von Little'scher Krankheit. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 275. (Sitzungsbericht.)
19. Küttner, Hermann, Die Foerstersche Operation bei Little'scher Krankheit und verwandten spastischen Zuständen. *Beitr. z. klin. Chirurgie.* Bd. 70. H. 2—3. p. 393.
20. Derselbe, Fälle von Little'scher Krankheit. *St. Petersburg. Mediz. Wochenschr.* p. 377. (Sitzungsbericht.)
21. Lawrence, G. A., Two Cases of Hereditary Spastic Paraplegia. *Post-Graduate.* Bd. XXV. No. 1. p. 66—68.
22. Long, E., Sur l'absence fréquente de la contracture permanente dans l'hémiplégie infantile. *Revue neurol.* No. 1. p. 9.
23. Margarit, Cas de maladie de Little. *An. de med. Butll. mens. de l'Acad.* Bd. XXX. de Catalunya. Bd. IV. p. 218—225.
24. Rhein, J. H. W., A Case of Congenital Spastic Diplegia with Absence of Demonstrable Lesion Microscopically or Macroscopically. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease.* Vol. 37. p. 564. (Sitzungsbericht.)
25. Schulthess, Zur Therapie und Pathologie infantiler Lähmungen. *Neurol. Centralbl.* p. 109. (Sitzungsbericht.)
26. Spiller, W. G., Hereditary Spastic Spinal Paralysis. *Modern. Med. (Osler).* Bd. VII. p. 106—109.
27. Williams, Edward Mercur, Case of Family Spastic Paraplegia. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease.* Vol. 37. p. 566. (Sitzungsbericht.)
28. Williamson, O. K., Spastic Diplegia with Mental Defect. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine.* Vol. III. No. 4. Sect. for the Study of Disease in Children. p. 70.

Das Berichtsjahr hat auf dem Gebiete der zerebralen Kinderlähmung nur wenig Arbeiten von Belang gebracht. Das Hauptinteresse ist der chirur-

gischen Therapie zugewandt, die durch die Förstersche Operation eine aussichtsvolle Bereicherung erfahren hat. Für die Auffassung der Entstehungsweise der zerebralen Kinderlähmung häufig zugrunde liegenden porenzephalischen und zystischen Defekte sind die Ausführungen Dahlmanns von großem Interesse.

**Dahlmann** (10), der unter Leitung von Richter arbeitete, beschreibt zunächst folgenden Fall: Bei einem sechs Tage alten Säugling traten gehäufte linksseitige, später allgemeine tonische Krampfanfälle auf. Kopfumfang  $41\frac{1}{4}$  cm. Diagnose: Hydrocephalus. Balkenstich nach Anton. Acht Tage danach Tod im Anfall. Befund: Große Höhlen beiderseits im Marklager ohne Zusammenhang mit den Ventrikeln. Linker Seitenventrikel durch ein Septum geteilt. In den Höhlen dickflüssiger Detritus mit Körnchenzellen, keine Reste von Blutungen. Der Gewebszerfall, der im vorliegenden Falle zur Höhlenbildung führte, wird vom Verf. auf Stase (Stillstand der Blutströmung) zurückgeführt. Es ist bisher noch nicht erwiesen, daß durch Arterienkrampf oder durch lokales Sinken des Blutdrucks es zur weißen Erweichung kommen kann. Sicher glaubt Verf. aber ausschließen zu können, daß der Erweichung eine Embolie oder Thrombose zugrunde lag. Aus der Gefäßverteilung im Hirn ergibt sich, daß der Blutdruck im Marklager geringer ist, als in andern Hirnteilen. Die Blutdurchströmung ist, wie neue Experimente gezeigt haben, in erster Linie vom Gefäßnervensystem abhängig. Unter dem Einfluß von Gefäßinnervationsstörungen kann es zu einer lokalen Blutdrucksenkung kommen, die den Eintritt des Blutes in einen Organbezirk verhindert und damit zur Nekrose führt. Durch eine derartige dynamisch bedingte Anämie sind sehr wahrscheinlich im vorliegenden Falle die encephalomalakischen Höhlen entstanden. Die primäre Störung würde somit in einer Affektion des Gefäßnervensystems zu suchen sein. Verf. unterwirft des weiteren den Begriff der Encephalitis neonatorum Virchows einer Kritik. Es handelt sich in den hierher gehörigen Fällen nicht um einen Entzündungsprozeß, sondern um weiße oder rote Erweichung oder um eine Kombination von beiden. Verf. fordert eine scharfe begriffliche Trennung zwischen Entzündung, Stauung, Stase und Abschluß der Blutzufuhr mit und ohne Hindernis. Man hat bisher Höhlen im Gehirn in der Regel auf Rechnung von Gefäßthrombose gesetzt. Nicht einmal den Erweichungen des Greisenalters gegenüber besitzt diese Annahme allgemeine Gültigkeit. Zweifellos kommt ein Teil der zur Porenzephalie gehörigen Fälle durch Stase mit nachfolgender Nekrose zustande. Bei Kohlenoxydvergiftung kommt es gleichfalls zu Erweichungen infolge von Störung der Blutzirkulation im Sinne einer lokalen Aufhebung des Blutdrucks. Beachtenswert ist es, daß auch bei einmaliger Vergiftung die Erweichung einen chronisch progressiven Charakter zeigen kann.

An der Hand von vier kurz mitgeteilten Beobachtungen weist **Long** (22) darauf hin, daß bei im kindlichen Alter erworbener Hemiplegie eine dauernde oder latente Kontraktion häufig vermißt wird.

Diese Tatsache sei zwar bisher nicht übersehen, aber nicht ausreichend gewürdigt worden. Im kindlichen Alter ist die funktionelle Stellvertretung im Gehirn eine viel weitergehende als beim Erwachsenen. Bei ausgedehnten Substanzverlusten im Gehirn findet sich oft nur ein auffallend geringer Bewegungsdefekt. Bei der kindlichen Hemiplegie erscheint die Bewegungsweite und die rohe Kraft auf der paretischen Seite nur wenig herabgesetzt. Es läßt sich aber konstatieren, daß die Bewegungen ihrem Ziele mangelhaft angepaßt sind, sie werden schlecht dirigiert und durch arhythmische Schwankungen gestört, sie sind ferner zu langsam, Erscheinungen, die bei Prüfung

auf Diadokokinesis deutlich zutage treten. Die genannten Bewegungsstörungen dürfen nicht als sekundäre Phänomene und als Folgeerscheinungen der Parese aufgefaßt werden, vielmehr erscheint die Kontraktur als ein sekundäres Phänomen, denn sie fehlt häufig und kann in allen Abstufungen der Intensität vorhanden sein, sie erstreckt sich ferner bald auf die ganze Körperhälfte, bald nur auf eine Extremität oder Muskelgruppe, sie ist bald permanent, bald latent. Nach Verf. fehlt die Kontraktur in der Mehrzahl der Fälle. Man findet allerdings bei Kindern häufig die klassische Haltung der spastischen Hemiplegie, doch läßt die Untersuchung leicht erkennen, daß es sich dabei um eine Synkinese ohne Kontraktur handelt. Die Sehnenreflexe sind zwar in der Regel auf der paretischen Seite gesteigert (Fußklonus ist selten), diese Steigerung geht jedoch nicht parallel mit der Kontraktur; jedenfalls kann sie nicht als ein Hinweis auf das Vorliegen einer latenten Kontraktur erachtet werden.

**Claude und Schaeffer** (8) berichten über einen 17jährigen Mann, der im dritten Monat mit Schielen, Steifigkeit der Beine und Fazialislähmung erkrankte und nie gehen konnte. Später: Kontrakturen, Fixierung der Knie- und Fußgelenke, Atrophie der Beinmuskulatur, keine Sensibilitätsstörungen. Daneben bestanden folgende ungewöhnlichen Symptome: Doppelseitige Fazialislähmung, die auch die Stirnmuskulatur und den Orbicularis oculi betrifft, mit Zeichen von abgelaufener Entartungsreaktion. Es handelte sich anscheinend um eine periphere Fazialislähmung infolge von Meningoenzephalitis. Abblassung der rechten Papille, Mydriasis r., Reaktion der Pupillen auf Licht gut, auf Akkommodation fehlend. Ausfall der Konvergenzbewegung. Schwere Koordinationsstörung in den Fingern (Adiadokokinese). Abnorme Schreckhaftigkeit.

**Higier** (16) beschreibt einen Fall von Diplegia cerebralis infantilis post poliiencephalitem einen 16jährigen Knaben betreffend, welcher in seiner 7. Lebenswoche eine Fieberkrankheit mit Konvulsionen überstand. Seitdem Paresen. Allmähliche Besserung, aber seit einem Jahr Verschlimmerung. Status: Parese und Ungeschicktheit sämtlicher Extremitäten, besonders der linken. Gang spastisch-paretisch und dabei dystonisch. Spasmen in den Mm. pectorales, Tensor fasciae latae und denjenigen der Oberschenkel, auch Mitbewegungen und Athetose, die die aktiven Bewegungen stören. Sprache langsam, näselnd. Zwangslachen. Geistige Minderwertigkeit. Zornausbrüche. Geringe bulbäre Störungen (Schluck und Phonation). Verf. nimmt diffuse Degeneration in den beiden Hemisphären an (auf Grund einer Poliencephalitis infantilis). (Sterling.)

Die Mitteilung **Lawrences** (21) bezieht sich auf 2 Geschwister mit spastischer Paraplegie. Keine Heredität, mäßiger Alkoholismus des Vaters. Die Patienten sind die jüngsten von 5 Kindern, 3 sind hinsichtlich des Nervensystems normal. Die Störungen machten sich erst bemerkbar, als der Knabe 14, das Mädchen 16 Jahre alt waren. Steigerung der Reflexe an den Beinen, Babinski, gewölbter Fußrücken, Equinusstellung des Fußes, spastischer Gang, Andeutung von lateralem Nystagmus. Der Knabe ist imbezill und zeigt skandierende Sprache. L. rechnet die Fälle zur hereditären spastischen Paraplegie und nimmt eine im Vordergrund stehende Hypoplasie bzw. Degeneration der Pyramidenbahnen an.

Die kurze Mitteilung **Baumel's** (2) betrifft 2 Fälle von infantiler Hemiplegie. Ein 2½jähriger Knabe erkrankte unter allgemeinen Krämpfen an totaler schlaffer Lähmung aller vier Extremitäten, die Lähmung ging rasch zurück, bis auf eine rechtsseitige, schlaffe Hemiparese. Verf. nimmt an, daß es sich um eine doppelseitige Enzephalitis der Rolandoschen Gegend gehandelt hat.

Der zweite Fall betrifft einen 9jährigen Knaben, der im Alter von 30 Monaten ohne Störung des Allgemeinbefindens mit Lähmung des linken Beines erkrankte, hinzu trat nach zirka 4 Monaten eine Lähmung des linken Armes später Atrophie, Kontraktur, Hemiathetose, Hemichorea. Es hat sich anscheinend um einen tuberkulösen Prozeß gehandelt.

An der Hand von mit weitgehendem Erfolg operativ behandelten Fällen, es handelt sich allerdings ganz vorwiegend um Fälle von Poliomyelitis, führt **Schulthess** (25) u. a. aus, daß auch in ungünstigen Fällen von infantiler Lähmung eine Sehnen- oder Faszientransplantation indiziert ist, wenn es möglich ist, dadurch ein Gelenk unter eine Spannung zu versetzen, die ihm vorher fehlte. Verf. warnt vor unkritischer Anwendung von Tenotomien.

**Küttner** (19) hat 8 Kinder mit Little'scher Krankheit, die fast durchweg bettlägerig waren, der Försterschen Operation unterzogen. Die Operation wurde in zwei Zeiten ausgeführt, es wurde die 2., 3. und 5. Lumbal- und die 2. Sakralwurzel durchschnitten. Nur einmal wurde eine meningitische Reizung beobachtet. Kein Todesfall. Die Besserung der Spasmen war sofort bemerkbar, unter Nachbehandlung (Gipsverband, Massage, Übungstherapie, orthopädische Nachoperationen) wurde ein vorzügliches funktionelles Resultat erzielt.

Über einen günstigen durch die Förstersche Operation erzielten Erfolg bei Little berichtet auch **Göbell** und **Hevesi** (13). (Münch. Med. Woch. S. 554 u. 1139.)

In bezug auf die Förstersche Operation spricht sich **Biesalski** (6) dahin aus, daß diese nur in solchen Fällen von Little'scher Krankheit in Frage kommt, in welchen die Spasmen dauernd so hochgradig sind, daß die betreffenden Glieder unbeweglich fixiert sind. In zwei derartigen Fällen ließen unmittelbar nach der Operation die Spasmen in den Beinen nach. In einem Falle bestanden nach dem Eingriff sehr heftige Schmerzen. Der Erfolg der Operation wird dadurch sehr beeinträchtigt, daß in allen schweren Fällen von Little'scher Krankheit sekundär entstandene Verkürzungen und Schrumpfungen der Muskeln, Bänder, Faszien, Nerven usw. bestehen, die mechanisch die Beweglichkeit einschränken. Diese Verkürzungen bedürfen nach Verf. einer operativen Behandlung, die am zweckmäßigsten der Försterschen Operation vorangeht. Aber auch eine lediglich medikomechanische Behandlung der Verkürzungen führt schon zu weitgehenden Erfolgen. Erst wenn alle uns zur Verfügung stehenden Mittel den Spasmen und sekundären Verkürzungen gegenüber versagen, soll die Radikotomie vorgenommen werden. Diese kommt somit nach Verf. nur in den ganz schweren Fällen von Little in Frage, in denen eine Rigidität sämtlicher Muskeln besteht und durch eine vorherige Redression eine Besserung darum ausgeschlossen ist, weil das Glied durch den enormen Spasmus auch in der korrigierten Stellung so fest fixiert ist, wie es in der Ausgangsstellung war.

## Augenmuskellähmungen.

Referent: Dr. Richter-Hamm i. W.

1. **Alexander**, Fall rechtsseitiger Oculomotoriuslähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1861. (Sitzungsbericht.)
2. Derselbe, 1. 10 jähriges Mädchen mit traumatischer Obliquus inferior-Lähmung des linken Auges. 2. Linksseitige traumatische Ptosis. Münch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 329. (Sitzungsbericht.)

3. Derselbe, Fall von linksseitiger Ophthalmoplegia externa. **Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.** p. 248.
4. Bartels, Über neuritische und reflektorische Augenmuskellähmung durch Erkrankung der Ohrlabyrinthes. **Neurol. Centralbl.** p. 705. **(Sitzungsbericht.)**
5. Batten, F. E., Bilateral Ophthalmoplegia. **Brit. Med. Journal.** I. p. 322. **(Sitzungsbericht.)**
6. Bernstein, F. J., Practical Considerations of Crossed Eye and Other Muscular Eye Troubles. **Journ. of the Michigan State Med. Soc.** Sept.
7. Bielschowsky, A., Die Motilitätsstörungen der Augen nach dem Stande der neuesten Forschungen. **Graefe-Saemisch Handbuch d. Gesamten Augenheilk.** 183. 192. Lieferung. Leipzig. Wilhelm Engelmann.
8. Derselbe, 5 Fälle von Mitbewegungsphänomen bei Augenmuskellähmungen. **Münch. Mediz. Wochenschr.** p. 769. **(Sitzungsbericht.)**
9. Bogatsch, Günther. Über rezidivierende Oculomotoriuslähmung. **Inaug.-Dissert.** Breslau.
10. Bolten, G. C., Dubbelzijdige „Posticus“ en Accessorius-Verlamming na Pading tot Ophanging. **Ned. Tijdschr. v. Geneesk.** Tweede Heft. No. 9.
11. Cassirer, Fall von rezidivierender Oculomotoriuslähmung. **Berliner klin. Wochenschr.** p. 268. **(Sitzungsbericht.)**
12. Claude, Henri, Merle, Pierre, et Galezowski, J., Syndrome d'Hypertension intracranienne avec stase papillaire et paralysie de la VI<sup>e</sup> paire chez un saturnin. **Revue neurol.** p. 554. **(Sitzungsbericht.)**
13. Cooper, Henry, A Series of Cases of Congenital Ophthalmoplegia Externa (Nuclear Paralysis) in the Same Family. **Brit. Med. Journal.** I. p. 917.
14. Dor, Louis, La paralysie de la divergence. **Lyon médical.** T. CXV. p. 515. **(Sitzungsbericht.)**
15. Eshner, A. E., Total Ophthalmoplegia and Bilateral Facial Palsy. **Archives of Diagnosis.** April.
16. Galezowski, J., Paralysie du moteur oculaire commun avec rétraction du releveur de la paupière. **Revue neurol.** p. 545. **(Sitzungsbericht.)**
17. Gebb und Voss, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der angeborenen hereditären Augenmuskellähmungen. **Berl. klin. Wochenschr.** No. 21. p. 961.
18. Hauck, Johannes, Ein Beitrag zur Frage der Ophthalmoplegie im frühen Kindesalter. **Inaug.-Dissert.** Greifswald.
19. Höhl, Rezidivierende multiple Augenmuskellähmung auf gichtischer Grundlage. **Neurolog. Centralbl.** p. 1278. **(Sitzungsbericht.)**
20. Jacksch, R. v., Fall von rezidivierender Oculomotoriuslähmung. **Wiener klin. Wochenschr.** p. 419. **(Sitzungsbericht.)**
21. Jelenska-Macieszyna, J., Ein Fall von beiderseitiger Abducenslähmung nach Lumbalanästhesie mit Tropicocain. **Neurologia polska.** Bd. I. p. 10.
22. Kopczynski, S., Ein Fall von Ophthalmoplegia chronica progressiva. **Neurologia Polska.** H. II.
23. Krückmann, Assoziierte Blicklähmung. **Vereinsbell. d. Dtsch. Mediz. Wochenschr.** 1911. p. 523.
24. Laignel-Lavastine et Cantonnet, A., Les dissociations du syndrome de Claude Bernard-Horner selon le siège des lésions. **Gaz. des hôpit.** No. 19. p. 251.
25. Lamothe, Pedro C., Paralysie du moteur oculaire commun. **La Prensa medica.** No. 6. p. 88.
26. Landolt, E., Diagnostic des troubles de la motilité oculaire. **Paris.** 1909. **Masson & Cie.**
27. Langenhan, Herpes zoster ophthalmicus mit gleichzeitiger isolierter Abducenslähmung. **Zeitschr. f. Augenheilk.** Bd. XXIII. H. 6. p. 522.
28. Lehmann, Richard, Otitis media acuta mit perisinuösem Abszess und Abducenslähmung. **Deutsche Medizin. Wochenschr.** No. 29. p. 1368.
29. Lennon, M. B., Congenital Defects of the Muscles of the Face and Eyes: „Infantiler Kernschwund“ of Moebius. **California State Journ. of Medicine.** April.
30. Margulies, Alexander, Ueber die Bedeutung des Konstitutionalismus für die Aetiologie einiger Nervenkrankheiten. (Rezidivierende Oculomotoriuslähmung und toxische Polyneuritis.) **Medizin. Klinik.** No. 33—34. p. 1289. 1326.
31. Markiefka, Paul, Beitrag zur Kenntnis der otogenen Abducenslähmungen. **Inaug.-Dissert.** Rostock.
32. Morgano, L., Blefaroptosi congenita familiare. Contributo alla statistica delle degenerazioni della prole di matrimoni consanguinei. **Riv. ital. di Neuropat.** Bd. II. 1909. Okt.
33. Pascheff, C., Paralysie isolée monolatérale du moteur oculaire commun d'origine anévrysmale. **Archives d'Ophthalmologie.** Oct.

34. Paterson, J. V., A Case of Congenital Partial Palsy of the Third Nerve with Cyclical Contraction and Dilatation of the Pupil. *Ophth. Rev.* Bd. XXIX. p. 129—131.
35. Perkins, C. E., Abducens Paralysis and Suppurative Otitis Media. *Annals of Otology.* Sept.
36. Pommerehne, F., Linksseitiger Schläfenlappenabszess mit sensorieller Aphasie, mit kompletter gleichseitiger und partieller, gekreuzter Oculomotoriuslähmung. *Archiv f. Ohrenheilk.* Bd. 82. H. 1—2. p. 25.
37. Reber, Wendell, The Ocular Palsies Associated with the Induction of Spinal Anesthesia by Various Solutions with a Report of Five Cases. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 5. p. 380.
38. Rohmer, J., Un cas d'hémiplégie oculaire (paralysie des mouvements associés de latéralité). *Soc. franç. d'Ophtalmol. Congrès.*
39. Derselbe et Hoche, Paralysie des mouvements associés de latéralité vers la gauche. *Rev. méd. de l'Est.* p. 497—498.
40. Rotstadt, J., Ein Fall von Ophthalmoplegie und Facialislähmung traumatischen Ursprungs. *Neurol.-psych. Sektion Warschauer Med. Ges.* 16. April.
41. Roux, Hémiplégie oculaire double abolition de tous les mouvements volontaires avec conservation des mouvements sensorio-réflexes. *Revue neurol.* No. 2. p. 57.
42. Russell, J. S. Rissien, Discussion on the Diagnostic Values of Ophthalmoplegia, Partial and Total. *Brit. Med. Journal.* Bd. II. p. 1315. (Sitzungsbericht.)
43. Sattler, C. H., Über scheinbar anormale Lokalisation der Doppelbilder bei kongenitaler Abducenslähmung. *Archiv f. Augenheilk.* Bd. LXVII. H. 2—3. p. 206.
44. Sauvageau, Paralysies des muscles de l'oeil. *Encyclopédie française d'Ophtalmol. de Lagrange et Valude.* 9. vol. Paris. O. Doin.
45. Savariaud, Ophthalmoplégie avec anosmie par fracture du crâne. Guérison. *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris.* T. XXXVI. No. 9. p. 307.
46. Schaffer, K., Ein Fall von isolierter Ophthalmoplegie. *Sitzungsber. d. neurol. Sekt. d. Kgl. ung. Aerztevereins.* 7. u. 14. März.
47. Spitz, Hermann, Zur Kasuistik der angeborenen Beweglichkeitsstörung des Auges. *Inaug.-Dissert.* Leipzig.
48. Sterling, Wl., Ein Fall von Ophthalmoplegia chronica progressiva externa et interna. *Warschauer med. Gesellsch.* 18. Juni.
49. Derselbe, Ein Fall von Abducenslähmung nach einer Lumbalpunktion. *ibidem.* 17. Sept.
50. Tamamscheff, C., Paradoxe Bewegungen des oberen Lides bei der Oculomotoriuslähmung (Pseudo-Graefesches Phänomen). *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Okt. p. 479.
51. Derselbe, Augenmuskellähmungen nach Verletzungen der Augenhöhle. *Westnik Oftalmologii.*
52. Taylor, James, Left Hemiplegia and Left Third Nerve Paralysis. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine.* Vol. III. No. 3. *Neurol. Sect.* p. 18.
53. Tedeschi, Ettore, Sulle oftalmoplegie familiari. *Boll. delle cliniche.* No. 10. p. 433.
54. Webber, S. G., Congenital Ophthalmoplegia Externa. *Boston Med. and Surg. Journ.* Nov. 10.
55. Wertheim Salomonson, J. K. A., Ein Schema für die Untersuchung der Augenmuskellähmungen. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* 54 (2). p. 1823. 1911.
56. Wiegmann, E., Ein aussergewöhnlicher Fall von Akkommodationslähmung nach Diphtheritis. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* April. p. 454.
57. Ziem, C., Paresis of the Third Nerve and Disease of the Sphenoidal Sinus. *Journ. of Laryngol. Rhinol. and Otology.* Vol. XXV. No. 5. p. 242.
58. Derselbe, Parésie du nerf moteur oculaire commun et maladies nasales. *Arch. internat. de Laryngol.* 1909. T. 28. p. 418.
59. Derselbe, Parésie ou paralysie du nerf moteur oculaire commun et maladies nasales. *Bull. Soc. franç. d'oto-rhino-laryngol. Congrès* 1909.
60. Derselbe, Ueber Beziehungen der Lähmung des Nervus oculomotorius zu Krankheiten der Nase bezw. der Keilbeinhöhle. *Medizin. Klinik.* No. 9. p. 345.
61. Zitowski, M., Zur Kasuistik der Lähmungen des N. abducens infolge von Malaria. *Wratschebnaja Gazeta.* 1909. No. 43.

**Roux** (41) bringt die Krankengeschichte eines 54jährigen Mannes, bei dem zwei Schlaganfälle eine beiderseitige Lähmung der Extremitäten und vollständige beiderseitige Bulbärparalyse hervorgerufen hatten. Die sämtlichen willkürlichen Augenbewegungen waren vollständig aufgehoben infolge der Läsion der sensitivo-motorischen Zentren, während die reflektorischen Bewegungen rein sensoriiellen Ursprungs erhalten waren, weil die

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



sensorio-motorischen (hypothetischen) Zentren, die im hinteren Hirnteil zu vermuten sind, nicht betroffen waren. Den Sitz der Läsion verlegt Roux in die Corpora striata; eine Kontrolle durch Autopsie war nicht möglich.

**Laignel-Lavastine** und **Cantonnet** (24) bezeichnen als Claude-Bernard-Homerschen Symptomenkomplex: Ptosis nicht paralytischen Ursprungs, Enophthalmus, Miosis ohne Störung der Pupillarreflexe, Hypotonie des Bulbus, vasomotorische und trophoneurotische Störungen des Gesichts. Die motorischen Symptome haben die Präponderanz über die vasomotorischen; das komplette Symptomenbild ist selten.

Der Sitz der Läsion ist in der Regio cervicalis superior medialis und inferior der Medulla und im Ganglion ciliare (seu ophthalmicum) sowie der Ansa Vieussensii (seu subclavia) zu suchen. — Vier Krankengeschichten.

**Bielschowsky** (7) bespricht in den beiden letzten zurzeit vorliegenden Lieferungen von Seite 81 bis 240 die spezielle Symptomatologie der Lähmungen, und zwar: 1. des Rectus externus; 2. des Obliquus superior; 3. des Obliquus inferior; 4. des Rectus superior; 5. des Rectus inferior; 6. des Rectus internus. Ausgezeichnete Photographien verdeutlichen die typischen und atypischen Formen. Dasselbe gilt von der dann folgenden Besprechung der Lähmung des Levator palpebr. sup., unter besonders ausführlicher Berücksichtigung der Störungen im Synergismus der Lid- und Bulbusbewegungen bei noch bestehenden oder in Heilung begriffenen Lähmungen des Levators, ferner des Pseudo-Gräfeschen Symptoms, sowie einzelner atypischer Lidphänomene bei Okulomotoriusparesen, Abduzensparesen, kongenitalen und erworbenen, weiterhin der synchronen Bewegung der Lider bei Unterkieferbewegung. Den Schluß bildet der Anfang der Symptomatologie der Lähmungen der vom Okulomotorius versorgten Muskeln.

**Rotstadt** (40) beschreibt einen Fall von Ophthalmoplegie und Fazialislähmung traumatischen Ursprungs. Ein zehnjähriges bis dahin vollständig gesundes Mädchen wurde mit einer Porzellanpuppe auf den Kopf geschlagen: unmittelbar nach dem Trauma Kopfschmerz, gegen Abend Erbrechen. Nächsten Morgen Klagen über Diplopie, Fazialislähmung links. Objektiv: Außer der linksseitigen Fazialislähmung — Fehlen der assoziierten Bulbusbewegung nach links und assoziierte Parese der Seitenbewegung der Bulbi nach rechts. Beim Blicken nach oben und unten — Nystagmus. Partielle Entartungsreaktion im M. levator oculi sinistri. Kein Blut im Lumbalpunktat. Extremitäten ohne Besonderheiten. Im weiteren Verlauf allmähliche Besserung der Augenbewegungen mit Ausnahme der linksseitigen Abduzens- und Fazialislähmung und der Diplopie im ganzen Gesichtsfelde. Es werden Blutungen in das linke Fazialis- und Abduzenszentrum beiderseits mit partieller Schädigung des Fasciculus longitudinalis posterior angenommen. (Sterling.)

Der 35jährige Patient von **Kopczynski** (22) bemerkte seit 13 Jahren, daß ihm die Augenlider allmählich herabsinken, und daß er beim Blick nach oben den ganzen Kopf aufheben muß. Objektiv: Beiderseitiger Exophthalmus (angeblich angeboren), beträchtliche Ptose beiderseits und eine fast komplette Unbeweglichkeit der Augäpfel nach allen Richtungen. Die Pupillenreaktion ist normal. (Sterling.)

**Sterling** (48) beschreibt einen Fall von progressiver externer und interner Ophthalmoplegie. Seit der Geburt hat die Mutter des heute 23jährigen Patienten bemerkt, daß das rechte Auge zur Hälfte geschlossen ist; allmählich sank das Augenlid immer mehr; dennoch war im zehnten Lebensjahre das Auge noch nicht ganz verdeckt, und erst seit zwei Jahren sank das Lid völlig herab. Weder Regression noch Exazerbation

im Krankheitsverlaufe sind zu ermitteln. Man kann auch keinen Zusammenhang zwischen den Augensymptomen und Kopfschmerzen oder Schwindel feststellen. Das zweite charakteristische Symptom: Die Einstellung des Bulbus im rechten Augenwinkel besteht laut der Aussage der Angehörigen ebenfalls seit der Geburt. Seit der Kindheit sehr starke Schwindelanfälle ohne Bewußtseinsverlust oder Krämpfe. Seit dem fünften Lebensjahr einmal in der Woche oder in zwei bis drei Wochen typische Migräneanfälle mit Übelkeit, oft Erbrechen ohne Augensymptome. Seit ein paar Jahren Erscheinungen einer „Asphyxie locale“ in der linken Hand mit Parästhesien der letzten Phalanx des zweiten und vierten Fingers. Nie Doppeltsehen. Objektiv: Fast absolute rechtsseitige Ptose. Rechts Bulbus im äußeren Winkel gestellt. Beim Blicken nach links erreicht der rechte Bulbus nicht einmal die Medianlinie. Bewegungen nach oben und unten = 0. Die rechte Pupille erweitert, reagiert weder auf Licht noch auf Akkomodation. Augenhintergrund normal. Sonst sowohl in bezug auf die Gehörnerven als auch überhaupt auf das ganze Nervensystem sind keinerlei Abweichungen von der Norm nachzuweisen. Verf. spricht sich zunächst gegen eine symptomatische Ophthalmoplegie aus, wie sie bei verschiedenen Nervenkrankheiten (Tabes, Myasthenie, Lues cerebri usw.) vorzukommen pflegt, ferner gegen „Migraine ophthalmoplégique“, denn man könne keinen deutlichen Zusammenhang zwischen den Augensymptomen und dem Kopfschmerz feststellen, und weil die Parese schon teilweise seit der Geburt bestand. Aus diesem letzten Grunde und angesichts dessen, daß das Leiden ohne Zweifel einen progredienten Charakter trug, hält Verf. den Fall für eine Übergangsform zwischen dem „infantilen Kernschwund“ von Moebius und der Gräfeschen Ophthalmoplegia chronica progressiva. (Sterling.)

Bei einem 21jährigen Mann, der an angeborener oder in allerfrühester Jugend erworbener vollständiger Lähmung des Rectus externus des linken Auges leidet, fand **Sattler** (43) bei der Prüfung auf Doppelbilder, daß die Distanz der Doppelbilder bei Wanderung der Gesichtslinie aus der primären in die Linksstellung nicht zunahm, wie es zu erwarten gewesen wäre. Genaue Kontrolluntersuchungen mit starker Abschwächung des Bildes des rechten Auges durch dunkelgefärbtes Glas ergaben, daß eine anormale Lokalisation nicht bestand, sondern daß lediglich infolge Unterlassung einer maximalen Linkswendungsinnervation — die der Patient nie angewendet hatte, weil ihm das bequemere Mittel der Kopfdrehung nach links zu Gebote stand — eine scheinbar anormale Lokalisation entstanden war.

**Marguliés** (30) erblickt in der Berücksichtigung konstitutioneller Faktoren, insbesondere den physiologischen und pathologischen Vorgängen in den Organen „innerer Sekretion“ ein wertvolles Moment, um zu einer Erklärung gewisser Nervenkrankungen zu gelangen, da klinische Beobachtungen lehren, daß bei einem Individuum verschiedenartige Ursachen das gleiche Krankheitsbild auslösen können. Als Beispiel beweisender Art teilt er folgende Krankengeschichte mit: 25 jähriges Mädchen litt vom 6. bis 17. Lebensjahre an typischer „Migraine ophthalmique“. Die Anfälle hörten dann acht Jahre lang auf und erschienen wieder zugleich mit einem Abdominaltypus, nach dessen Abheilen auch die sämtlichen Lähmungserscheinungen am Auge fast restlos wieder verschwanden; es fehlten aber die rein migräneartigen Symptome, die früher jeweils die Lähmungserscheinungen eingeleitet hatten. Die anfallsfreie Pause von acht Jahren erklärt Marguliés eben dadurch, daß mit der Pubertätsentwicklung die „inneren Sekretionsverhältnisse“ eine wesentliche Änderung erfahren haben. Daß der Okulomotorius durch zwei verschiedene Ursachen in gleicher Weise affiziert wurde, läßt nach Marguliés

einen Schluß auf eine konstitutionelle Prädisposition desselben zur Erkrankung berechtigt erscheinen. Die weiteren Ausführungen Marguliés mit der Krankengeschichte dreier Mitglieder einer Familie, die an Beri-Beri-artigen Erscheinungen nach Reisgenuß erkrankten, fallen aus dem Rahmen dieses Referatabschnittes; sie seien daher nur erwähnt.

Die Besonderheiten in dem von **Wiegmann** (56) beobachteten Fall bestehen: Erstens in der langen Dauer der postdiphtheritischen Akkomodationslähmung, nämlich über drei Jahre, und zweitens in der gleichzeitigen Sphinkterlähmung. Dieser gleichzeitige Befund läßt die Annahme einer nukleären Ursache gerechtfertigt erscheinen.

**Sterling** (49) beschreibt einen Fall von Abduzenslähmung nach einer Lumbalpunktion. Eine 26jährige Frau bekam 8 Tage nach einem Wochenbett heftigen Kopfschmerz mit Erbrechen, die 3 Tage ohne Aufhören dauerten. Nach 3 Tagen soll plötzlich eine komplette Lähmung der rechten oberen Extremitäten aufgetreten sein. Am nächsten Tage traten die ersten angeblich allgemeinen Krämpfe auf, wobei kein Bewußtseinsverlust, dagegen Aphasie bestand; der nächste Krampfanfall war ein typisch Jacksonscher, und zwar rechts, der zunächst den Unterarm befiel, um sich demnach auf die untere Extremität und nachher auf die Augenmuskeln auszubreiten. Kein Schaum vor dem Munde, kein Bewußtseinsverlust. Der Anfall dauerte einige Minuten an. Solche Anfälle wiederholten sich an demselben Tage mehrere Male. Objektiv: Befund am nächsten Tage: Komplette Lähmung der beiden rechten Extremitäten, keine Veränderungen an den Gehirnnerven. Augenhintergrund normal. Patellarreflexe und Augenreflexe beiderseits schwach, Hautreflexe ebenfalls. Babinski rechts deutlich. Nachher überstand Patient noch 3 Jacksonsche Anfälle, die seitdem aufgehört haben. Ein paar Stunden nach dem letzten Anfall konnte man feststellen, daß Patient die Finger der vorhin gänzlich gelähmten rechten unteren Extremität bewegen kann, und daß Babinski beiderseits vorhanden ist. Schon am nächsten Tage stellten sich leichte Bewegungen in beiden rechten Extremitäten ein, und nach 2 Tagen hat sich die Muskelkraft dieser Extremitäten so weit gebessert, daß nur eine sehr exakte Unterscheidung eine Differenz zwischen links und rechts feststellen konnte. Im Harn fand man sehr kleine Mengen von Eiweiß (0,2%) und viele rote und weiße Blutkörperchen im Sediment. Damals, da der Kopfschmerz nicht nachließ, führte man Lumbalpunktion aus und bekam dabei 7 ccm klaren Liquors, der unter starkem Druck ausquoll. Im Liquor weder Eiweiß noch Lymphozyten. Noch am selben Tage fing Patient an, über Doppelsehen zu klagen. Am nächsten Tage konnte man schon eine komplette Lähmung des rechten Abduzens feststellen; die anderweitige Untersuchung ergab eine minimale Parese der rechten Extremitäten, rechts Babinski (der linke Babinski verschwand wieder inzwischen). Die Abduzenslähmung bestand 9 Tage in voller Kraft, um nach 2 Wochen gänzlich zu verschwinden. Verf. differenziert zwischen Meningitis serosa, Migräne, genuiner Epilepsie, spricht sich aber gegen diese Vermutungen und zugunsten einer zytotoxischen Intoxikation auf Grund regressiver puerperaler Prozesse aus. Die Abduzenslähmung hält Verf. nur lediglich als ein Ergebnis der Lumbalpunktion und stellt einen Zusammenhang der Lähmung mit dem allgemeinen Krankheitsprozeß schon aus dem Grunde in Abrede, daß sie erst dann entstand, als alle Herderkrankungen schon im Abklingen begriffen waren, und daß sie 2 Wochen bestand, nachdem fast alle Erscheinungen zurücktraten. Verf. betont die außerordentliche Seltenheit einer Abduzenslähmung nach Lumbalpunktion, aber ohne Stovain und Tropokokain. Bis jetzt ist Verf. nur ein einziger Fall von Wolff bekannt. Was die Erklärung der

Abduzenslähmung anbetrifft, so verwirft Verf. sowohl die Erklärung von Wolff (subdurales Hämatom und seine toxische Wirkung), als diejenige von Adam (Blutung im Abduzenskern) und spricht sich zugunsten der labyrinthär-reflektorischen Theorie von Bourtier aus. (Sterling.)

Kasuistischer Beitrag von **Lehmann** (28) zu dem in diesen Jahresberichten schon wiederholt besprochenen Symptomenkomplex ohne Besonderheiten.

**Bielschowsky** (8) demonstrierte in der medizinischen Gesellschaft zu Leipzig eine Reihe von Mitbewegungsphänomenen bei Augenmuskellähmungen: 1. bei 35jähriger Frau mit akquirierter Lues, linksseitigem Kieferhöhlenempyem, linksseitigem Enophthalmus, Optikusatrophie und totaler Okulomotoriuslähmung findet Retraktion des linken Oberlides bei Blicksenkung und in geringerem Grade bei Rechtswendungsversuch statt; 2. bei 28jährigem Mädchen mit unvollständiger, bzw. im Rückgang begriffener Okulomotoriuslähmung. Rechts folgt das rechte Oberlid bei Abwärtsbewegung des Bulbus gar nicht, bei Blick nach links und links unten wird dasselbe retrahiert; die lichtstarre Pupille reagiert akkomodativ, verengt sich auch beim Blick nach unten; 3. bei 63jähriger Frau mit den Residuen einer doppelseitigen Okulomotoriuslähmung (und Atrophie des rechten Optikus); im Anschluß an Gravidität vor 36 Jahren senkt sich das linke Oberlid nicht und wird bei Blick nach rechts unten retrahiert.

Bielschowsky nimmt für diese Erscheinungen eine fehlerhafte Innervation infolge „Abirrens“ neugebildeter Achsenzylinder in fremde Gebiete an, wie das von Lipschitz für analoge Erscheinungen im Fazialisgebiet als Erklärung angegeben ist.

**Tamamscheff** (50) bringt die mit 12 instruktiven photographischen Aufnahmen illustrierte Krankengeschichte eines 30jährigen Mannes, bei welchem 8 Monate vor Eintritt in die Beobachtung eine Schädelbasisfraktur (vordere Schädelgrube, d. h. rechtes Orbitaldach bis zum Foramen opticum und Fissura orbitalis superior reichend) stattgefunden hatte. Die Fraktur hatte zur Folge: Läsion des Tractus olfactorius, Atrophie des Optikus, vollständige Lähmung des Okulomotorius, Läsion des Trigemini; der Trochlearis und Abduzens waren unverletzt. Die Dissoziation der Bewegungen des Bulbus und des oberen Lides (Pseudo-Gräfesches Symptom) äußerte sich in Retraktion des gelähmten Oberlides bei allen denjenigen Bewegungsimpulsen, die am rechten Auge dem Rectus internus und Rectus inferior zugehen; bei Adduktion des rechten Auges erfolgt Zunahme der Ptosis. Hinsichtlich der Erklärung dieser eigentümlichen Bewegungsanomalien folgt Tamamscheff den Ausführungen Bielschowskys im Handbuch der Augenheilkunde, der die Lipschitzsche Theorie als richtig anerkennt, daß nach Kontinuitätstrennung des Nerven die einzelnen Fasern bei der Regeneration nicht wieder ihren richtigen Anschluß zu den einzelnen Muskeln finden, vielmehr sich gewissermaßen zu anderen verirren.

Die Autopsie ergab in dem von **Pascheff** (33) beschriebenen Fall das Vorhandensein eines Aneurysmas der Carotis interna dextra etwa gerade an der Einmündungsstelle der Arteria communicans posterior und Arteria cerebri anterior entsprechenden Stelle. Eine Ruptur dieses Aneurysmas hatte den plötzlichen Tod der 36jährigen Patientin, die bei Lebzeiten das Bild einer kompletten rechtsseitigen Lähmung des äußeren und inneren Okulomotorius dargeboten hatte, herbeigeführt. Der Okulomotorius war durch eine Ausstülpung des Sackes förmlich in 2 Stränge gespalten, die feinere Struktur des Nerven größtenteils zerstört.

**Langenhan** (27) führt die gleichzeitig mit einem Herpesnachschieb in der Gegend des Ramus naso-ciliaris auftretende Abduzenslähmung derselben Seite auf das Übergreifen eines neuritischen oder perineuritischen Prozesses vom Ramus naso-ciliaris auf den Abduzens zurück, wozu die enge Nachbarschaft dieser beiden Nerven in ihrem orbitalen Abschnitt Gelegenheit gebe.

**Gebb und Voß** (17) berichten über folgende Fälle:

1. bei 47 jähriger Frau waren a) völlig gelähmt rechts: Levator palpebr., beide Obliqui, Rectus internus, Rectus superior; links: Obliq. superior, Rectus inferior, Rectus superior; also b) erhalten: rechts der Abduzens und Rectus inferior; links der Levator palpebr., Abduzens, Rectus int. Obliq. inferior.

2. bei 17 jährigem Mädchen waren a) völlig gelähmt rechts: Levator palpebr., Abduzens, Obliquus inferior, Rectus infer. und superior; links: alle 3 Recti und Obliquus inferior; also b) erhalten rechts: Obliquus superior und Rectus inferior; links: Abduzens, Obliquus inferior und Levator palpebr.;

3. bei 7 jährigem Mädchen waren a) völlig gelähmt rechts: Levator palpebr., Abduzens, Obliq. sup. und infer, Rectus superior; links: Rectus sup. und infer., Obliq. infer.; b) unvollständig gelähmt rechts: Rectus internus, links: Abduzens und Obliq. super.; c) erhalten: Rechts der Rectus infer. links der Levator palpebr. und Rectus internus.

In allen drei Fällen war der sonstige neurologische Befund normal. Alle zeigten die charakteristischen Merkmale: Fehlen der Sekundärkontraktur und Fehlen von Doppelbildern. Soweit bisher durch den Operationsbefund (ohne mikroskopische Untersuchung) festgestellt, ist der gelähmte Muskel normal beschaffen. Ätiologie und anatomische Grundlage harren noch der Aufklärung.

**Reber** (37) berichtet über 5 eigene Beobachtungen von Abduzensparese nach Lumbalanästhesie und erwähnt die — übrigens in diesem Jahresberichte schon großenteils referierte — Kasuistik anderer Beobachter. Nichts Neues. Die besondere Empfindlichkeit des Abduzens ist bekannt.

**Ziem** (60) beobachtete eine mehrmals nach scheinbarer Heilung wiederkehrende Okulomotoriusparese bei einem 35 jährigen Mann, die er vorwiegend auf eine (welche?) Erkrankung der linken Nase zurückführt; zugleich bestand Abnahme der Sehschärfe bis auf  $\frac{1}{15}$  bzw.  $\frac{1}{6}$ ; auch Glaskörpertrübungen sollen vorhanden gewesen sein. Durch Wechsel der ungesunden Wohnung des Patienten wurde Heilung mit voller Sehschärfe erzielt. Wieweit Ziem die Augenanstrengung des Mannes bei der Arbeit und eine interkurrente Erkrankung (Influenza) als ätiologische Momente heranziehen will, ist aus der Arbeit nicht ganz ersichtlich.

## Erkrankungen des Kleinhirns.

Referent: Dr. med. Ph. Jolly-Hannover.

1. Babinski, Sur quelques signes cérébelleux. Méd. mod. XXI. p. 113.
2. Derselbe et Jumentié, Syndrome cérébelleux unilatéral. Revue neurol. II. p. 604. (Sitzungsbericht.)
3. Bárány, Tumor im Wurm des Kleinhirns. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. 31. p. 463. (Sitzungsbericht.)
4. Benedetti, L., Alcune osservazioni relative un caso di tubercolo del cervelletto guarito chirurgicamente. Riv. veneta di Sc. med. Bd. LII. p. 289—304.

5. Bonnet, L., Tumeur du cervelet. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. XXXVI. No. 28. p. 935.
6. Cantieri, C., Considerazioni cliniche su di un caso di ascesso del cervelletto probabilmente post-morbilloso. Riv. crit. di clin. med. Bd. XI. p. 305. 321.
7. Cecconi, A., Tumori cerebellari senza sintomi. Med. ital. Bd. VIII. p. 598. 618.
8. Gargiuolo, G., Sul nucleo nosologico delle sindromi cerebellose. Ann. di Ippocrate. Bd. IV. p. 561—566.
9. Gillon, G. Gore, A Case of Cerebellar Tumour. Brit. Med. Journal. II. p. 17. (Sitzungsbericht.)
10. Greggio, E., Intorno alla compressione unilaterale del cervelletto. Clin. chir. 1909. Bd. XVII. p. 1929—1949.
11. Hird, E. A. Wilson, A Case of Cerebellar Haemorrhage. The Lancet. II. p. 734.
12. Hoffmann, Richard, Ein geheilter otitischer Kleinhirnsabszess. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1199. (Sitzungsbericht.)
13. Hoppe, H. H., The Danger of Subtemporal Decompression in Cerebellar Tumors. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 49. (Sitzungsbericht.)
14. Kan, P. Th. L., Ein Fall von otogenem Kleinhirnsabszess. Ned. Tydschr. v. Geneesk. p. 54 (1). p. 1342. (Sitzungsbericht.)
15. Kischensky, D., und Tiesenhausen, M. v., Teratom des Kleinhirns und Nerven-gewebegehwulst im Processus falciformis major in demselben Falle. Med. Revue (russ.). Bd. 17. p. 807.
16. Kyle, John I., Differential Diagnosis of Labyrinthine Suppuration and Cerebellar Abscess. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. p. 1927. (Sitzungsbericht.)
17. Lafforgue, Deux cas de syndrome cérébelleux par hypertension du liquide céphalo-rachidien. Revue de Médecine. No. 3. p. 217.
18. Laignel-Lavastine et Boudon, Epithélioma cylindrique de l'hémisphère cérébelleux droit secondaire à un cancer du rectum. Revue neurol. S. II. p. 663. (Sitzungsbericht.)
19. Latreille, E., Tumeur ou gomme de la région du cervelet et du 4<sup>e</sup> ventricule ou sclérose en plaques? Union méd. du Canada. Bd. XXXIX. p. 318—320.
20. Maloney, W. I., Cerebellar Tumour. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 7. Neurol. Sect. p. 99.
21. Marie, Pierre, et Joltrain, E., Syndrome cérébello-choréiforme infantile. Revue neurol. S. II. p. 123. (Sitzungsbericht.)
22. Mithoefer, W., Cerebellar Abscess. Ohio State Med. Journ. Aug. 15.
23. Moorhead, Edward L., An Extracerebellar Tumor. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 24. p. 2060.
24. Poulard et Baufle, Déviation conjuguée de la tête et des yeux et nystagmus par hémorragie du cervelet. Le Progrès médical. No. 29. p. 395.
25. Richards, I. D., Case of Cerebellar Abscess. Ann. of Otol. Bd. XIX. p. 174—183.
26. Rosenheck, Charles, Cerebellar Ataxia — With Report of a Case. Medical Record. Vol. 77. No. 22. p. 923.
27. Rowlands, Explication for Cerebellar Tumor. Med. Press and Circ. n. s. LXXXIX. p. 225.
28. Russel, C. K., A Case of Tumor of the Vermis inferior cerebelli. Montreal Med. Journ. Bd. XXXIX. p. 29—33.
29. Russell, I. S. Risien, The Lettsonian Lecture on The Cerebellum and its Affections. Brit. Med. Journal. I. p. 425. 497. 626.
30. Ruttin, Fall von Kleinhirntumor. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 84. p. 4. (Sitzungsbericht.)
31. Sachs, Ernest, Cerebellar Attitude of the Head in a Dog. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 445. (Sitzungsbericht.)
32. Sanz, E. Fernández, Catalepsia cerebelosa. Arch. Españ. de Neurologia. T. I. No. 2. p. 33.
33. Tod, Hunter, A Case in which the Clinical Symptoms Simulated a Cerebellar Abscess. Brain Explored on two Occasions. No Abscess Discovered. Recovery. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 9. Otological Section. p. 79.
34. Trèves, André, et Chaperon, Robert, Volumineux tuberculome du cervelet chez une enfant coxalgique ayant présenté les symptômes classiques de la méningite tuberculeuse sans aucun symptôme cérébelleux. Bull. de la Soc. anat. de Paris. T. XII. 6. S. No. 10. p. 965.
35. Tucker, B. R., Guma of the Dura Intending the Left Hemisphere of the Cerebellum, with Autopsy. New York Med. Journ. March. 5.
36. Velebil, Ant., Ein Beitrag zur Erkennung der Kleinhirntumoren im Kindesalter (aus der Kinderklinik des Prof. Dr. Pesina). Revue v neurologii. Heft 1—3.
37. Viannay, Abscess du cervelet au cours d'une ancienne otorrhée. Loire méd. Bd. XXIX. p. 438.

38. Vogt, Über Kleinhirnerkrankungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1471. (Sitzungsbericht.)
39. Weill, E., Chalié, I., et Bérard, A., Hydrocéphalie due à la compression du confluent postérieur des sinus de la dure-mère par un volumineux tubercule du cervelet. Lyon médical. T. CXIV. p. 722. (Sitzungsbericht.)
40. Wersiloff, W. M., Ein Fall von Kleinhirnzyste. Korsak. Journ.
41. Williams, T. A., Diagnosis of Disorders of the Cerebellar Apparatus. The Archives of Diagnosis. Jan. Bd. III. p. 36—46.
42. Williamson, R. T., Cysts of the Cerebellum and the Results of the Cerebellar Surgery. Review of Neurol. and Psychiatry. March. Bd. VIII. p. 143—151.
43. Derselbe, Cases of Ataxia Due to Disease of the Cerebellum or of the Adjacent Parts. The Practitioner. Sept. Vol. LXXXV. No. 3. p. 357.
44. Wilms, 1. Zyste im Kleinhirn. 2. Kleinhirntuberkel. Vereinsbell. d. Dtsch. med. Wochenschr. p. 2224.
45. Wilson Hird, A. E., A Case of Cerebellar Hemorrhage. The Lancet. I. p. 734.

Auch ein von **Moorhead** (23) kurz skizzierter Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor (1.), ein Fibrom, wurde ohne Erfolg operiert. Die Symptome waren gewesen: Zerebellare Ataxie mit der Neigung nach l. zu fallen, nervöse Taubheit l., geringe Schwäche der 3 Äste des l. Fazialis, Fehlen des Kornealreflexes l., geringe Steigerung der Patellarreflexe. Die Venen des Augenhintergrundes waren ziemlich gefüllt.

**Williams** (41) beschreibt die Methoden zur Untersuchung auf Kleinhirnstörungen und betont besonders die Unterschiede der tabischen Ataxie von der Kleinhirndysergie.

**Williamson** (42) erwähnt, daß er unter seinen Kleinhirnfällen ein Verhältnis von 2 Zysten in 12 Tumoren habe, und stellt tabellarisch 19 Fälle von Kleinhirnzysten aus der Literatur zusammen. Ferner veröffentlicht er (46) 2 Sarkome des Kleinhirns, von denen eines eine große Zyste bildete, einen Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels und eine Thrombose der Arteria cerebelli inferior posterior, die nichts Neues bieten.

**Russell** (29) behandelt ausführlich unter Berücksichtigung der neuesten, besonders englischen Autoren die Anatomie, Physiologie und Pathologie des Kleinhirns.

Eine Kleinhirnblutung zeigte die Sektion in einem Fall von **Hird** (11); intra vitam war die Diagnose auf basale Meningitis gestellt worden. Vor Jahren schweres Schädeltrauma. Jetzt Beginn mit Erbrechen, Kopfschmerzen, Benommenheit, Aufschreien in Zwischenräumen. Der Kopf war in die Kissen gebohrt, die Knie an den Leib gezogen, die Pupillen erweitert. Kernig. Die Knie- und Abdominalreflexe fehlten. Bei jeder Berührung schrie der Patient. Lumbalpunktion ergab hohen Druck, sonst nichts Besonderes.

**Rosenheck** (26) schildert kurz einen Fall, den er für eine Kleinhirnaffektion hält. Es besteht Andeutung von Nystagmus, langsame Sprache, geringe Ataxie der oberen Extremitäten, zerebellarer Gang und Erhöhung der Knie- und Achillesreflexe.

Die Wand der Kleinhirnzyste war durch gewucherte Pia gebildet; die Wand befand sich in unmittelbarem Zusammenhang mit der Pia mater.

**Wersiloff** (40) gibt für die Genese der Zyste eine Erklärung, die von den üblichen Ansichten abweicht. Verf. meint, daß hier folgende Entwicklungsanomalie vorliege: In der Entwicklungsperiode des Kleinhirns haben sich Teile der Pia abgeschnürt und sind in die Substanz des Kleinhirns eingedrungen. Aus diesen abgeschnürten Teilen hat sich eine präformierte Höhle gebildet, welche allmählich an Größe zunahm und durch Flüssigkeit ausgedehnt wurde. (Kron.)

Der Fall **Velebil's** (36), der ein 9jähriges Kind betraf, lieferte in Anamnese, Status praesens, bei der 3½ monatigen Beobachtung und der

Autopsie folgende beachtenswerte Momente: Vor 3 Jahren Kardiospasmus, seit 1 Jahre zeitweise Kopf- und Nackenschmerzen. Tremor an Händen und Füßen. Apathie der Umgebung gegenüber, Schlafsucht, langsame, leise Sprache. Rechtsseitige Fazialisparese, die immer deutlicher wird, Zittern der Hände, ataktische Bewegungen der rechten oberen Extremität, ihre Kraft herabgesetzt. Der Tonus beider rechten Extremitäten etwas herabgesetzt, welche Hypotonie später in Hemiparesis und beginnende Atrophie übergeht. Patellarreflexe besonders rechts erhöht. Beim Stützen ataktischer, schwankender Gang; die Kranke neigt sich gegen die linke Seite, später wird der Gang wegen zunehmender Ataxie unmöglich. Später Ataxie auch beim Sitzen; die Kranke verliert das Gleichgewicht, kann nicht sitzen. Anfangs beiderseitige Stauungspapille, die später in Optikusatrophie und vollkommene Amaurose übergeht. Die Pupillen reagieren anfangs gleichmäßig, jedoch träge, später überhaupt nicht, rechts Ptosis, die Pupillen abwechselnd ungleich dilatiert. Ab und zu Kopfschmerzen ohne bestimmte Lokalisation, Schlafsucht, Erbrechen von zerebellarem Typus, anfangs zeitweise, später anhaltende Opistipation, Incontinentia urinae. Anfangs Gewichts- zu-, später -abnahme, bis zur vollständigen Abmagerung. Die Kranke bricht manchmal grundlos in Lachen aus. Tetanische Krampfanfälle der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur, später und dauernd Starrwerden der Nackenmuskulatur. Sie schluckt keine feste Nahrung, später verschluckt sie sich beim Trinken, die rechte Wange ist gerötet und gedunsen, Atmung langsam, Puls beschleunigt.

Klinisch wurde auf solitäre Tuberkulose des Kleinhirns diagnostiziert, bei der Autopsie auch daselbst, und zwar in der rechten Hemisphäre und im Wurm Solitärtuberkel gefunden. Weiter isolierte Knoten im rechten Frontallappen, ein kleiner Knoten in der Rinde des linken Gyrus hippocampi und Dilatation der Ventrikel.

**Poulard** und **Bauble** (24) beschreiben einen Fall von konjugierter Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts, letzterer auch etwas nach abwärts, bei einem 75jährigen Manne, der plötzlich unter nicht völligem Verlust des Bewußtseins erkrankte und Cheyne-Stokessches Atmen zeigte. Motorische und sensible Störungen fehlten. Es bestand Nystagmus horizontalis. Keine Aphasie. Nach 24 Stunden Koma und Exitus. Es wurde eine Hämorrhagie im Kleinhirn gefunden, in der linken Hemisphäre unmittelbar hinter der Olive mit gleichzeitiger Kompression des 4. Ventrikels.

(Bendix.)

## Erkrankungen der Brücke und der Medulla oblongata.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee b. Berlin.

1. Abundo, G. d', Su d'una particolare sindrome bulbo-spinale di origine distrofica tiroidea. Riv. ital. di Neuropat. Bd. III. fasc. 4.
2. Derselbe, Sindrome restiforme. ibidem. Vol. III. fasc. 9.
3. Derselbe, Su d'una particolare sindrome bulbo-spinale di origine distrofica tiroidea. ibidem. Vol. III. fasc. 4. p. 145.
4. Algyogyi, Myasthenie. **Vereinsbell.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 964.
5. Allen, J. O., Myasthenia gravis. Lancet-Clinic. Sept. 3.
6. Babinski, Paralyse alterne (syndrome Millard-Gubler). Journal des Practiciens. 1909. No. 41. p. 645.
7. Bartels, Ausfallserscheinung bei Brückenläsionen (Fehlen des Drehnystagmus). **Vereinsbell.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 54.



8. Baudouin, A., et Schaeffer, H., Un cas de syndrome bulbaire de Babinski-Nageotte. *Revue neurol.* p. 555. (Sitzungsbericht.)
9. Bériel, L., Note sur les paralysies faciales symptomatiques de lésions protubérantielles. *Lyon médical.* T. CXV. No. 49. p. 934.
10. Billström, Jakob, Fyra fall af Myasthenia pseudoparalytica gravis. *Allmänna Svenska Läkartidningen.* No. 24.
11. Binswanger, Ein Fall von Pedunkulusläsion. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1094. (Sitzungsbericht.)
12. Bizzarri, U., Su di un caso di morbo di Erb-Goldflam. *Atti d. r. Accad. d. fisiocrit. in Siena.* 1909. 5. s. Bd. I. p. 145—156.
13. Bruce, A., and Pirie, J. H. H., A Case Resembling Myasthenia gravis, with Peculiar Changes in the Nervous System. *Rev. of Neurol. and Psychiat.* Bd. VIII. p. 537—546.
14. Bychowski, Z., Ein Fall von Pseudobulbärparalyse. *Neurol.-psych. Sect. d. med. Ges. z. Warschau.* 22. Jan.
15. Clark, L. Pierre, and Tyson, H. H., Horizontal Oscillation of the Eyeball in Certain Rare Types of Pontine Lesions. Resulting in Seventh Nerve Palsy. *Medical Record.* Vol. 77. No. 1. p. 5.
16. Csiky, J., Über Myasthenia gravis pseudoparalytica und die dabei nachweisbaren Muskelveränderungen. *Orvosi Hetilap.* 54. p. 917.
17. Drury, F. J., Notes of a Case of Myasthenia Gravis. *Indian Med. Gaz.* Bd. XIV. p. 343.
18. Ducos et Lafage, Hémorragie intra-protubérantielle et pédonculaire. *Journ. de méd. de Bordeaux.* Bd. XL. p. 169.
19. Euzière et Margarot, Syndrome de Bénédicte. *Montpel. méd.* Bd. XXXI. p. 20.
20. Frugoni, Cesare, La myasthenia gravis (la doctrine myopathique des symptômes. *La Presse médicale.* No. 27. p. 238.
21. Fuchs, Alfred, Zum Hypoglossus-Vagus-Sympathikus Komplex. *Jahrb. f. Psychiatrie.* Bd. XXXI. H. 2—3. p. 204.
22. Garbini, G., e Rossi, U., Sulla probabile esistenza della paralisi pseudobulbare a forma cerebellare. *Ann. di Manic. prov. di Perugia.* 1909. III. p. 139—145.
23. Gouget, Le syndrome de Weber, paralysie alterne supérieure, diagnostic, valeur sémiologique. *Rev. gén. de clin. et de thérap.* XXIV. p. 548—550.
24. Graves, M. L., Myasthenia Gravis in Lymphatic Leucemia. *Texas State Journ. of Medicine.* Jan.
25. Guthrie, L. G., Clinical Lecture on Acute Bulbar Paralysis (Polioencephalitis inferior) in a Girl Aged Thirteen Years. *Clin. Journ.* XXXVI. p. 385—389.
26. Gutzmann, Zur infantilen Bulbärparalyse. *Neurol. Centralbl.* p. 1227. (Sitzungsbericht.)
27. Hase, Kurt, Ein Fall von akuter apoplektischer Bulbärparalyse. *Inaug.-Dissert.* 1909. Kiel.
28. Heinicke, W., Ein Fall mit dem Symptomenkomplex der Halbseitenläsion und ange deuteten Bulbärscheinungen, ursächlich zusammenhängend mit einer Herderkrankung links, etwa in der Höhe des unteren Oblongatateiles. *Therapeut. Rundschau.* No. 2. p. 17.
29. Hoffmann, Eigenartige Myasthenieform. *Münch. Mediz. Wochenschr.* 1911. p. 432. (Sitzungsbericht.)
30. Hutyra, Beitrag zur Aetiologie der infektiösen Bulbärparalyse. *Berliner tierärztl. Wochenschr.* No. 7. p. 149.
31. Janský, Ein Fall geheilter, schwerer pseudoparalytischer Myasthenie. *Časopis lékařů českých.* No. 2.
32. Körner, O., Über bulbäre Kehlkopflähmungen. Alte und neue Beiträge zur Kritik des sogenannten Rosenbach-Semonschen Gesetzes. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* Bd. LXII. H. 2—3. p. 198.
33. Langridge, F. W., On a Case of Myasthenia. *Clin. Journ.* XXXV. p. 285—288.
34. Levi, Hugo, Myasthenia gravis pseudoparalytica. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 343.
35. Lévy, Fernand, Syndrome bulbo-protubérantielle et cérébelleux apparu après un trau- matisme léger chez un sujet présentant la séroréaction de Wassermann. *Revue neurologique.* p. 126. (Sitzungsbericht.)
36. Levy, H., Myasthenia gravis pseudoparalytica. *Vereinsbericht.* *Deutsche Mediz. Wochenschr.* p. 343.
37. Lindner, E., Fall von gekreuzten Lähmungen. *Wiener klin. Wochenschr.* 1911. p. 151. (Sitzungsbericht.)
38. Long et Andéoud, Störungen der Pupillenreflexe bei der Myasthenie. *Neurol. Centralbl.* p. 508. (Sitzungsbericht.)
39. Marburg, Otto, Zur Klinik der pontobulbären Herderkrankungen. *Wiener Mediz. Wochenschr.* No. 44. p. 2614.

40. Derselbe, Über die funktionelle Diagnostik der Erkrankungen des Pons und der Medulla oblongata. *Neurol. Centralbl.* p. 1202. **(Sitzungsbericht.)**
41. Markelow, G., Die Myasthenie. *Korsakoffsches Journ. f. Neuropathologie u. Psych.* 10. p. 175.
42. Derselbe, Über Muskelatrophien und Veränderungen der elektrischen Muskeleerregbarkeit bei der Myasthenie. *Obosr. psich.* No. 7.
43. Massia, Syndrome de Weber. *Lyon médical.* T. CXV. No. 28. p. 13. **(Sitzungsbericht.)**
44. Mayer, Fall von Myasthenia pseudoparalytica. *Wiener klin. Wochenschr.* No. 31. **(Sitzungsbericht.)**
45. Nazari, A., Sulla anatomia patologica della miastenia grave. *Il Policlinico, sezione medica.* 17. p. 127.
46. Pascheff, C., Sur une paralysie alterne particulière; ophthalmoplégie sensitivo-motrice directe totale et hémiplégie motrice croisée d'origine traumatique. *Annales d'Oculistique.* Sept. 1908.
47. Paul, W. E., A case of myasthenia gravis. *Boston. Med. and Surg. Journ.* Bd. 162. No. 9.
48. Pelz, Myasthenische Paralyse. **Vereinsbericht.** *Deutsche Mediz. Wochenschr.* p. 1635.
49. Pemberton, Ralph, The Metabolism of Myasthenia Gravis, with a Suggestion Regarding Treatment. *The Amer. Journ. of the Med. Sciences.* Vol. CXXXIX. No. 6. p. 816.
50. Pick, E., Progressive Bulbärparalyse. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1062.
51. Pollak, Viktor, Zur Kasuistik der Ponsabszesse. *Prager Mediz. Wochenschr.* No. 6. p. 69.
52. Rad, v., Traumatische Erkrankung der Medulla oblongata. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1916. **(Sitzungsbericht.)**
53. Raymond, De certaines variétés de paralysies alternes. *Bull. méd.* XXIV. p. 183—185.
54. Ricaldoni, A., Paralyse associée bilatérale de la VI<sup>e</sup> et de la VII<sup>e</sup> Paire à évolution successive ou serpigineuse, hémispasme facial résiduel. *Revue neurologique.* No. 5. p. 265.
55. Roger, Hémorragie de la protubérance. *Montpellier méd.* XXX. p. 589—591.
56. Roussy et Rossi, Myasthénie grave d'Erb-Goldflam. *Revue neurol.* II. p. 662. **(Sitzungsbericht.)**
57. Salas y Vaca, J., Consideraciones acerca de un síndrome pseudobulbar hemilateral, por lesión cerebral de origen sifilitico. *Arch. españ. de Neurol.* I. p. 353.
58. Sanz, F., Un caso de hemiplegia glossolarínea (Síndrome de Tapia). *Archivos españ. de Neurol.* I. p. 359.
59. Schaffer, K., Pseudobulbär-Paralyse. *Neur. u. Psych. Sect. d. königl. ung. Aerztever.* 14. März.
60. Derselbe, Paralysis pseudobulbaris. *Psych.-neurol. Sektion der Budapest kön. Ärztesellschaft.* 7. März. **(Sitzungsbericht.)**
61. Derselbe, Ein Fall von akuter apoplektischer Pseudobulbärparalyse. *Kgl. ungar. Aerzteverein.* 7. Nov.
62. Derselbe, Über die Anatomie der pseudobulbären Lähmungen. *ibidem.* 19. Dez.
63. Schlapp, Max G., and Walsh, James J., Myasthenia gravis. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease.* Vol. 37. No. 9. p. 552.
64. Schmiedhoffer, Julius, Beiträge zur Pathologie der infektiösen Bulbärparalyse (Aujeszky'schen Krankheit). *Zeitschr. f. Infektionskrankh.* Bd. VIII. H. 6. p. 383.
65. Schönfeldt, M., Fall von Bulbärparalyse. *St. Petersburg. Mediz. Wochenschr.* p. 378. **(Sitzungsbericht.)**
66. Schröder, George, Myasthénie grave et réaction myasthénique. *Dansk Klinik.* 1909. p. 74.
67. Schultze, Ernst, Myasthenia pseudoparalytica gravis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 287.
68. Spadaro, G., Contributo clinico alla conoscenza delle sindromi peduncolari. *Clin. med. ital.* 1909. XLVIII. p. 579—621.
69. Spiller, W. G., Progressive Bulbar Palsy (Glosso-labio-laryngeal Paralysis). *Modern Med. (Osler).* VII. p. 115—119.
70. Thomson, Campbell, Pontine Thrombosis Causing Anaesthesia of the Fifth Nerve and Hemianaesthesia of the Same Side. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine.* Vol. III. No. 5. Neurol. Section. p. 79.
71. Torday, Arpád v., Fall von Bulbär-Paralyse. *Pester mediz.-chir. Presse.* 1911. p. 6. **(Sitzungsbericht.)**
72. Thomayer, Zur Symptomatologie der Störungen der Varolsbrücke. *Časopis lékařů českých.* No. 19.
73. Tschugunow, S. A., Zur infantilen Pseudobulbärlähmung. *Korsak. Journ.*

74. Ulrich, Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica. Münch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 276. (Sitzungsbericht.)
75. Variot, G., et Robert, C., Un cas de paralysie pseudo-bulbaire fruste chez un garçon de 11 ans. Ann. de méd. et chir. inf. XIV. p. 389—391.
76. Wallenberg, Adolf, und Marburg, Otto, Neuere Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata. Referat. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 48. p. 2229. 2233.
77. Weisenburg, T. H., and Ingham, S. D., A Case of Primary Degeneration of the Pons, Cerebral Peduncles, Medulla, and to a Less Extent of the Cerebellum; Associated with Primary Degeneration of the Cortico-Spinal Tracts, with Autopsy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 41. (Sitzungsbericht.)
78. Zappert, J., 2 Fälle von Progressiver Pseudobulbärparalyse. Wiener klin. Wochenschr. p. 487. (Sitzungsbericht.)
79. Zieglennitzky, Isaak, Pseudobulbärparalyse der Erwachsenen. Inaug.-Dissert. Berlin.
80. Zopanoglos, R., A Case of Benedikte Syndrome. Ἱατρικὸς μηνότυπ, Ἀθήναι. X. p. 24.

Die Arbeiten über die Erkrankungen von Brücke und Medulla oblong. sind in diesem Jahre nicht besonders zahlreich. Wieweit die bulbäre Symptomatologie und Lokalisation in den letzten Jahren gefördert wurde, ersehen wir am besten aus den eingehenden Arbeiten und Vorträgen von Marburg und Wallenberg, die in der diesjährigen Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte im Oktober in Berlin gehalten wurden und einen zusammenfassenden Überblick geben. — Die Lehre von der Myasthenie hat keinerlei Fortschritte aufzuweisen. — Eines näheren Studiums bedarf sicher noch die bei Haustieren und besonders in Ungarn beobachtete Paralysis bulbaris infectiosa.

#### a) Bulbäre Symptomatologie.

**Wallenberg** (76) weist hier zunächst auf die Verbesserung unserer Untersuchungsmethoden und ihre Wichtigkeit für die topische Diagnostik in Pons und Oblongata hin. Hier kommen in Frage die Untersuchungen des Vestibularapparates, die assoziierte Seitwärtsbewegung der Augen (Biel-schowsky), das statische Gleichgewicht usw. Von Wichtigkeit ist die weitgehende anatomische und funktionelle Differenzierung der Hirnnerven und ihrer Bahnen, und zwar besonders der sensiblen, deren drei sensible Komponenten sich im obersten Halsmarke anders lagern; an Stelle der somatisch-sensiblen (ventral gelegen), der akustiko-laterale und viszeral-sensiblen (dorsomedialwärts) gelegenen treten selbständige Nerven auf: der Quintus, der Vestibularis, der Vagus Glossopharyngeus. In der spinalen Trigeminiwurzel sind die Fasern nach Segmenten geordnet. Für die taktilen Fasern des spinalen Trigemini bilden wahrscheinlich die lateralsten Hinterstrangkern neben dem ventralen Teil des interpontinen sensiblen Trigeminihornes die Endstation. Der akustiko-laterale Anteil der Hirnnerven ist eng verbunden mit dem spinalen Hinterstrangsystem (exzentrische Lagerung der längsten Bahnen). Ob als Endstätte von Vestibulariswurzeln neben dem Rollerschen, Bechterewschen und dreieckigen Dorsalkern auch der Deiterssche Kern und die Kleinhirnrinde betrachtet werden kann, ist noch strittig. Eine Differenzierung der Fasern des Cochlearis je nach der Ursprungsstätte oder nach der Tonhöhe hat sich bisher nicht durchführen lassen. Schwankungen der zuführenden Kleinhirnfaserung können Asynergie, maßlose Bewegungen bei hier erhaltener Muskelsinnempfindung und Adiokokinese hervorrufen. Wichtig ist die differenzierte Wurzelgliederung des Vagus, der die Kerngliederung des ventralen Vaguskerne, des Nucleus ambiguus (laterale und mediale Säule). Derselbe ist in seinem kaudalen Abschnitt Ursprungskern des Rekurrens und der Herzhemmungsfasern, in der Mitte der Muskeln des weichen Gaumens

und am frontalen Ende für die quergestreiften Schlund- und Speiseröhrenmuskeln sowie den Crico-thyreoideus. Das Zentrum der Schluckmuskeln ist in den mediofrontalen, das der motorischen Kehlkopffasern in dem lateralen Teil der kaudalen Ambiguushälfte zu verlegen. Als motorischer Kern des Intermedius muß der Nucleus salivatorius superior (Kohnstamm) gelten. Innerhalb des Fazialiskerns versorgen ventrale und intermediäre Zellgruppen den unteren Fazialis, dorsale den Stirnagenast. Auch im Kaumuskelnkern besteht eine Differenzierung (dorsal der Temporalismuskel, ventral der Masseter, intermediär die Pterygoidei). Bekannt und wichtig sind die Beziehungen des Vestibularis und seiner Kerne zu den Augenmuskeln, den Kopfdrehern und der Rumpfmuskulatur. Ebenso festgestellt ist die Fortsetzung der zentralen, sensiblen und motorischen Bahnen und der Verlauf der Bahnen für die einzelnen Empfindungsqualitäten. Von großer Bedeutung ist ferner die Kenntnis der individuellen Differenzen, die nicht erst in der Hirnrinde beginnen, sondern schon im Sympathikus und besonders in der Blutversorgung die verschiedenen Variationen zeigen kann; so kann die Art. cerebellar. poster. inf. zuweilen erst dicht vor der Teilungsstelle der Basilaris abgehen. Oft bestehen Anastomosen zwischen der Zerebellaris oder ihren Endarterien und der Spinalis anterior. Das Gebiet der Spinalis anterior greift zuweilen weit lateral in das Gebiet der Zerebellaris.

**Marburg** (40) kommt bei seinen Auseinandersetzungen zu dem Schlusse, daß Konvulsionen epileptischen Charakters bei Ponsaffektionen wohl vorkommen (bei Tumoren und Blutungen) aber nicht die Bedeutung eines Lokalsymptoms haben, sondern eher der Ausdruck einer Hirndrucksteigerung, eines Ventrikeldurchbruchs oder anderer Komplikationen seien. Die pseudobulbären Hemi-Paraplegien unterscheiden sich in nichts von den zerebralen und weisen nur auf eine Läsion der Pyramide hin. Reizerscheinungen der motorischen Hirnnerven weisen in erster Reihe auf eine direkte oder indirekte Affektion der motorischen Hirnnervenwurzeln hin. Die Lähmungserscheinungen der motorischen Hirnnerven sind auch bei nukleären Läsionen nicht immer komplett. Gaumensegelschlinglähmung und Aphonie beruhen auf einer Ambiguusschädigung, Pulsverlangsamung, Störungen der Respiration und Temperatur (Adams-Stokes und Cheyne-Stokes Symptom) deuten auf eine Läsion in der Nähe des dorsalen Vaguskerneln hin. Die Deviation conjugée bei pontinen Herden beruht entweder auf Läsion der Willkürbahnen (zerebral-hemiplegische Form), hier kontralateral mit gleichseitiger Hemiplegie bei Herden im Brückenfuß, oder die Deviation ist labyrinthärer oder vestibulärer Natur bei Affektion der Brückenhaube und des Deitersschen Kernes. Diese tritt herdgleichseitig oder kontralateral auf. Blicklähmungen, die gleichseitig mit dem Herde sind, entsprechen einem Herd in der Ponssäule zugleich mit Einschluß des hinteren Längsbündels und des Abduzenskernes. Schmerz und Temperaturgefühl der Gegenseite werden durch den Tractus spino-tectalis und -thalamicus geleitet, in dessen medialstem Teil, die Bahnen für Schmerz, im mittleren die Bahnen für Kalt und im lateralsten Teil die für Wärme liegen. Die tiefe Sensibilität ist geschädigt, wenn Fibræ arcuatae internae betroffen sind (gleichseitig) oder der Lemniscus medialis (gegenseitig). Störungen für Schmerz und Temperatur auf der Herdseite im Trigeminalgelände sind auf eine Läsion der spinalen Trigeminalwurzel zu beziehen; dabei stören kaudale Herde mehr die Sensibilität der Kornea, orale mehr die der Nasen-Wangen-Mundschleimhaut. Die kutane Sensibilität läßt sich noch nicht ganz lokalisieren. Für die zentralen, meist inkompletten Hörstörungen auf der Herdseite ist ein Haubenherd in der Gegend der oberen Olive oder lateralen Schleife verantwortlich zu machen. Auf

den Deitersschen Kern und dessen Erkrankung sind zurückzuführen: Schwindel, Unsicherheit beim Gehen, rhythmischer Nystagmus, Fallen nach einer Seite, abnorme Kopfhaltung. Die pontobulbäre Ataxie auf der Seite des Herdes wird vorwiegend durch Läsion der Tractus spino-cerebellaris und der Corpora restiformia bedingt, Hemiasynergie besonders der unteren Extremitäten. Die pontobulbäre sympathische Ophthalmoplegie ist auf eine Läsion einer Bahn in der Nähe der Substantia reticularis zu beziehen, dorsal vom dorsalen Vagus Kern. Die pontobulbären gekreuzten Lähmungen sind: herdgleichseitige Fazialislähmung, kontralaterale Extremitätenlähmung (Millard-Gubler), herdseitige Blicklähmung (Foville), herdgleichseitige Abduzenslähmung (Raymond), herdgleichseitige Ambiguuslähmung (Avellis), herdgleichseitige Hypoglossuslähmung (Jackson). Die sensiblen gekreuzten Hemiplegien zeigen herdgleichseitige Trigeminusstörungen, und zwar meist herdkontralateral Schmerzen und Temperaturstörung. Thrombosen im Basilaris- und Vertebralisgebiete sind genauer zu lokalisieren, je nach Sitz und Symptomatologie, im oralen Basilarisabschnitt pontine Hemiplegie, im mittleren neben dieser noch Blicklähmung usw.

**Körner** (32), der eine Revision der Semonschen Behauptungen über die Kehlkopflähmungen vorgenommen hat, kommt zu dem Resultat, daß diese den sichergestellten Tatsachen widersprechen. Die bulbären Vagus-Rekurrenzlähmungen zeigen vielmehr geradeso wie die Kernlähmungen des Okulomotorius nichts von der Gesetzmäßigkeit in Auswahl und Reihenfolge der betroffenen Muskeln, wie sie den Stammlähmungen beider Nerven zukommt. So ist bis heute noch kein einziger Fall von tabischer Kehlkopflähmung bekannt geworden, bei dem die Vaguskerne degeneriert, die Vagus-Rekurrenzstämme aber intakt gefunden worden wären; vielmehr hat sich das Umgekehrte als die Regel erwiesen. Die tabischen Kehlkopflähmungen können für die Semonsche Lehre von dem erstzeitigen Erliegen der Stimmbandabduktoren bei bulbären Erkrankungen nicht herangezogen werden. Die Syringobulbie und die progressive Bulbärparalyse sind für diese Streitfrage nur mit Vorsicht zu benutzen. Die progressive Bulbärparalyse verläuft nie mit laryngealer Dyspnoe, wie sie so häufig bei den peripher bedingten tabischen Postikuslähmungen beobachtet wird, auch sprechen die Kehlkopfbilder nicht für die Semonsche Behauptung. Auch die anatomisch untersuchten Fälle sprechen nicht für Semons Behauptung.

**Clark und Tyson** (15) weisen hier auf horizontale Schwankungen des Augapfels und Veränderungen des Bellschen Phänomens hin, wie sie gelegentlich bei Fazialislähmungen vorkommen und auf Koordinationsstörungen der Brückenzentren zurückzuführen sind. Bei dem Versuch zum Augenschluß treten bei diesen Fällen laterale Oszillationen des Augapfels ein, und der Augapfel wird aufwärts, innenwärts oder auswärts, mitunter auch abwärts gedreht. Diese lateralen Oszillationen treten dann bei forcierter Intension des Augenschlusses der gelähmten Seite auch auf der nicht-gelähmten Seite auf; mit dem Aufhören dieser Intension des Augenschlusses schwinden auch die seitlichen Oszillationen. Diese Bewegungen sind nur durch eine Störung der Koordinationszentren im Pons zu erklären; sie kommen, wie 3 Fälle der Verff. lehren, sowohl bei Affektionen der Fazialisbahnen im Pons wie im peripheren Verlauf vor.

Bei einer 51jährigen Frau mit Arteriosklerose beobachtete **Heinicke** (28) einen Symptomenkomplex, der auf einen Herd (Blutung oder Erweichung) in der Höhe des unteren Oblongatateils hinwies. Es bestanden nach apoplektiformem Beginn Sprachstörung (skandierend), Schluckbeschwerden, linksseitige Hemiparese mit Hypertonie und Reflexsteigerung, links Störung des Muskel-

sinnes und des stereognostischen Sinnes; im linksseitigen Quintusgebiete lag Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung vor, während auf der rechten Körperhälfte Schmerz- und Temperatursinn erloschen waren bei Intaktheit der anderen Empfindungsqualitäten. — Eine Komplikation mit anscheinend hysterischen Erscheinungen und ein Wechsel der Sensibilitätsverhältnisse erschwert in diesem Falle die sichere Lokalisation, die in der linken Seite der Medulla oblongata im unteren Teil derselben mehr medial und vorn zu den motorischen Bahnen zu suchen ist.

**Marburg** (39) teilt drei Fälle von pontobullären Herderkrankungen mit, die von Wichtigkeit sind, und an denen er die Frage der Restitutionsfähigkeit positiver Affektionen näher beleuchtet. In allen drei Fällen handelte es sich um Gefäßalterationen, welche zu gekreuzten Lähmungen geführt hatten; während aber die Erscheinungen der motorischen Hirnnerven, die nukleärer Natur sind, völlig oder fast völlig schwanden, blieben die Sensibilitätsstörungen entweder länger bestehen oder wurden sogar stationär. Marburg glaubt, daß diese Resistenzfähigkeit der motorischen Kerngebiete trotz der Endarterien dennoch für kollaterale Gefäßversorgungen in den grauen Massen der Medulla oblongata spricht. (Bendix.)

Die 27jährige Patientin von **Fuchs** (21) bot folgende Symptome dar: Parese respektive degenerative Atrophie des rechten Hypoglossus, Symptome einer Reizung der rechten Halssympathikus und Symptome im Bereich des Glossopharyngeus mit Reizung des Vagus.

Eigentümlich waren die Geschmacksstörungen: Lähmung des Geschmacks hinten, aber auch starke Herabsetzung vorn an der rechten Zungenhälfte. Wahrscheinlich handelt es sich um einen Tumor im Gebiete des Hypoglossus-, Sympathikus- und Vagus-glossopharyngeus Gebiet. Der Ramus auricularis Vagi war freigebieben, ebenso die Kehlkopfinnervation. (Bendix.)

**Riccardoni** (54) beobachtete bei einer 32jährigen Frau das allmähliche Auftreten einer Lähmung der Nn. facialis und abducens erst auf der rechten und dann auf der linken Gesichtshälfte ohne anderweitige Lähmungen. Im Verlauf von ca. 4½ Monaten trat Heilung ein bis auf das Residuum einer Kontraktur und eines Hemispasmus der einen Gesichtshälfte. Eine Affektion der Kerne war auszuschließen, und die Annahme einer assoziierten sukzessiven Polyneuritis wird begründet. Der Fall zählt zur Gruppe der multiplen Gehirnnervenneuritis. Die Ätiologie war nicht klar. Lues war nicht vorhanden. Der Verlauf war ein kriechender, indem ein Nerv nach dem andern ergriffen wurde. Der Akustikus blieb dauernd frei.

**Thomayer** (72) hat schon im Jahre 1884 auf ein nirgends in der Literatur verzeichnetes Symptom der Störungen der Varolsbrücke aufmerksam gemacht, das besteht in: Bewußtlosigkeit, vollkommene Relaxation aller Glieder, guter Puls, Zyanose und auffallend verlangsamte Atmung bis auf 2—3 Atemzüge in der Minute. Damals hatten nur Wernicke und Bode ähnliche Beobachtungen verzeichnet, und seither wurde nur 1890 eine solche von James Bovier referiert. Der Grund hierfür mag nicht nur in der Rarität der Fälle, sondern auch in dem Umstande liegen, daß bei diesen Zuständen schnell der Tod einzutreten pflegt, so daß jede eingehendere Beobachtung des Kranken unmöglich wird.

Flüchtig beobachtete Verf. 1908 einen Fall mit dem genannten Syndrom und 6 Atemzügen in der Minute, der jedoch eine Diagnose auf Hirnblutung ausschloß; aus anderen Symptomen wurde also auf Malakie der Brücke geschlossen, und eine solche nach dem rasch erfolgten Tode auch bei der Sektion tatsächlich konstatiert. Mithin kann auch Enzephalomalakie

der Brücke, zumindest des dorsalen Teiles einer Hälfte, durch Venenthrombose hervorgerufen, ein gleiches klinisches Bild hervorrufen, wie es eine Blutung daselbst tut.

Im Jahre 1909 konnte nun Verf. längere Zeit hindurch einen Fall mit dem beschriebenen Syndrom beobachten, welches nicht plötzlich entstanden war, sondern sich durch 3 Tage hindurch allmählich entwickelte. Daraus stellte Verf. die gleiche Diagnose, wie im zweiten Falle. Die beobachteten klonischen Krämpfe, welche der retardierten Atmung und der Bewußtlosigkeit vorangegangen waren, paßten ganz gut zu einer Brückenaffektion. Der Sektionsbefund lautete konform der klinischen Diagnose. Wie das oben erwähnte Symptom aus der Läsion der Varolsbrücke entsteht, erklärt sich Verf. folgendermaßen. Im Vordergrund des klinischen Bildes steht die retardierte Respiration. Diese Tendenz zur respiratorischen Lähmung ist jedoch nicht hervorgerufen durch Läsion der motorischen Kerne der respiratorischen Muskeln. Diese liegen bekanntlich in der medialen Rückenmarkspartie, und zwar vom verlängerten Marke bis zum 5.—6. Segment. Der anatomische Befund zeigt eher eine Läsion des sensitiven Nervenapparates der Respiration. Diesen bildet der Vagus und sein Kern, soll in der Tat in jener Partie der Brücke liegen, welche im beobachteten Falle malakisch war. Diese Erklärung stützt auch das bekannte Experiment der Durchschneidung beider Vaguswurzeln, welches eine Verlangsamung und Vertiefung der Atmung zur Folge hat. Mithin nimmt Verfasser an, daß bei Läsionen der Varolsbrücke das sensitive Atmungszentrum den motorischen Kernen keine Impulse mehr zukommen lassen kann, wodurch das erwähnte Symptom hervorgerufen wird.

**Pollak** (51) berichtet über einen relativ seltenen Fall von Ponsabszeß bei einem 36jährigen Manne, der an Bronchiektasie litt. Der metastatische Ponsabszeß rief gleich im Anfang Kopfschmerz, unstillbares Erbrechen und Benommenheit hervor. Auffallende Pulsverlangsamung fehlte, Fieber trat erst ziemlich spät auf. Eine komplette Fazialislähmung rechts war früh zu beobachten, doch fehlte eine kontralaterale Extremitätenlähmung. Ferner bestand eine Blicklähmung nach rechts und horizontaler Nystagmus. In den letzten Lebenstagen entwickelte sich eine Keratitis, wohl auf neuro-paralytischer Grundlage. (Bendix.)

#### b) Bulbärparalyse.

**Hase** (27) beschreibt einen Fall akuter apoplektiformer Bulbärparalyse bei einer 39jährigen Frau, bei der Lues nicht zu erweisen war; doch lagen endokarditische Veränderungen, wie das Vorhandensein einer marantischen Thrombose, nahe. Gelähmt waren die rechte Körperseite, der Hypoglossus Vagus, vorübergehend auch der untere Teil des Fazialis, wie das Okulomotoriusgebiet.

Bei Tieren, Rindern, Hunden, Katzen gibt es, wie **Hutyra** (30) zusammenstellend beschreibt, eine infektiöse Bulbärparalyse mit Rachenlähmung, die oft mit Tollwut verwechselt wird, aber durch das Fehlen von Erregungszuständen ausgezeichnet ist; sie beruht auf einem überimpfbaren Virus im Blut und Gehirn. — Rinder können durch Ratten angesteckt werden. Die Tiere leiden an Lähmungen und heftigem Juckreiz und gehen bald zugrunde.

Die infektiöse Bulbärparalyse, die **Aujeszkysche Krankheit** oder *Paralysis bulbaris infectiosa* ist, wie **Schmiedhoffer** (64) mitteilt, eine Infektionskrankheit der Haustiere, die tödlich verläuft, und deren Erreger bisher nicht gefunden ist. Sie äußert sich in starken Irritationserscheinungen mit

Steigerung der Reflexerregbarkeit, Schmerzhaftigkeit und heftigem Jucken der Infektionsstelle und folgenden Funktionsstörungen und Lähmungen. Das Virus findet sich im Gehirn. Die Lähmungen treten meist plötzlich auf und betreffen auch die bulbären Nervengebiete. Mitunter erinnern die Erscheinungen an die Tollwut. Doch sind die Lähmungen hier früher vorhanden, mit Reflexsteigerung und friedlichem Verhalten der Tiere verbunden. Das Virus gerät größtenteils durch Verletzungen in den Organismus; es findet sich im zentralen Nervensystem und im Blute.

Ein alter Mann bekam nach **Garbini** und **Rossi** (22) zwei Iktus, sodann entwickelte sich ein ziemlich typisches pseudo-bulbäres Syndrom. Bei der Sektion stellte sich eine diffuse Arteriosklerose der Gehirngefäße, leichte Atrophie der Zentralwindungen heraus; besonders atrophisch aber erschien das Kleinhirn, welches sklerotisch aussah. Man könne also in diesem Falle von einer zerebellaren Form von Pseudobulbärparalyse sprechen.

(Audenino.)

### c) Myasthenia gravis pseudoparalytica.

Der Fall von Myasthenie, den **Paul** (47) mitteilt, betrifft einen 26 jährigen Mann, der nach einer Erkältung die typischen Symptome zeigte. Die myasthenische Reaktion war nicht zu erweisen. Nach dem Tode durch eine Pneumonie konnte an dem Zentralnervensystem nichts Krankhaftes erwiesen werden. An einigen exzidierten Muskelstückchen war nur eine Vermehrung des Bindegewebes festzustellen.

**Markeloff** (42) kommt auf Grund eigener fünf Fälle und der Literatur zum Schluß, daß bei der Myasthenie die Gesamtmuskulatur des Menschen ergriffen wird, sowohl die purpurgestreifte, als auch glatte, die willkürlichen und unwillkürlichen Muskeln. Die Myasthenie der Herz-, Blasen-Akkommodationsmuskeln und des Sphincter iridis ist bereits auch von Autoren beschrieben worden; in einem Falle beobachtete Verf. eine Abnahme des Hörvermögens nach wiederholten Hörprüfungen. In zwei Fällen war eine Abschwächung der Patellar- und Achillesreflexe vorhanden. In einem Falle waren einzelne Rücken-, Schulter- und Armmuskeln atrophisch, in ihnen ließen sich periodische Schwankungen der Muskelerregbarkeit nachweisen. Auch Störungen in der sensiblen Sphäre, Schmerzen, Parästhesien und Ermüdbarkeit der Hautsensibilität bei Untersuchung derselben mit dem elektrischen Strom bestanden in einem Falle. Verf. schlägt, in Anlehnung an Goldflam, für dieses Krankheitsbild die Bezeichnung *Asthenocamnia gravis* vor.

(Kron-Moskau.)

**Pelz** (48) beschreibt das Rezidiv einer myasthenischen Paralyse bei einer 19 jährigen Kranken, die vor sechs Jahren genau die gleiche Erkrankung durchgemacht hatte, und damals bis vor kurzem völlig geheilt war. Es bestand eine typische myasthenische Reaktion, die auch in den absolut funktionstüchtigen Beinen und Muskeln nachzuweisen war.

**Levy** (36) beschreibt einen typischen Fall von Myasthenie, der eine Tendenz zur Heilung zeigte. Auffallend waren die Unfähigkeit zu schlucken und zu kauen.

Der Fall von Myasthenia **Ulrich's** (74) zeigt die gewöhnlichen Symptome dieser Krankheit. Die myasthenische Reaktion war nicht ausgeprägt. Hervorzuheben sind Durchfälle, das Vorhandensein von Struma, Erstickungsfälle. Die Ermüdbarkeit war sehr ausgeprägt.

Der Fall **Csiky's** (16) ist identisch mit dem im vorigen Jahrgang dieses Jahresberichts S. 571 erwähnten.

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



Der Fall von Myasthenie, den **Schlapp** und **Walsh** (63) mitteilen, wurde anfangs wegen der unbestimmten Erscheinungen als Hysterie aufgefaßt. Die Krankheit begann nach einem Schreck. Die myasthenische Reaktion war nachweisbar. Die Ursachen der Myasthenie, namentlich wenn sie wie hier nach einem psychischen Chok eintritt, sind unbekannt. Ob unregelmäßige nervöse Beeinflussungen der Drüsensekretion (Thymus) dabei eine Rolle spielen, bleibt dahingestellt.

Die Studien **Pemberton's** (49) über den Stoffwechsel eines Falles von Myasthenie lehrten, daß bei der Myasthenie ein starker Verlust von Kalzium eintritt und eine Retention von Nitrogen. Die Ausfuhr des Kreatinins ist herabgesetzt und die Ausfuhr des kreatinhaltigen Stickstoffs im Vergleiche zum Prozentgehalt der ganzen Stickstoffmenge des Urins ist ebenso herabgesetzt wie bei echter Muskelatrophie. Die Myasthenie beruht auf einer Störung des Stoffwechsels der Muskelgewebe; der starke Verlust des Kalziums weist darauf hin, dies Mittel dem Organismus bei Myasthenie in erhöhtem Maße zuzuführen.

**Long** und **Andéoud** (38) beschreiben hier ausführlicher einen Fall von Myasthenia, der sich durch Störungen der Pupillenreaktion auszeichnete. Doch wurde die Diagnose auf Myasthenia oder asthenische Paralyse erst retrospektiv gestellt, als die Obduktion im verlängerten Mark, Rückenmark und peripherem Nervensystem einen völlig negativen Befund ergab. Die Pupillen reagierten anfangs normal, dann träge, und später fehlte an der linken Pupille jede Reaktion bei Lichteinfall und Konvergenz; es bestand auch Miosis. Die Patellarreflexe fehlten, so daß bei dem unsicheren Gange und dem anfänglichen Fehlen der bulbären Symptome anfangs an eine Tabes mit bulbären Symptomen gedacht wurde. Für die sichere Diagnose einer Myasthenie fehlten die Ermüdbarkeit, der Wechsel der Erscheinungen und der Intensität der Symptome, der Nachweis der myasthenischen Reaktion. Zuletzt waren fast alle Körpermuskeln gelähmt, es bestanden Dysarthrie, Schluckbeschwerden, Fazialisaugenmuskellähmungen, Harnverhaltung, und endlich trat der Tod durch Zwerchfelllähmung ein. Der negative Befund bei der Obduktion dürfte nicht zur Diagnose der Myasthenie ausreichen.

Detaillierte Beschreibung von **Janský** (31) eines Falles der im Titel angeführten Krankheit. Eine Reihe charakteristischer Symptome desselben, besonders die auffallend leichte funktionelle Erschöpflichkeit der Gesichts-, Nacken- und Extremitätenmuskulatur ohne ein Anzeichen der Atrophie, mit der spezifischen Reaktion bekräftigt die Differentialdiagnose gegenüber anderen ähnlichen Krankheiten. Die Kranke war erblich vielseitig belastet. hat eine Reihe schwerer Erkrankungen durchgemacht. Als Agent provocateur dürfte eine zweifellos festgestellte Osteomalakie gewirkt haben, denn das ganze myasthenische Bild war erst nach längerer Dauer dieser Knochen-erkrankung zum Vorschein gekommen. Da diese eine Produktion von Toxinen ziemlich sicher annehmen läßt, herrscht auch diesbezüglich Einklang mit der Intoxikationshypothese betreffend die Ätiologie der Myasthenie. In puncto Symptomatologie hat bei dem beobachteten Falle keines der notwendigen Symptome gefehlt; von den bulbären waren besonders Dysarthrie, Dysphagie und Dysmasiesie deutlich. Fazialisdiplegie mit beiderseitiger Ptoxis, welche die Facies dolorosa hervorruft, war auf den ersten Blick kenntlich. Auch paretische Störungen der äußeren Augenmuskeln waren vorhanden und gesteigerte Ermüdbarkeit des Pupillensphinkters konnte auch beobachtet werden. Die qualitative und quantitative Veränderlichkeit der Herzsaktion ließ auch darauf schließen, daß der Herzmuskel mit ergriffen war. Bei Aufnahme der Behandlung hatte die Krankheit etwa 10 Monate

gedauert. Die Behandlung richtete Verf. gegen die Osteomalakie, und sie bestand in Phosphorphytin. Diese Grundkrankheit schwand im Verlaufe einiger Wochen vollkommen und mit ihr der ganze, bereits bedrohliche myasthenische Komplex.

**Billström** (10) schildert vier Fälle von *Myasthenia pseudoparalytica gravis*. Ein Fall ist interessant wegen des hohen Alters des Kranken (beim Anfang der Krankheit 46 Jahre) und wegen des Verlaufes (schließlich völlige Genesung); ein zweiter Fall ist deshalb von Wert, daß der voluntär gereizte Muskel beinahe sogleich elektrisch reizbar ist, daß aber der elektrisch ermüdete Muskel erst nach einer Weile voluntär erregbar ist; der faradische Strom mittlerer Stärke rief am deutlichsten myasthenische Reaktion hervor; galvanisch war der faradisch unempfindliche Muskel erregbar; die Zeit der Ruhe war größer für die kurzen Muskeln. — Zwei Fälle waren ungewiß und atypisch. (Sjövall.)

### Myelitis, Meningomyelitis, Pachymeningitis.

Referenten: Dr. Edward Flatau und Dr. Teofil Simchowicz-Warschau.

1. André-Thomas, Inégalité de répartition des paraplégies sensitives dans les lésions transversales de la moelle. *La Clinique*. No. 40. p. 628.
2. Babinski, J., und Jarkowski, J., Über die Möglichkeit, die Höhe der Läsion bei spinalen Querschnittslähmungen auf Grund gewisser Reflexstörungen zu bestimmen. *Neurologja polska*. 1. p. 25.
3. Bastian, H. Charlton, Observations on Thrombotic Softening of the Spinal Cord as a Cause of So-called „Acute Myelitis“. *The Lancet*. II. p. 1531.
4. Bidder, Fall von spastischer Hemiplegie. *St. Petersburg. mediz. Wochenschr.* p. 125. (Sitzungsbericht.)
5. Dercum, F. X., Sarcomatosis of the Cervical Dura Suggesting Hypertrophic Cervical Pachymeningitis. *The Journal of Nerv. and Mental Disease*. Vol. 37. No. 8. p. 481.
6. Devoir, Un cas de spina bifida avec double pied bot et paraplégie. *Bull. Soc. de méd. de l'Yonne*. 1909. I. p. 64—66.
7. Frey, E., Ein Fall von Sacralhiatus und Conusmyelitis. *Neurol. u. psych. Sektion kgl. ung. Aerzteverein*. 7. Nov. (Sitzungsbericht.)
8. Gehuchten, A. van, L'escarre de décubitus dans les différentes formes de paraplégie. *Le Névrose*. Vol. X. fasc. 3. p. 299.
9. Harris, Wilfred, Chronic Meningo-Myelitis: Internal Ophthalmoplegia. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine*. Vol. III. No. 3. Neurol. Sect. p. 24.
10. Jir ásek, J. E., Akute Myelitis nach lobärer Pneumonie. *Revue v neurologii*. H. 4.
11. Jones, Ernest, The Differential Diagnosis of Paraplegia. *The Canadian Pract. and Review*.
12. Jones, W. A., Probable Spinal-Cord Lesions Following the Pasteur Treatment. *Journ. of the Minnesota State Med. Assoc. and Northwestern Lancet*. Aug. 15.
13. Kawashima, K., Zur Kenntnis der eitrigen Myelitis. *Virchows Archiv f. patholog. Anatomie*. Bd. 200. H. 3. p. 461.
14. Lejonne, P., et Rose, Félix, Myélite centrale consécutive à une méningite cérébro-spinale. *Bull. Soc. méd. des hôpit. de Paris*. 2. juillet. 09.
15. Lhermitte, J., et Klarfeld, B., La myélite segmentaire d'origine tuberculeuse. *L'Encéphale*. No. 11. p. 321.
16. Love, W., and Butler, C., Paraplegia. *Australasian Med. Gazette*. Oct.
17. Lüttig, Franz, Über Myelitis acuta nach Influenza. *Inaug.-Dissert. Kiel*.
18. Massary, E. de, et Chatelin, Méningomyélite méningococcique à localisation exclusivement dorso-lombaire et simulant la myélite transverse: *Revue neurol.* No. 10. p. 613.
19. Munro, J. C., Circumscribed Serous Meningitis of the Cord. *Surgery, Gynecol. and Obstetrics*. March.
20. Nonne, Präparate verschiedener Rückenmarkskrankheiten. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*. Bd. 67. p. 827. (Sitzungsbericht.)

21. Olmer, D., Myélite dorso-lombaire aiguë au cours d'une blénorrhagie récente. Paraplégie sensitivo-motrice avec troubles sphinctériens et trophiques. Réapparition partielle de la sensibilité par bandes à topographie radiculaire. Mort par septicémie. Examen microscopique de la moelle épinière. *Revue neurol.* No. 14. p. 65.
22. Oppenheim, E. H., Ueber einen Fall von extraduraler Spinalleitung. *Berliner klin. Wochenschr.* No. 30. p. 1412.
23. Ormerod, J. A., A Clinical Lecture on two Cases of Degeneration of the Spinal Cord. *Clin. Journal.* XXXV. p. 357—360.
24. Pförringer, Otto, Mitteilung zur pathologischen Anatomie der Pachymeningitis cervicalis hypertrophicans. *Monatsschr. f. Psychiatrie.* Bd. XXVIII. H. 2. p. 120.
25. Rankin, G., Some Clinical Varieties of Paraplegia. *Polyclin.* XIV. p. 13—17.
26. Reichmann, V., Über akute disseminierte Myelitis. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 40. H. 1—2. p. 24.
27. Rössle, R., Pachymeningitis serosa chronica. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 331. (Sitzungsbericht.)
28. Sicard, Foix et Salin, Réactions du liquide céphalo-rachidien au cours de la pachymeningite pottique (sérodiagnostic rachidien pottique). *La Presse médicale.* No. 104. p. 977.
29. Terriberry, J. F., A Case of Acute Poliomyelitis Posterior of the Right Seventh Nerve, with Bells Palsy and Defects of Hearing, Taste and Smell. *The Journal of Nerv. and Mental Disease.* Vol. 37. p. 517. (Sitzungsbericht.)
30. Thomas, A., Inégalité de réparation des paraplégies sensitives dans les lésions transversales de la moelle. *Clinique.* V. p. 628—630.
31. Tinel, J., Les lésions de la moelle dans les méningites. *Revue neurologique.* No. 13. p. 1.
32. Voisin, Roger, et Atanassiévitch, La myélite typhique aiguë. *Gaz. des hopitaux.* No. 3. p. 29.
33. Wittich, Walter, Über einen Fall von stiftförmiger Durchsetzung des Rückenmarks mit erweichten Rückenmarksmassen bei Kompressionsmyelitis. *Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie.* Bd. IV. H. 2. p. 224.

### Myelitis.

In dieser kleinen Abhandlung spricht **Bastian** (3) die Meinung aus, daß in den meisten Fällen der sogenannten akuten Myelitis und akuten Poliomyelitis die Affektion nicht durch eine Entzündung, sondern durch Thrombose mehrerer Rückenmarksgefäße bedingt sei —, wir hätten es also viel öfters mit einer thrombotischen Erweichung als mit einer wirklichen Myelitis zu tun. Es gebe gar keinen Grund für die bisherige Annahme, daß die primäre Entzündung selten im Gehirn und häufig im Rückenmark vorkäme. Die Art der Gefäßverteilung im Rückenmark soll für die Entstehung einer Thrombose sehr günstig sein. Besonders ungünstig sollen die Zirkulationsverhältnisse im Lumbalmark sein, wo die sogenannte akute Myelitis ungemein häufig einsetzt.

Die meisten ätiologischen Momente, welche in den Handbüchern bei der akuten Myelitis angegeben werden, sollen eher eine Thrombose als eine Entzündung hervorrufen können. Die pathologisch-anatomische Untersuchung soll ebenfalls diese Annahme bestätigen. In den meisten Fällen der sogenannten Myelitis acuta fehle jede Spur einer kleinzelligen Infiltration, dagegen finde man Veränderungen, wie sie auch im Gehirn bei Erweichungsprozessen beobachtet werden. Den Anteil infektiöser Erreger schließt Verf. nicht aus, meint aber, daß die Infektion häufig zur Bildung von Toxinen führt, durch welche Zirkulationsstörungen bzw. thrombotische Erweichungen hervorgerufen werden.

Nach kurzer Übersicht der bis jetzt in der Literatur niedergelegten Fälle von Myelitis acuta nach Influenza beschreibt **Lüttig** (17) einen entsprechenden Krankheitsfall aus der Nervenlinik zu Kiel. Es handelt sich um eine Patientin, die am nächsten Tage nach einer rasch und leicht abgelaufenen Influenza sich wieder zu Bett legen mußte wegen Schwäche, Schmerzen, Taubheitsgefühl im linken Bein, totaler Lähmung des rechten

Beines, Unmöglichkeit der Harn- und Stuhlentleerung. Es entwickelt sich rasch eine schlaffe Paraplegie der unteren Extremitäten. Patellarreflexe gesteigert, Babinski beiderseits. Hypästhesie bis zur Nabelhöhe. In den nächsten Tagen steigt die anästhetische Zone aufwärts bis zur Mitte des Sternums, in den Händen treten Kribbeln und motorische Schwäche auf. Okulopupilläre Störungen stellen sich ein. Zystitis infolge der Katheterisierung. Dekubitus. Hypostatische Pneumonie. Tod nach siebenwöchiger Dauer der Krankheit. Die Schwere der Myelitis scheint von dem mehr oder minder schweren vorausgegangenen Influenzaanfall vollständig unabhängig zu sein.

**Kawashima** (13) beschreibt 2 Fälle von eitriger Myelitis. (Es sind bis jetzt in der Literatur nur 17 Fälle von Rückenmarkseiterung bekannt.)

Im ersten Falle zeigte sich bei der mikroskopischen Untersuchung vom oberen Brustmark hinab bis zum Lendenmark eine eitrige Infiltration von wechselnder Intensität und Ausdehnung, mit Blutung, Erweichung und reaktiven entzündlichen Erscheinungen. Nirgends Abszeßhöhlen. Die bakteriologische Untersuchung an den Schnitten durch verschiedene Rückenmarkshöhen fiel negativ aus.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine fast das gesamte Rückenmark einnehmende, diffuse, aber vom Brustmark abwärts stärker hervortretende, meist zentrale hämorrhagisch-eitrige Entzündung mit eitriger Meningitis. In einem Pialgefäße und auf den Schnitten durch das Lendenmark konnte man Streptokokken nachweisen, trotzdem die Lumbalpunktion intra vitam ein steriles Punktat ergab.

In beiden Fällen war der krankhafte Prozeß hauptsächlich in den zentralen Rückenmarkspartien lokalisiert, während die Randschicht relativ verschont blieb. Die mäßige Hydromyelielie, welche in beiden Fällen bestand, wird vom Verf. weniger auf die entzündliche Affektion des Zentralkanal als auf die Entzündung in der Umgebung und den Meningen zurückgeführt.

In beiden Fällen war der Rückenmarkseiterung eine Amaurose vorausgegangen, die sich nach Verf. Meinung auf Grund einer retrobulbären Neuritis entwickelt hatte, deren Entstehung der gleichen Noxe zugeschrieben wird wie die Entstehung der eitrigen Myelitis.

**Lhermitte** und **Klarfeld** (15) unterzogen einer histologischen Untersuchung das Rückenmark in 2 Fällen von Pachymeningitis tuberculosa, in deren Verlauf sich schwere Rückenmarkssymptome (schlaffe Paraplegie, völlige Anästhesie, Incontinentia urinae et alvi, Dekubitus) eingestellt hatten. In beiden Fällen wurden peripachymeningitische tuberkulöse Herde gefunden, und auf der Höhe dieser Herde konnte eine tiefgreifende Destruktion des Rückenmarks mit Schwund der nervösen, Wucherung der gliösen Elemente und kleinzelliger Infiltration der feineren Gefäße festgestellt werden.

Über die Natur der Rückenmarksläsion äußert sich Verf. dahin, daß die Destruktion weder auf den vom epiduralen Herde ausgehenden Druck, noch auf eine embolische oder thrombotische Erweichung zurückzuführen ist, sondern daß es sich in diesen Fällen um eine durch die Kochschen Bazillen und ihre Toxine hervorgerufene Entzündung, also um eine wirkliche segmentäre tuberkulöse Myelitis handelt.

**Jirásek** (10) beschreibt folgende Beobachtung: Die Patientin erkrankte an lobärer Pneumonie, nach welcher Schmerzen in den oberen Extremitäten auftraten, welche neuralgischen Charakter trugen. Nach 2 Monaten gesellte sich erschwerter Gang hinzu und Paraplegie der unteren Extremitäten, nachdem ein kurzes Stadium der Hyperästhesie vorangegangen war. Nach der in drei Tagen unerwartet aufgetretenen motorischen Lähmung kam eine solche der sensiblen Nerven, dann des Detrusors, des Blasensphinkters und

endlich bei vollem Bewußtsein unter bulbären Symptomen Exitus. Fieber war nicht vorhanden; die Familie ist hereditär luetisch belastet. Durch differentialdiagnostische Erwägungen kommt Verf. zu dem Schlusse, daß es sich um aufsteigende disseminierte Myelitis gehandelt habe, die unmittelbar durch Toxine oder andere Krankheitsprodukte der vorangegangenen Infektionskrankheit hervorgerufen worden war. (Helbig.)

Im Falle **Wittich's** (33) handelt es sich um einen 73 jährigen Mann, der 3 Wochen vor Eintritt ins Krankenhaus an Schwindelanfällen erkrankte, danach stellen sich Beschwerden beim Gehen, Urin- und Stuhlverhaltung ein. Status: Pupillen reagieren. Von der Mammillarlinie an nach abwärts Sensibilität für alle Qualitäten vollkommen erloschen, oberhalb schmale hyperästhetische Zone. Komplette schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten. Reflexe am Bauch und unteren Extremitäten erloschen. Wassermann negativ. Sieben Tage nach Eintritt ins Krankenhaus plötzlicher Exitus infolge Herzschwäche.

Die Sektion ergab folgende Diagnose: Kompressionsmyelitis infolge von Zerstörung des 6. Brustwirbels durch Karzinom. Spondylitis deformans. Leberkarzinom. In der Höhe des zerstörten 6. Brustwirbels war das Rückenmark stark komprimiert, sein Durchmesser betrug hier nur 7 mm. Die komprimierte Partie unterschied sich durch dunklere Verfärbung.

Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung sind folgende: Von der in einer Ausdehnung von  $2\frac{1}{2}$  cm total zerstörten Rückenmarkspartei erstrecken sich nach oben und unten durch das Rückenmark stiftartige Erweichungsherde, die sich ganz scharf von den nicht erweichten Partien abheben. Histologisch erwiesen sich die total zerstörte Rückenmarkspartei und die zentralen Erweichungsherde als völlig gleichgeartet. Die Genese der Erweichungsherde denkt sich Verf. so, daß bei Zusammenbruch des Wirbels das schon vorher geschädigte Rückenmarksgewebe zerquetscht wurde, die zerstörten Rückenmarksmassen wurden nach oben und unten in das intakte Rückenmark hineingepreßt, wobei es zu einer völligen Zerstörung der Rückenmarksstruktur in den direkt vom Druck betroffenen Partien und zu Durchsetzung derselben mit erweichten Massen kam. Die geringe Zahl der Erythrozyten, welche in den zerstörten Massen gegen die große Zahl der Leukozyten und Körnchenzellen gänzlich in den Hintergrund treten, spricht in diesem Falle gegen eine Leviersche Röhrenblutung.

### Meningomyelitis.

Im Falle von **Massary** und **Chatelin** (18) handelt es sich um einen 28jährigen Mann, der im Laufe von 6 Tagen an einer Erkrankung starb, welche klinisch alle Symptome der Myelitis transversa darbot. Meningeale Symptome fehlten. Die Lumbalpunktion ergab Eiter, die bakteriologische Untersuchung des Punktats den Weichselbaumschen Meningokokkus.

Die Autopsie und die histologische Untersuchung ergaben eine Meningomyelitis und Epiduritis hauptsächlich in der Gegend der Lumbalanschwellung.

In einigen Fällen von langdauernder zerebrospinaler und tuberkulöser Meningitis hat **Tinel** (31) das Rückenmark mit der Marchimethode untersucht. Die Hinterstränge waren beinahe vollständig degeneriert und vollgepfropft mit Fettkörnchenzellen. Es handelte sich scheinbar um eine aufsteigende Degeneration infolge einer Läsion der hinteren Wurzeln.

Außer dieser Systemdegeneration ließ sich in einer Reihe von Fällen mit der Marchimethode noch eine marginale Degeneration, eine Demyelinisation der peripheren Rückenmarkspartien feststellen. Die letzte

wird vom Verf. auf die toxische Wirkung der das Rückenmark umspülenden zerebrospinalen Flüssigkeit zurückgeführt.

### Pachymeningitis

(cervic. hypertrophica, sarcomatosa).

Im Falle **Pförringer's** (24) handelt es sich um Lähmung beider unteren und einer oberen Extremität und rascher Abnahme des Hör- und Sehvermögens bei einem scheinbarluetisch infizierten 39jährigen Manne.

Neurologischer Befund: Pupillen gleichweit, reagieren, Sehvermögen beiderseits aufgehoben. Graue Atrophie der rechten, temporale Abblassung der linken Papille. Strabismus convergens. Nystagmus. Parese des linken Fazialis. Hochgradige Herabsetzung des Hörvermögens rechts, Taubheit links. Spastische Parese der linken oberen und spastische Paralyse beider unteren Extremitäten. Beiderseits PR. gesteigert, Fußklonus, Babinski. Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt an den oberen und unteren Extremitäten, dabei zeitweise heftige Schmerzen in Armen und Beinen. Incontinentia urinae. Psychisch mürrisches, verschlossenes Wesen. Exitus infolge einer aufsteigenden Zystitis.

Die Sektion ergab eine Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, Randdegeneration der Vorder- und Seitenstränge im Hals- und oberen Brustmark, Strangdegeneration in den Hintersträngen des Halsmarks und in den Pyramidensträngen des unteren Brust- und Lendenmarks, Sklerose des Ependyms der Rautengrube, allgemeine Hyperostose des Schädeldachs. Die mikroskopische Untersuchung ergab außer den schon erwähnten Degenerationen des Rückenmarks und starker Verdickung der Dura des oberen Halsmarks entzündliche Erscheinungen an der spinalen Pia und an den Gefäßen des Rückenmarks. An mehreren Stellen des Brustmarks kleine Blutungen. Verstärkung und Derbheit der Septen im Bereich des ganzen Rückenmarks. Alle erwähnten Veränderungen des Nervensystems werden vom Verf. als Ausdruck einer einheitlichen fortschreitenden Erkrankung aufluetischer Grundlage angesehen.

**Dercum** (5) beschreibt einen Fall von Sarkometastase in der spinalen Dura mater. Eine 52jährige Frau bekam plötzlich Schmerzen und ein Steifheitsgefühl im Nacken und in beiden Schultern. Die Schmerzen wurden allmählich intensiver und griffen auf die Arme über. Einzelne Muskeln, besonders die Radialisgruppe, begannen zu atrophieren, die Arme wurden schwächer. Es wurde eine Hypästhesie für alle Sensibilitätsarten an beiden oberen Extremitäten, am oberen Teile der Brust und am Nacken festgestellt. Man dachte an eine zervikale Pachymeningitis. Fortschreitende Kachexie. Tod nach 3 monatiger Dauer der Krankheit. Die Autopsie ergab ein von der 7. rechten Rippe ausgehendes Osteosarkom, außerdem einige Geschwulstknoten in der Leber und eine 6 cm lange und 4 cm breite Geschwulst der Dura, welche anterolateral, etwas mehr nach links in der Gegend der 4. und 5. zervikalen Wirbel lag. In der Nähe der Geschwulst, welche sich mikroskopisch als ein Sarkom erwies, war die Dura verdickt, die vorderen und hinteren Wurzeln komprimiert und in sarkomatöse Massen eingebettet.

### Extradurale Spinalleitung.

**Oppenheim** (22) berichtet über einen recht seltenen Fall von extraduraler Spinalleitung.

Eine 40jährige Frau erkrankte im 6. Monat ihrer 6. Schwangerschaft an einer Phlebitis des linken Unterschenkels. Schon während dieser

Krankheit klagte Patientin über Schmerzen in den unteren Brustwirbeln und wehenartige Schmerzen im Leibe. Die Schmerzen wurden immer heftiger und hörten dann „mit einem Ruck“ auf. Darauf entwickelte sich ungemein rasch eine schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit aufgehobenen Haut- und Sehnenreflexen, Anästhesie neben Hyperalgesie, Blasenlähmung. Aus dem entnommenen Venenblut wuchsen Staphylokokken in Reinkultur. Das Lumbalpunktat enthielt Fibrin und vereinzelte Lymphozyten. Tod nach 3 wöchiger Dauer der Krankheit unter den Zeichen allgemeiner Pyämie.

Die Sektion ergab Eitermassen auf der Dura spinalis. Die vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln — vom 6. Brustpaar bis zum 1. Lendenpaar — waren von Eiter umgeben. Diese extradurale Phlegmone stand durch die Foramina intervertebralia mit der Rückenmuskulatur in Verbindung und war nach vorne in beide Pleuralhöhlen durchgebrochen. Das Rückenmark zeigte makroskopisch keine Veränderung. In den leider mangelhaft mikroskopisch untersuchten 7. und 9. Brustsegmenten konnte keine Infiltration festgestellt werden. Die Querschnittsunterbrechung will Verf. auf chemische Einflüsse der Eitertoxine zurückführen.

### Differentialdiagnose bei Paraplegien.

In einem kurzen Vortrage geht Jones (11) auf die differentielle Diagnose der Paraplegien verschiedenartigen Ursprungs ein. Bei dieser Gelegenheit werden die Sehnenphänomene und Hautreflexe, welche für die differentielle Diagnose von Bedeutung sind, eingehend besprochen. Der Vortrag ist durch Demonstration zweier Fälle — einer hysterischen Paraplegie und einer organischen Paraplegie bei Myelitis illustriert.

### Dekubitus bei Paraplegien.

Bei Untersuchung von mehreren organischen Paraplegien konnte **van Gehuchten** (8) die interessante Beobachtung machen, daß der Dekubitus bei spastischer Paraplegie stets fehlt und in der Regel nur bei schlaffer Paraplegie vorkommt. Die Umwandlung der spastischen Paraplegie in eine schlaffe soll stets ein Vorbote des Dekubitus sein.

Bei dieser Gelegenheit geht Verf. auch auf die Pathogenese des Dekubitus ein. Er meint, daß weder trophische Einflüsse, resp. das Fehlen derselben, noch Gefühllosigkeit irgendeine Rolle in der Entstehung der brandigen Exulzerationen spielten. Verf. konnte Fälle von spastischer Paraplegie mit völliger Anästhesie der Haut und der tieferen Teile beobachten, die mehrere Jahre gedauert und doch zu keinem Dekubitus geführt hatten. Andererseits sah Verf. Fälle von schlaffer Paraplegie mit beinahe intakter Sensibilität und mit tiefen brandigen Geschwürsbildungen.

Van Gehuchten meint, daß bei der schlaffen Lähmung die Muskelatonie leicht zu einer Abplattung der Venen, zu einer Verlangsamung der auch schon sonst durch Lähmung der Vasomotoren gestörten Zirkulation, ev. zu lokaler Ischämie führt. Diese Zirkulationsstörung, welche an gewissen Stellen der Haut durch lokale Druckverhältnisse in hohem Grade begünstigt wird, soll nach Verf. Meinung für die Entstehung des Dekubitus von ausschlaggebender Bedeutung sein.

**Traumatische Erkrankungen des Rückenmarkes (Hämatorrhachis, Hämatomyelie, Fraktur usw.). Erkrankungen des Epikonus, Konus und der Kauda. Malum Pottii.**

Referent: Prof. Dr. L. Minor und Dr. M. Kroll-Moskau.

1. Agosti, F., Un caso di lesione traumatica del midollo cervicale e di contemporanea fusione congenita dell'atlante coll'occipitale. Riv. ital. di neuropat. Bd. III. p. 337—353.
2. Albee, Fred H., A Case of Fracture-Dislocation of the Upper Cervical Vertebra Complicating Spinal Potts Disease. Medical Record. Vol. 77. p. 422. (Sitzungsbericht.)
3. Alquier, L., et Klarfeld, B., Sur la lésion osseuse du mal de Pott, son rôle dans la genèse de la compression nerveuse, son mode de réparation. Nouvelle Icon. de la Salp. No. 3. p. 310.
4. Ascenzi, Edvardo, Compression médullaire par le mal de Pott: Etude clinique et anatomo-pathologique. L'Encéphale. No. 11. p. 336.
5. Black, C. E., Dislocation of the Atlas. Illinois Med. Journal. Nov.
6. Bloch, Ernst, Über Wirbelsäuleverletzung mit seltener vorkommenden Symptomen von seiten der Cauda equina. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 16. p. 323.
7. Bolten, G. C., Een gunstig verlopen geval van haematomyelia tubularis. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. XLV. 1. pt. p. 226—230.
8. Bousquet et Anglada, Hématomyélie. Hémiplegie gauche avec contracture et troubles trophiques sans altération de la sensibilité; à droite, hyperesthésie et dissociation des sensibilités. Montpellier médical. 1909. 21. mars.
9. Bouvier, Contribution à l'étude der plaies de la moelle épinière. Thèse de Paris.
10. Buchanan, J. S., Spinal Fractures. Australasian Med. Journ. June.
11. Calabrese, A., Un caso interessante di paralisi del Brown Séquard. Corriere san. 1909. Bd. XX. p. 548. 566.
12. Celso, G., Affezione del cono midollare in seguito a rachistovainizzazione. Riv. ital. di Neuropat. 3. p. 117. u. Boll. delle cliniche. No. 4. p. 163.
13. Chatschikjanz, Nikolaus, Ein Fall von Haematomyelia cervicalis von Brown-Séquardschen Typus. Inaug.-Dissert. Leipzig.
14. Claude, Henri, Compression médullaire et hystérie. Paraplégie à rechutes. L'Encéphale. No. 11. p. 359.
15. Cordier, Victor, Destruction de la moelle cervico-dorsale par coup de revolver. Survie de 24 heures, Intégrité de l'appareil pupillaire. Archives de Neurol. 8. S. Vol. II. No. 7. p. 35.
16. Creveling, J. P., Gunshot Lesions of the Spinal Column. Buffalo Med. Journal. April.
17. Delore, X., et Chaliér, A., Etude clinique des troubles nerveux moteurs du mal de Pott. Lyon médical. T. CXIV. No. 2. p. 57.
18. Dillon, E. T., Central Cavity Formation in the Spinal Cord Due to Trauma without Fracture or Dislocation of Vertebral Column. California State Journ. of Medicine. Jan. p. 221. (Sitzungsbericht.)
19. Espenel, Syndrome de Brown-Séquard. Lyon médical. T. CXVI. 1911. No. 6.
20. Estes, W. L., Fractures and Dislocations of the Spinal Column. Amer. Journal of Surgery. Nov.
21. Exequiel Gonzales, Hematorraxis complicado de meningitis espinal. Rev. méd. de Chile. 1909. Bd. XXXVII. p. 225—227.
22. Ferguson, R. T., Gunshot Wound of the Chest and Injury of the Spine, with Special Reference to Prognosis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 11. p. 944.
23. Ferrannini, L., Lesione traumatica del midollo dorsale. Studium. 1909. Bd. II. p. 29—296.
24. Derselbe, Sindrome di Brown-Sequard per emisezione del midollo dorsale. ibidem. Bd. III. p. 21—25.
25. Derselbe, Ematomielia per colpo di rivoltella in corrispondenza dell'ottava vertebra dorsale. ibidem. Bd. III. p. 91—94.
26. Fickert, Kurt, Über eine Stichverletzung der Halsmarkes. Inaug.-Dissert. Leipzig. 1911. p. 45. (Sitzungsbericht.)
27. Foerster, O., Traumatische Rückenmarksaffektionen. Berliner klin. Wochenschr. 1911. p. 45. (Sitzungsbericht.)
28. Förster, F., Kompressionsmyelitis infolge Tumor. Wiener klin. Wochenschr. p. 1776. (Sitzungsbericht.)
29. Greidenberg, R., Zur Lehre von der Halbseitenläsion des Rückenmarks. Fall von traumatischer Brown-Séquardscher Lähmung. Prakt. Arzt. 9. p. 675. 693. 711. (Russisch.)



30. Grosi, A., Plaie par arme à feu. Mort cinq mois après suite d'abcès de la colonne vertébrale. *Journal de Médecine de Paris*. No. 36. p. 613.
31. Hammond, A New Type of Pressure Myelitis. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease*. Vol. 37. p. 626. 765. (Sitzungsbericht.)
32. Hatch, E. S., Diagnosis and Treatment of Adult Potts Disease. *New Orleans Med. and Surg. Journ.* Jan.
33. Hildebrand, Bruch des Epistropheus (zwei Fälle). *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 167. (Sitzungsbericht.)
34. Hübler, Karl, Zur Kasuistik der traumatischen Blutungen im Conus medullaris. *Inaug.-Dissert.* Leipzig.
35. Janer, J. J., Hematomieliä con lesión de filum terminale. *Rev. méd. de Sevilla*. Bd. LV. p. 106—119.
36. Jonasz, Brown-Sequardscher Symptomenkomplex nach Rückenmarksverletzung. *Ver-einsbell. d. Dtsch. mediz. Wochenschr.* 1911. p. 384.
37. Kafka, Viktor, Zum Kapitel der traumatischen Rückenmarksaaffektionen. *Jahr-bücher f. Psychiatrie*. Bd. 30. H. 2—3. p. 209.
38. Kastanjan, E., und Krawtschenko, J., Zur Kasuistik der traumatischen Rückenmarksaaffektionen mit Brown-Séquardschen Lähmungserscheinungen. *Med. Revue* 74. p. 458. (Russisch.)
39. Kennedy, Foster, Subluxation of an Intervertebral Disc in the Lower Dorsal Region: Consequent Spinal Compression with Secondary Hemorrhage, Producing Signs of Cauda equina Involvement. *The Journal of Nerv. and Mental Disease*. 1911. Vol. 38. p. 166. (Sitzungsbericht.)
40. Kirsch, Röntgenbilder einer Verletzung der Lendenwirbelsäule. *Münch. Mediz. Wochenschr.* 1911. p. 278. (Sitzungsbericht.)
41. Kraske, Fraktur der Lendenwirbelsäule (Röntgenbild). *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 2323. (Sitzungsbericht.)
42. Lathrop, Walter, Contusion of the Back and their Complications. *The Therapeutic Gazette*. Vol. XXXIV. No. 3. p. 172.
43. Latreille, E., Mal de Pott sans signes rachidiens. *Union méd. du Canada*. Bd. XXXIX. p. 273—275.
44. Leriget, Les hémisections de la moelle et le syndrome de Brown-Séquard. Considérations critiques et pathogéniques. *Thèse de Montpellier*.
45. Mager, Tumor des dritten und vierten Brustwirbels mit Kompression des Rückenmarks. *Wiener klin. Wochenschr.* 1911. p. 151. (Sitzungsbericht.)
46. Maillard, G., Lyon - Caen et Moyrand, Syndrome de Brown-Séquard avec dissociation syringomyélique de la sensibilité et diminution des réflexes du côté paralysé. Hémisection incomplète de la moelle. Constatée à l'autopsie. *L'Encéphale*. No. 3. p. 276.
47. Mégevand, Un cas de fracture de la première vertèbre cervicale. *Arch. d'Anthropol. crim.* T. XXV. p. 741. (Sitzungsbericht.)
48. Meyers, F. S., Een geval van spontane bloeding tusschen de ruggemergsvliezen, tevens een bijdrage tot de klinische beteekenis der xanthochromie (geelkleuring) van het cerebro-spinaalvocht. *Ned. Tydschr. v. Gen.* Bd. II. 1908. No. 11.
49. Mills, Charles K., and McConnell, J. W., A Case of Conal and Epiconal Lesion with Perforating Ulcer of the Foot and Unusual Motor and Sensory Symptom Complex. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease*. 1911. Vol. 38. p. 178. (Sitzungsbericht.)
50. Mixter, Samuel J., and Osgood, Robert B., Traumatic Lesions of the Atlas and Axis. *Annals of Surgery*. Vol. LI. Febr. p. 193.
51. Mollison, C. H., Fractured Spine and Injury of the Intestine. *Australasian Med. Journ.* June.
52. Mourek, J., Contribution à l'étude de la séméiologie et de l'anatomie pathologique de la compression de la moelle cervicale. *Rev. de méd. tchèque*. 1909. Bd. I. p. 61.
53. Müller, Hermann, Zur Diagnose der Frakturen und Luxationen der Halswirbelsäule. *Inaug.-Dissert.* Strassburg.
54. Neisser, Compressio medullae durch intradurales Hämatom. *Ver-einsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1470.
55. Osgood, Robert R., Displacement of the Upper Two Cervical Vertebrae Without Immediate Symptoms of Cord Compression. *Medical Record*. Vol. 77. p. 423. (Sitzungsbericht.)
56. Painter, C. F., and Moore, G. C., Potts Paraplegia. *Amer. Journ. of Orthopedic Surgery*. Nov.
57. Pallasse et Espenel, Plaie de la moelle cervicale par coup de couteau. Syndrome de Brown-Séquard. *Lyon médical*. 1911. Vol. CXVI. p. 227. (Sitzungsbericht.)
58. Pauly, R., Hématorachis. *ibidem*. T. CXV. No. 41. p. 612. (Sitzungsbericht.)
59. Pilcher, Lewis Stephen, Atlo-Axoid Fracture-Dislocation. *Annals of Surgery*. Vol. LI. Febr. p. 208.

60. Ponomarow, S., Zur Frage über die Fremdkörper in der Wirbelsäule. *Russki Wratsch.* No. 38.
61. Primrose, A., Compression of the Spinal Cord Causing Paraplegia, and its Surgical Treatment. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 17. p. 1434.
62. Renzi, E. de, Sopra un caso di ematomieli. *Bolletino delle cliniche.* No. 11. p. 481.
63. Rice, H. W., Hemorrhage of the Spinal Cord. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LIV. No. 22. p. 1783.
64. Robertson, Carlos, Fractures de la colonne vertébrale. *Archivos de Psiquiatria y Criminol.* 1909. No. 2. p. 129—152.
65. Russell, C. K., A Case of Destructive Lesion of the Conus terminalis spinalis. *Montreal Med. Journ.* Bd. XXXIX. p. 13—15.
66. Sawyer, C., Fractures of the Spine. *Amer. Journ. of Surgery.* Aug.
67. Schacherl und Fuchs, Doppelseitige Brown-Séquardsche Lähmung durch Stichverletzung. *Jahrb. f. Psychiatrie.* Bd. 31. p. 463. (Sitzungsbericht.)
68. Schaffer, Karl, Ein Fall von Rückenmarksverletzung. *Pester mediz.-chir. Presse.* p. 109. (Sitzungsbericht.)
69. Schanz, A., Traumatische Erkrankungen der Wirbelsäule. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 2553. (Sitzungsbericht.)
70. Schepelmann, Zwei seltene Halswirbelbrüche. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1711. (Sitzungsbericht.)
71. Schlesinger, H., Fall von Spondylitis cervicalis mit ungewöhnlichem Rückgang der Erscheinungen. *Wiener klin. Wochenschr.* 1911. p. 39. (Sitzungsbericht.)
72. Schmidt, Über Wirbelerkrankungen und Wirbelverletzungen. *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin.* 3. F. Vol. XLI. Suppl. Bd. II. p. 115. (Sitzungsbericht.)
73. Schultze, Fr., Chronisch-organische Hirn- und Rückenmarksaffektionen nach Trauma. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde.* Bd. 38. p. 238. (Sitzungsbericht.)
74. Sencert, Hématomyélie et hématorachis traumatiques. *Rev. méd. de l'est.* Bd. XLIII. p. 410—413.
75. Sforza, N., Le sindromi dell'epicorno midollare, del cono terminale, della coda equina. *Policlin.* 1909. sez. med. p. 429. 477.
76. Sick, Haematomyelie. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1686.
77. Stiénon, Compression de la moelle épinière par un kyste hydatique; syndrome de sclérose latérale spastique. *Arch. de Neurol.* 9. S. Vol. I. 1911. p. 97. (Sitzungsbericht.)
78. Swan, W. H., Powers, Charles A., and Pershing, Howell T., A Case of Fracture of the Bodies of the Fourth, Fifth and Sixth Cervical Vertebrae, with Injury of the Spinal Cord. *The Journal of Nerv. and Mental Disease.* Vol. 37. p. 769. (Sitzungsbericht.)
79. Taddei, A., A proposito di una lesione traversa totale del midolla spinale di origine traumatica. *Riv. di pat. nerv. e ment.* 1909. Bd. XIV. p. 433—442.
80. Tedesco, Fr., Blutung ins Rückenmark und in die Pyramiden. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 343. (Sitzungsbericht.)
81. Tramonti, Ernesto, Su di un caso di ematomieli tardiva da trauma del midollo cervicale. *Studio clinico ed anatomo-patologico.* Il Policlinico. 1911. Vol. XVIII. Bd. XVI. p. 190—193.
82. Valdes Anciano, J. A., Hemiplegia medular de origen traumático. *Rev. méd. cubana.*
83. Walter, Karl, Schwierigkeiten der Diagnose der Wirbelsäulenfrakturen. *Inaug.-Dissert.* Bonn.
84. Warrington, W. B., Concussion of the Cord. *Commotio spinalis; traumatic Myelitis.* *Review of Neurol. and Psych.* Bd. VIII. p. 271—277.
85. Derselbe, On the Relationship of Injury to Certain Conditions of the Spine and Spinal Cord and their Differential Diagnosis. *The Medical Chronicle.* July.
86. Wegner, K., Über indirekte Frakturen der Wirbelsäule. *Russkij Chirurg. Archiv.* 1909. H. 6.
87. Weil, Hématomyelie und Syringomyelie bei Wirbelsäulenverletzungen. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 325. (Sitzungsbericht.)
88. Weinländer, Georg, Ein Fall von Fraktur des Dens epistrophei. *Wiener klin. Wochenschr.* No. 50. p. 1799.
89. Weiss, Th., Coup de feu de la région sous-occipitale; guérison. *Revue méd. de l'Est.* 1909. p. 520—521.
90. Wendel, Fall von Stichverletzung des Rückenmarkes. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 273. (Sitzungsbericht.)
91. Werner, Heinrich, Die Stichverletzungen des Rückenmarkes vom gerichtsärztlichen Standpunkte. *Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin.* Jan.—April. p. 1. 124.
92. Williams, Philip F., A Case of Brown-Sequard Paralysis. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease.* Vol. 37. p. 557. (Sitzungsbericht.)

93. Wimmer, A., Lidelser i Rygmarvens nederste Afsnit. Hospitalstidende. Bd. 53. No. 3. p. 81. u. 105.
94. Winslow, Randolph, Complete Transverse Destruction of the Spinal Cord. Medical Record. 1911. Vol. 79. p. 227. (Sitzungsbericht.)
95. Wittkop, Konrad, Zur Kenntnis der Luxation des Atlas. Inaug.-Dissert. Leipzig.
96. Wohlwill, Über ascendierende Sensibilitätslähmung bei Rückenmarkskompression. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1200. (Sitzungsbericht.)
97. Yamada, Tetsuzo, Experimentelle Beiträge zu den Rückenmarksverletzungen. Mitteil. der mediz. Fakultät der Kaiserl. Japan. Univ. zu Tokio. Tokio 1907.
98. Zimmer, Rückenmarksverletzung und Blutung der Piagefäße an der Basis cerebri. Berliner klin. Wochenschr. p. 270. (Sitzungsbericht.)

Auf dem Gebiete der traumatischen Erkrankungen des Rückenmarks haben unsere Kenntnisse im Berichtsjahre keine wesentliche Bereicherung erfahren. Einige kasuistische Mitteilungen, namentlich die von Claude über Rückenmarkskompression und Hysterie, sind übrigens recht lehrreich. Von großem Interesse ist die Frage von der operativen Behandlung der Rückenmarkskompression, die in vielen Fällen sogar als Palliativeingriff nicht von der Hand zu weisen ist.

**Schultze** (73) bespricht die Möglichkeit und Entstehungsweise chronisch-organischer Hirn- und Rückenmarksaaffektionen nach Trauma und kommt nach einem summarischen Überblick zu dem Schlusse, daß „noch ungemein viel zu tun und zu erforschen ist, ehe wir auf diesem Gebiet zu völlig befriedigenden Ergebnissen gelangen.“

**Rice** (63) beschreibt einen Fall von Hämorrhagie im Rückenmark mit Autopsie. Er betont die Wichtigkeit der Differentialdiagnose zwischen Rückenmarkshäute- und Rückenmarksubstanzhämorrhagien für die Behandlung. Handelt es sich um eine meningeale Blutung, so ist der operative Eingriff von Nutzen.

**Maillard, Lyon-Caën und Moyrand** (46) beschreiben einen Fall von Brown-Séquardscher Lähmung im Anschluß an einen Messerstich in der Halsgegend mit syringomyelitischen Sensibilitätsdissoziation und Reflexabschwächung auf der gelähmten Seite. Auf der gelähmten Seite bestand auch eine Abschwächung des Vibrationsgefühls und eine Myosis mit Exophthalmus. Bei der Sektion erwies sich eine vollständige halbseitige Durchschneidung des Rückenmarks zwischen dritter und vierter Zervikalwurzel.

**Primrose** (61) bespricht die Rückenmarkskompression, die zu einer Paraplegie führt, und ihre chirurgische Behandlung. Er führt eine Kasuistik von 14 eigenen kurz skizzierten Fällen an. Eine Operation ist angezeigt, wenn die Rückenmarkskompression und Paraplegie durch einen Abszeß bei Pottscher Krankheit oder durch einen Tumor, der entfernt werden kann, hervorgerufen ist. Auch der syphilitische Charakter des Tumors kontraindiziert nicht einen operativen Eingriff.

**Ferguson** (22) beschreibt kurz einen Fall mit einer Schußwunde in der Brust, die Sensibilitätsstörungen und Paresen in der linken untern Extremität hervorrief. Nach einem Jahre fast vollständige Genesung. Es handelte sich mutmaßlich um eine Verletzung, die sich auf die ungekreuzte Pyramidenbahn und anterolaterale Säule links beschränkte.

Einen klinischen und pathologisch-anatomischen Beitrag zur Rückenmarksquetschung bei Pottscher Krankheit liefert **Ascensi** (4). Es handelte sich um einen 68jährigen Alkoholiker und Syphilitiker mit vollständiger schlaffer Paraplegie, Verlust der Knie- und Achillessehnenreflexe, Dissoziation der Sensibilität in den unteren Extremitäten. Einen Monat nach Auftreten der Paresen verstarb der Kranke. Bei der Autopsie zeigte sich eine tuberkulöse Kaverne der zweiten und dritten Dorsalwirbel, eine

hypertrophische Pachymeningitis, im Bereiche der dritten bis fünften Dorsalwurzel mit Kompression des Rückenmarks, unter dem Mikroskope diffuse Läsionen an der Kompressionsstelle und auf- und absteigende Systemdegenerationen.

**Kafka** (37) liefert drei Beiträge zum Kapitel der traumatischen Rückenmarksaaffektion. Im ersten und dritten Falle handelte es sich um Kompression der siebenten und achten Halssegmente; im ersten erstreckten sich die Folgen der traumatischen Einwirkung nach oben bis ins zweite Halssegment, nach unten bis ins erste Dorsalsegment. Im zweiten Fall war der Sitz der Kompression im fünften und sechsten Halssegment, die Folgen der traumatischen Einwirkung erstreckten sich kapitalwärts bis ins vierte Halssegment, kaudalwärts bis ins erste Brustsegment. In allen drei Fällen bestand eine schlaffe Paraplegie. Im ersten Falle mit der kürzesten Krankheitsdauer fehlten Haut- und Sehnenreflexe bis zum Tode. Im zweiten Falle mit ungefähr doppelter Krankheitsdauer (39 Tage) waren anfangs Patellar- und Sohlenreflexe normal, alle anderen fehlten; später fehlte auch der Patellarreflex, nachher kehrten die Sehnenreflexe zurück. Im dritten Falle von 29 tägiger Dauer waren die Patellarreflexe schwach; alle anderen Reflexe fehlten. Die aufsteigenden Degenerationen boten nichts Bemerkenswertes. Die absteigenden wiesen folgende Eigentümlichkeiten auf: im ersten und dritten Falle konnte vom dritten Dorsalsegment an ein deutliches Schultzesche Komma konstatiert werden. Im ersten Falle war der Burdachsche Strang unterhalb des Traumas ganz degeneriert bei vollkommener Freilassung des Gollischen; im dritten Falle nur in den ventralen Partien. Im ersten Falle reichte das Schultzesche Komma bis zu  $D_9$ , im dritten auch ungefähr soweit. In beiden Fällen waren die schwarzen Schollen an der dorsalen Peripherie zu einem Streifen lateral von der Medianlinie deutlich gesammelt (Horbesches Feld); in beiden Fällen sammelten sie sich in  $L_2$  am dorsomedialen Winkel und gestalteten das Flechsigsche Feld und in gleicher Höhe auch das Gombaault-Philippsche Dreieck. Im zweiten Falle bestand eine Andeutung vom Schultzeschen Komma schon im  $D_1$  und reichte bis zu  $D_7$ . Im vierten Falle handelte es sich um eine extramedulläre Quetschung des Pferdeschweifes, und zwar waren links die zweiten bis vierten Sakralwurzeln, rechts eine Sakralwurzel bis zur ersten Lumbalwurzel lädiert. Zweite bis vierte Sakralwurzel waren nur leicht angegriffen. Es können aus der Arbeit folgende Schlüsse gezogen werden: Die absteigenden Hinterstrangsfasern stellen ein einheitliches zusammenhängendes System dar. Das Schultzesche Komma scheint hauptsächlich aus Fasern einer Art, wahrscheinlich exogenen zu bestehen, während dem Flechsigschen und Gombaault-Philippschen Feld mehr Fasern der andern Art beigemischt sein dürften. Das verschiedene Verhalten des Kniephänomens bei totaler Querläsion erklärt sich durch die Verschiedenheit der Intensität und Schnelligkeit des Traumas und der dadurch gesetzten Fernwirkungen. Es finden sich nach Querschnittunterbrechung im Halsmark aufsteigend degenerierende vordere Kommissuralfasern. Das ventrale Hinterstrangsfeld dürfte wenigstens im Lumbalmark aus aufsteigenden exogenen Fasern zusammengesetzt sein. Verf. empfiehlt die postmortale Formolinjektion in den Duralsack auch bei Marchifärbungen.

**Alquier und Klarfeld** (3) besprechen die Knochenläsion bei Pottscher Krankheit und ihre Rolle in dem Entstehen der Kompression. Es handelte sich um Autopsien zweier Fälle von Pottscher Krankheit, in denen trotz recht stark ausgeprägtem Gibbus das Rückenmark nur leicht geschädigt war. Die Knochenaffektion bestand in einer Ossitis

um den tuberkulösen Herd herum. Diese Ostitis ist als Reaktionserscheinung aufzufassen, die eine Heilung des affizierten Knochens anbahnt.

**Werner** (91) beschäftigt sich mit den Stichverletzungen des Rückenmarks vom gerichtsärztlichen Standpunkte und hat aus der Literatur 22 Fälle zusammengestellt, die gerichtsärztlich in Betracht kommen. Davon betrafen elf den Halsteil, zehn den Brustteil und einer den Lendenteil der Wirbelsäule. Die vier ersten Wirbel respektive die sechs ersten Halsmarkabschnitte waren in fünf Fällen, die drei untersten Wirbel respektive der Rückenmarksteil vom siebenten Hals- bis ersten Brustmarkabschnitt in sechs Fällen verletzt. Die Lähmung hatte in den meisten der mitgeteilten Fälle den Brown-Séquardschen Typus. Bei Verletzungen im Bereiche des Halsmarkes bestand häufig Pupillenverengung. Ferner fehlte an der verletzten Seite meist der Druck- und Muskelsinn. (Bendix.)

**Bloch** (6) teilt drei Fälle von Wirbelsäulenverletzung bei Bergleuten mit, die sie durch niederfallendes Gestein erlitten hatten. Die Fälle ließen deutliche Anzeichen von Störungen seitens der Cauda equina erkennen; und zwar zeigten sie neben Blasen- und Mastdarlstörungen, sowie Potenzherabsetzung auch deutliche Sensibilitätsstörungen im oberen Drittel des Oberschenkels, am Perineum, Penis, Skrotum und Anus. (Bendix.)

**Wimmer** (93) gibt eine genaue Schilderung von sieben Fällen von Krankheit des untersten Teiles des Rückenmarks und diskutiert im Anschluß hierzu die Innervation der Harnblase und des Rektums. Er ist der Meinung, daß im Rückenmark nur „akzessorische Blasenzentren“ anzunehmen seien, d. h. Zentren für die Bauch- und Beckeneingangsmuskeln, womit wir willkürlich eine Zeitlang mittels einer mechanischen Verdrängung des Ausflusses die Wirkung des sympathischen Blasenreflexes verhindern oder die zustande gekommene Entleerung beschleunigen bzw. zu Ende bringen können. Die initiale Retention bei Rückenmarkkrankheiten ist, nach der Auffassung des Verfassers, am ehesten Ausdruck einer Einbuße der „tonisierenden“ Impulse, die vom Rückenmark zu den sympathischen Ganglien ausgehen (Diaschisiswirkung). (Sjörvall.)

**Claude** (14) liefert einen klinisch-anatomischen Beitrag zur Frage von der Rückenmarkskompression und Hysterie. Der Fall bestätigt seine schon früher ausgesprochene Ansicht, daß andauernde hysterische Kontrakturen am häufigsten als primum movens doch ein organisches Moment besitzen. Es handelte sich um eine zweifellos hysterische Frau, bei der zu verschiedenen Zeiten Paraplegien auftraten, die nach hypnotischen Seancen, Metallbehandlung usw. wichen. Ebenso traten wiederholt auch Blasenstörungen auf. Im Laufe des letzten Jahres wiederum spastische Paraplegie, vollständige Anästhesie der Partien unterhalb der Linie, 10 cm unterhalb des Umbilikus, Inkontinenz der Sphinkteren, verminderte Sehnenreflexe, Babinskisches Phänomen, Atrophien. Im hypnotischen Zustand sind einige Bewegungen möglich. Ebenfalls ist auch die Sensibilität an mehreren Partien besser als im Wachzustand. Unter zunehmender Kachexie und Abmagerung, Blaseninfektion und Mal perforant ging Patientin zugrunde. Bei der Autopsie erwiesen sich multiple Tumoren in den Rückenmarkshäuten.

**Weinländer** (88) beschreibt einen Fall von Fraktur des Dens epistrophei, der bekanntlich am seltensten von allen Halswirbeln frakturiert wird. So sah z. B. Wagner von 120 Wirbelsäulefrakturen keinen derartigen Fall. In dem von Weinländer beschriebenen Falle handelte es sich um einen 59jährigen Kranken, der 2—3 m tief vom Heuboden in die Tenne gestürzt war, wobei er mit dem Kopfe auffiel. Kein Bewußtseins-

verlust, konnte selbst aufstehen. Die obere Halswirbelsäule konnte aktiv nicht bewegt werden; bei passiver war einmal Krepitation hörbar. Beim Erheben aus der Rückenlage stützt Patient den Kopf. Vom Munde aus ist an der obersten Halswirbelsäule ein knochenharter Vorsprung zu tasten. Keinerlei Erscheinungen von seiten des Nervensystems, mit Ausnahme von stechenden Schmerzen im Nacken. Nach sechs Wochen Exitus unter Erscheinungen einer doppelseitigen lobulären Pneumonie. Bei der Autopsie zeigten sich außer zahlreichen Hepatisationsherden in den Lungen weiche weiße Geschwulstmassen in der Speiseröhrenwandung und den mediastinalen Lymphknoten. Der Dens epistrophei war an seinem Halse abgebrochen unter Erhaltung des Ligamentum transversum. An der Bruchstelle keine Kallusbildung, Bruchflächen glatt, nicht zackig. Die histologische Untersuchung des Epistropheus ergab die Abwesenheit jeder Callusmasse. Das Ausbleiben der knöchernen Verheilung in einem hohen Prozentsatz ähnlicher Fälle erklärt Weinländer dadurch, daß der durch das quere Band festgehaltene Zahn seine ursprüngliche Rolle als Körper des Atlas übernimmt und mit diesem alle Bewegungen mitmacht, so daß es wegen der beständigen Verschiedenheit der Stellung der Bruchstücke zueinander zu keiner Ausheilung kommen kann. Dafür sprechen die abgeschliffenen Bruchflächen. Bei Fixierung durch Glissonsche Schlinge oder Horsleysche Krawatte kommt es tatsächlich zur Kallusbildung.

## Syringomyelie und Morvanscher Symptomenkomplex.

Referent: Dr. H. G. Haenel-Dresden.

1. Allen, Alfred Reginald, Disturbance of Sensation in a Case of Syringomyelia. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 769. (Sitzungsbericht.)
2. Astwazaturow, A., Über Pseudotabes gliomatosa und Gefäßveränderungen bei Syringomyelie. Revue (russ.) f. Psych., Neurol. u. experim. Psychol. I. p. 2.
3. Bury, Judson S., On a Case of Spasmodic Syringomyelia. Brit. Med. Journal. I. p. 132.
4. Claude, Henri, et Velter, E., Syringomyélie cervicale. Inversion du réflexe du radius. Revue neurol. II. p. 601. (Sitzungsbericht.)
5. Curschmann, I. Fall von Syringomyelie. 2. Fall von Pseudosyringomyelie. Münch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 712. (Sitzungsbericht.)
6. Donath, Julius, Beitrag zur Syringomyelobulbie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 40. H. 5—6. p. 420.
7. Erney, E. H., A Case of Syringomyelia. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 37. p. 448. (Sitzungsbericht.)
8. Fletcher, H. Morley, Symmetrical Trophic Lesions of the Extremities in a Child. Syringomyelia (Morvans Type). Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 4. Clinical Section. p. 98.
9. François, Henri, Syringomyélie à forme lépreuse. Revue neurol. p. 546. (Sitzungsbericht.)
10. Fried, Fall beginnender Atrophie der kleinen Handmuskeln, der Strecker des Unterarms, der Schultergürtel-, Becken- und Rückenmuskulatur und leichter linksseitiger Ptosis. Münch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 435. (Sitzungsbericht.)
11. Goldblatt, Hermann, Syringomyelie bei Mutter und Tochter. Zugleich ein Beitrag zur Pathologie des Sympathicus. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 33. p. 1523.
12. Gordon, Alfred, A Case of Syringomyelia with Involvement of Face, Scalp and Larynx. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 186. (Sitzungsbericht.)
13. Gruner, Fall von syringomyelitischer Schultergelenkerkrankung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1256. (Sitzungsbericht.)
14. Harris, Wilfred, Syringomyelia with Total Anaesthesia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 7. Neurol. Sect. p. 101.
15. Howland, Goldwin W., The Spasmodic Type of Syringomyelia. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 37. No. 3. p. 169.

16. Jonasz, Syringobulbie. **Verelnsbell.** d. Dtsch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 384.
17. Katholicky, K., Einige seltene Knochenkrankungen und Verletzungen (Arthropathien, Syringomyelie, Chondrodystrophie). Verh. Deutsch. Naturf. Salzburg. 19.—25. Sept. 09. II. Teil. II. Hälfte. p. 144.
18. Latreille, E., Un cas de syringomyélie. Union méd. du Canada. XXXIX. p. 320—322.
19. Mager, Fall von Syringomyelie von humeroskapularem Typus. Wiener klin. Wochenschr. 1911. p. 41. (**Sitzungsbericht.**)
20. Mainzer, Syringomyelie mit starker Beteiligung der Augenmuskulatur. **Verelnsbell.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 102. (**Sitzungsbericht.**)
21. Marquès, H., Radiothérapie de la syringomyélie. Arch. d'électr. méd. 18. p. 998.
22. Meinertz, Syringomyelie. **Verelnsbell.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1012.
23. Méry, A., et Roux, G., Un cas de syringomyélie infantile. Pédiatrie prat. VIII. p. 40—42.
24. Messing, Z., Przypadek syringomyelii. Medycyna i Kron. lek. XLV. p. 652—658.
25. Oberndorf, C. P., Multiple Exostoses Coupled with Syringomyelia. New York Med. Journal. March 5.
26. Prentice, H. R., Syringomyelia with Brown-Séguard Syndrome. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 7. Neurol. Sect. p. 100.
27. Rad, v., Beitrag zur Gliosis unilateralis. **Verelnsbell.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1911. p. 191.
28. Raymond, La syringomyélie. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXIV. p. 419—422.
29. Riis, Jacob, Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. Inaug.-Dissert. 1909. Kiel.
30. Sarbó, A., Syringomyelie und -bulbie. Neurol. u. psych. Sect. d. Königl. ung. Aerzterver. 7. März.
31. Schlapp, M. G., Syringomyelia with Hypertrophy and Atrophy. Internat. Clin. 20. s. II. p. 211—221.
32. Solomowicz, 2 Fälle von Syringomyelie. Wiener klin. Wochenschr. p. 186. (**Sitzungsbericht.**)
33. Spiller, W. G., Dissociation of Sensation in the Face of the Type Inverse to that in Syringomyelia: the Recognition of Contact in the Eyeball Through the Fibers of Pain. Rev. Neurol. and Psych. Bd. VIII. p. 63—70.
34. Stiefler, Fall von humeroskapularem Typus der Syringomyelie. Wiener klin. Wochenschr. 1911. p. 151. (**Sitzungsbericht.**)
35. Szabó, J., Fall von Syringomyelie. Pester mediz.-chir. Presse. p. 331. (**Sitzungsbericht.**)
36. Tedesco, Fr., Fall von symmetrischer Ohraffektion bei Syringomyelie. Wiener klin. Wochenschr. p. 454. (**Sitzungsbericht.**)
37. Ulrich, Karl, Zuckungen im Gaumensegel und Zwerchfell und epileptische Anfälle bei Syringomyelie (Syringobulbie). Inaug.-Dissert. Heidelberg.
38. Villard et Alamartine, Arthropathie syringomyélique de l'épaule. Lyon médical. 1911. T. CXVI. No. 1. p. 16. (**Sitzungsbericht.**)
39. Wakar, A., Zur Kasuistik der syringomyelitischen Gelenkerkrankungen. Arb. d. Kiewschen chir. Ges. Bd. I. p. 209.
40. Weber, F. Parkes, A Case of Osteopathy and Perforating Ulcer of the Foot in Syringomyelia. Transactions of the Medical Society of London. Vol. XXXIII.
41. Weil, Syringomyelie. Berliner klin. Wochenschr. p. 695. (**Sitzungsbericht.**)
42. Wimmer, August, Ueber monoplegische Syringomyelie. Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 34. p. 1558.
43. Winkler, C., Fälle von Syringomyelie und Syringobulbie. Psych. en neurol. Bladen. 14. p. 462. (**Sitzungsbericht.**)
44. Wollmann, Ein Fall von Syringomyelie. Berl. klin. Wochenschr. p. 1207. (**Sitzungsbericht.**)

Der Beitrag von **Riis** (29) ist eine notdürftig auf zwölf Druckseiten gestreckte, nachlässig nieder- resp. abgeschriebene klinische Krankengeschichte — nicht einmal die Druckfehler sind herauskorrigiert —, an die ganze 20 Zeilen Epikrise angefügt wurden. Die Literaturangaben — vier Lehrbücher und eine andere Kieler Dissertation — nehmen sich wie ein Hohn auf diese Sonntagnachmittagsarbeit aus, bei der nur eines tief bedauerlich ist, nämlich, daß sich ein Referent (**Siemerling**) und ein Dekan (**Fischer**) gefunden haben, die sie als Doktordissertation zum Drucke zugelassen haben!

Von dem ziemlich seltenen Typus der monoplegischen Syringomyelie hat **Wimmer** (42) drei Fälle beobachtet. Der erste, ein 38jähriger Mann,

wurde vor vier Jahren mit „Panaris analgésique“ der linken Hand vorgestellt; die linke Hand war dicker, zyanotischer und feuchter als die rechte, mit Rhagaden, Exkoriationen und hämorrhagischen Blasen bedeckt, zeigte ein vernarbtes Panaritium osseum mit Gelenkankylose. Dissoziierte Gefühls- lähmung von radikulärer Verteilung an der linken oberen Extremität mit Fehlen der Sehnenreflexe. Keinerlei Veränderungen im motorischen Gebiete, wohl aber leichter Nystagmus und links leichter Patellarklonus. Ein Jahr später war eine isolierte Thermhypästhesie der rechten oberen Extremität dazu gekommen, die Verf. auf ein Fortschreiten des Prozesses nach dem Zentralkanal hin bezieht, wodurch die gekreuzten Fasern für den Wärmesinn des rechten Arms lädiert worden seien. — Im zweiten Falle — 19jähriges Mädchen — trat vor 1½ Jahren zugleich mit einer Atrophie der kleinen Handmuskeln rechts eine Herabsetzung aller Gefühlsqualitäten in radikulärer Verbreitung auf. Sehnenreflexe normal geblieben. Erhebliche subjektive Remissionen bei unverändertem objektivem Befunde. Der dritte Fall zeigte eine Monoplegia cruralis, die sich im Verlaufe eines halben Jahres entwickelt hatte: Diffuse Muskelatrophie mit träger galvanischer Zuckung im linken Bein, Peroneuslähmung, beiderseits Patellarklonus, links Achillesreflex abgeschwächt, dissoziierte Sensibilitätsstörung im gelähmten Bein. Röntgenbehandlung brachte wesentliche Besserung sowohl der motorischen wie der sensiblen Ausfälle. — Da alle drei Fälle noch als beginnende anzusehen sind, und bei zweien schon Anzeichen eines Übergreifens des Prozesses auf andere Gebiete zu konstatieren sind, besteht wohl keine Notwendigkeit, sie als einen besonderen Krankheitstypus hervorzuheben.

Auf einer von Kindheit auf schwächlichen Körperanlage entwickelte sich bei dem **Donath'schen** (6) Patienten im 21. Jahre eine Schwäche in den Beinen, nach fünf Jahren Schmerzen und Schwäche in den Oberextremitäten; beide Hände gingen in Fauststellung in Kontraktur über, es entstanden Ulzerationen und Onychien. Später kam dazu Verlust des Geschmacks und Geruchs, sowie gänzliche Appetitlosigkeit. Aus dem Status ist hervorzuheben: Parese der Gesichts-, Kau-, Zungen- und Nackenmuskulatur beiderseits, Atrophie der Zunge rechts und links, „Schwäche“ der Schlundmuskulatur (nur aus den Schlingbeschwerden gefolgert, die sehr wohl auch Folge der Anästhesie von Zungenwurzel, Rachen und Kehlkopf sein können). Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten fehlen, an den unteren sind sie gesteigert. Fehlen des Druckschmerzes beider Hoden. Bei den ausgedehnten Sensibilitätsstörungen ist stellenweise außer der Dissoziation von Tast- und Schmerzempfindungen — und zwar umgekehrt als gewöhnlich erstere aufgehoben, letztere erhalten —, auch eine solche zwischen Wärme- und Kälteempfindungen nachzuweisen (zweckmäßig erscheint die Bildung des Terminus Kryanästhesie, wobei das Wort Thermanästhesie für die Lähmung der Wärmeleitung reserviert bleibt). Ein bisher kaum beschriebenes Symptom bestand bei dem Patienten darin, daß trotz anhaltender Hypothermie (34,7—35,9°) und Kühle der Extremitäten und trotz sehr mangelhafter Nahrungsaufnahme Patient ein ständiges subjektives Wärmegefühl beherrschte, so daß er ohne Decken im Bette zu liegen pflegte. Eine starke beiderseitige Gesichtsfeldeinengung paßt weniger zum Krankheitsbilde, besser die auf eine Sympathikusaffektion hindeutenden Symptome: Verengerung der rechten Pupille, Brachykardie, Anhidrosis. — Anatomisch bot der Fall nichts Ungewöhnliches: ein langer Gliastift, der den Zentralkanal umgab, im Halsmark sich zur Höhle ausweitete, im verlängerten Mark zwischen Olive und Pyramide endete. Für die spastische Kontraktur der oberen Extremitäten gibt der Befund keine Erklärung.



Die 18jährige Patientin **Goldblatt's** (11) kam im Jahre 1907 mit einem einseitigen Exophthalmus in Beobachtung, der seit  $3\frac{1}{2}$  Jahren sich langsam ohne Beschwerden entwickelt hatte. Außer diesem fand sich kutane Zyanose der Hände mit übermäßiger Schweißabsonderung, Abflachung der rechten Wangenmuskulatur, Abweichung der Zunge nach links. Diagnose: Sympathikusneurose. Nach drei Jahren Exophthalmus rechts verstärkt, Schwindel, häufiges Herzklopfen, Kopfweh; Verkrümmung der Fingernägel, Schrundenbildung an den Händen, Parese der rechten VII und VI, des linken XII, ferner linksseitiger Exophthalmus (Lidspalte links 0,4 cm, rechts 1 cm breit), Atrophie der linken Wange, des linken Thenar und Hypothenar, Händedruck links deutlich herabgesetzt; Hypalgesie und Thermhypästhesie in deutlich segmentaler Ausbreitung (rechts  $C_4, C_6, C_8, D_1$ , links  $C_2-C_3$ ). Diagnose jetzt Syringomyelie. Auffällig war das Fehlen von Pupillenveränderungen bei der starken Sympathikuserkrankung, die links zu einem Lähmungs-, rechts zu einem Reizzustand geführt hatte, ferner die Bestätigung der seltenen Beobachtung, daß Erkrankung des Halssympathikus auf die Ernährung der Wangenmuskulatur von Einfluß sein kann.

Die Mutter dieser Patientin, 46 Jahre, leidet seit 15 Jahren an anfangs schmerzhaften Eiterungen an den Fingern, die jetzt schmerzlos geworden sind, aber zu auffallenden Deformierungen geführt haben. Mehrere Verbrennungsnarben an den oberen Extremitäten, die rissigen Nägel und spröde Haut, erhebliche Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe an den unteren Extremitäten, dissoziierte Empfindungslähmung im Bereich von  $C_3-D_4$ , Erweiterung der linken Pupille, ließen auch bei ihr die Diagnose Syringomyelie mit Sicherheit stellen.

Die Besonderheit des ersten der **Ulrich'schen** (37) Fälle bestand darin, daß die Atmung alle 10—20 Sekunden durch eine kurze, schnaufende Inspirationsbewegung unterbrochen wurde, hervorgerufen durch ein ruckweise erfolgendes Tieftreten der rechten Zwerchfellshälfte (Röntgenbild). Bei der Phonation hebt sich das Gaumensegel nach rechts, beim Würgen die Rachenmuskulatur nach links. Alle zwei bis drei Minuten erfolgen Zuckungen des hinteren Gaumenbogens und Zäpfchens, häufig zugleich mit den Zuckungen im rechten Zwerchfell und solchen im rechten Oberarm.

Bei dem zweiten Patienten, dessen Syringomyelie seit dem 25. Lebensjahre bestand, traten seit zwei Jahren, d. h. im Alter von 33 Jahren Anfälle auf, die sich durch folgende Eigentümlichkeiten auszeichneten: Nachts im Schlafe wird die Atmung langsamer, hört dann auf, Patient wird blau, reagiert nicht mehr, knirscht mit den Zähnen. In späterer Zeit erfolgte nach dem Atemstillstand ein Aufschrei, Zuckungen in den Extremitäten: Secessus, Zungen- und Lippenbiß. Rasches Erwecken oder Aufrichten konnte den Anfall kupieren oder abkürzen; beim Schlafen im Lehnstuhl trat nie ein Anfall auf, wohl aber einmal, als Patient bei Tage auf dem Sopha schlief. Von bulbären Symptomen bot Patient fibrilläre Zuckungen in der Zunge, Postikuslähmung rechts, Postikusparesis links, Fehlen des Gaumen-, Rachen-, Epiglottis-Reflexes. Verf. führt die Anfälle darauf zurück, daß wohl in der Rückenlage Schleim und Speichel infolge der Areflexie der Schleimhäute in den Kehlkopf fließt und dadurch Glottiskrampf hervorruft, aus dem sich später ein epileptischer Anfall entwickelte.

Der Fall von **Howland** (15) zeichnet sich durch das jugendliche Alter der Pat. aus; sie steht im 16. Jahre und ist seit dem fünften Lebensjahre krank. Aus dem gegenwärtigen Zustandsbilde werden folgende Merkmale herausgehoben: kyphoskoliotische Haltung mit Thorax en bateau, Arme nach vorn gefallen, Ellbogen in leichter Beugekontraktur, Schultern vorwärts

rotiert, Handgelenke in Hyperextension, vier letzten Finger eingeschlagen, Daumen und Zeigefinger in „Zangenstellung“ („Main en pince“). Bei aktiven Bewegungen des Armes zeigt sich das Überraschende, daß der Trizeps mehr Kraft entfaltet als der kontrakturierte Bizeps. Keine nennenswerten Atrophien, elektrischer Befund normal. Untere Extremitäten muskulös, spastisch-rigide, Gang wie bei doppelseitiger Hemiplegie, mit drehender Bewegung in den Hüftgelenken. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten rechts lebhafter als links, an den unteren Extremitäten doppelseitiger Fußklonus und Babinski, rechts stärker als links. Sensibilität wenig gestört, nur fleckweise Verlangsamung der Temperaturempfindung, Verwechslung von Warm und Kalt oder von Warm und Berührung. Keine trophischen Hautveränderungen. Verf. weist auf die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose gegenüber der Pachymeningitis cervicalis hin.

Die Zahl der spastischen Syringomyeliefälle vom Typus Marie-Guillain wird durch die Veröffentlichung von **Bury** (3) um eine vermehrt. Der 34jährige Patient erkrankte vor zehn Jahren mit einer leichten Kyphose, an die sich zunehmende Schwäche und Steifigkeit erst der linken, dann der rechten Extremitäten anschloß. Jetzt ist Patient unfähig, allein zu stehen oder zu sitzen, die Wirbelsäule ist kypho-skoliotisch verkrümmt, die Schultern nach vorn gezogen, so daß die Brust kahnförmig ausgehöhlt ist (Thorax en bateau). Der linke, fast völlig gelähmte Arm ist gegen die Thoraxwand gepreßt, der Vorderarm in extremer Pronation, Handgelenk dorsalflektiert, Finger fest eingeschlagen, nur Daumen und Zeigefinger ein wenig zangenartig, gegeneinander zu bewegen. Im rechten Arm und Hand die gleichen Erscheinungen weniger ausgeprägt. Alle Beinbewegungen durch Spasmen in Streckstellung schwer behindert; gesteigerte Kniereflexe, Fußklonus, Babinski; Bauchreflexe vorhanden. Nie Schmerzen beobachtet. Analgesie und Thermanästhesie über fast den ganzen Körper, den Kopf und die linke Gesichtshälfte. Sphinkteren gut. Deutlicher Nystagmus beim Blick nach links. — Röntgenbestrahlung, dreimal wöchentlich, und Massage besserte die Beweglichkeit der Beine und des rechten Arms, doch war die Besserung nicht von Dauer.

In dem Falle von **Weber** (40) ist die Diagnose Syringomyelie mehr als unsicher: an der Extremität, die das Ulcus perforans und Atrophie der Spongiosa der Metatarsalknochen (im Röntgenbilde) zeigt, fehlt der Knie-reflex und besteht totale Anästhesie vom oberen Rand des Kniegelenkes abwärts, im übrigen am ganzen Körper normaler Befund. Von einem Fortschreiten der Veränderungen in den letzten acht Jahren ist, dem knappen Krankenbericht nach zu urteilen, nichts zu erkennen. Vor 32 Jahren ein schweres Rückentrauma (Sturz aus dem Fenster); vielleicht handelt es sich um eine umschriebene Myelodelese im Lumbalmark.

Seit einem Jahre wird der Patient von **Marqués** (21) mit Röntgenstrahlen behandelt; die Motilität ist etwas gebessert, die taktile Sensibilität, die fast am ganzen Körper geschwunden war, überall wiedergekehrt bis auf die Hände und Füße, aufgehoben blieb die Thermanästhesie. Heftige Schmerzen in den Extremitäten schwanden, kehrten nach Aussetzen der Behandlung wieder, um bei neuerlicher Bestrahlung sich wieder zu bessern; ebenso verhielt es sich mit Ulzerationen an den Zehen.

**v. Sarbó** (30) stellt folgenden Kranken vor: 21jähriger Tischler bemerkt seit Monaten eine zunehmende Schwäche der Hände, überdies bildet sich seit Jahren eine Kyphoskoliose aus. Ätiologisch nichts Besonderes. Parese der Arme mit Atrophie der kleinen Handmuskeln; links Main en griffe; trophische Hautstörungen; Trizepsreflex normal; taktile Sensibilität

normal; an den Armen herabgesetzte Schmerzempfindung; Temperaturempfindung an den Händen stark herabgesetzt; untere Extremitäten ohne Befund. Pupillen normal, Deviation der Zunge nach links, linke Zungenhälfte stark atrophisch, ebenda starkes fibrilläres Zittern; übrige Hirnnerven ohne Befund. Die Mitbeteiligung des Hypoglossus weist darauf, daß der Prozeß aufsteigend ist. (Hudovernig.)

Zur Frage der Pathogenese der Hydromyelia bietet Morawski (24a) einen neuen Versuch zur Erklärung der Höhlenbildungen im Rückenmark. An 16 Fällen von Meningomyelitis konnte sich Verf. bei der Autopsie davon überzeugen, daß in einem größeren Teil der Fälle (10 mal) der Zentralkanal erweitert, resp. offen war. Der Schlesingerschen anatomischen Definition der Syringomyelia stellt Verf. seine andere entgegen, indem er dieselbe als einen Endzustand verschiedenster pathologischer Prozesse im Rückenmark auffaßt, welcher in der Erscheinung langgestreckter mit Vorliebe die zentralen Rückenmarksabschnitte einnehmender und oft von sekundärer Glioproliferation begleiteter Hohlräume besteht. Bei der Entstehung der Hydromyelien spielen Druckschwankungen von verschiedensten Ursachen eine bedeutende Rolle.

## Geschwülste der Wirbelsäule, des Rückenmarks und seiner Häute.

Referent: Dr. Ph. Jolly-Hannover.

1. Auerbach, Siegmund, Über einen bemerkenswerten Fall von intramedullärem Rückenmarkstumor. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 17. H. 3/4. p. 159.
2. Derselbe, Ein extradurales Chorionepitheliom im Niveau des mittleren Dorsalmarkes. Neurolog. Centralbl. No. 24. p. 1346.
3. Derselbe und Brodnitz, S., Intraduraler Rückenmarkstumor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 43. (Sitzungsbericht.)
4. Bailey, Pearce, Anesthesia and the Lack of it in the Diagnosis of Spinal Cord Tumours. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 37. No. 4. p. 217.
5. Derselbe, Some Recently Described Symptoms in Spinal Cord Tumors. Medical Record. Vol. 77. No. 11. p. 438.
6. Barbarin, P., Tumeur sacro-coccygienne chez un enfant de 6 mois, ablation. Paris chirurg. Bd. 11. p. 229—231.
7. Bernstein, Alfred, Intra-medullary Lesion (Gumma?) of the Spinal Cord with Brown-Séquard Phenomenon and Recovery. The Lancet. Bd. 11. p. 1612.
8. Bönninger und Adler, Rückenmarkstumor. Berliner klin. Wochenschr. p. 2262. (Sitzungsbericht.)
9. Burle et Morel, Ostéome de la dure mère. Lyon médical. T. CXIV. No. 21. p. 1095. (Sitzungsbericht.)
10. Cassirer und Krause, F., Fall von Rückenmarkstumor. Berliner klin. Wochenschr. p. 456. (Sitzungsbericht.)
11. Casten, Rückenmarkstumor. Berliner klin. Wochenschr. 1911. p. 45. (Sitzungsbericht.)
12. Ciuffini, P., Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio dei granulomi del midollo spinale. Riv. di patol. nerv. Bd. XV. p. 299—314.
13. Cooper, C. M., Cerebrospinal Fluid of Anomalous Character in a Case of Intraspinal Tumor. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 27. p. 2298.
14. Davis, George G., Congenital Sacrococcygeal Cyst of Ependymal Origin. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 16. p. 1288.
15. Elsberg, The Extrusion of Intraspinal Tumors. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. April 16. p. 1308.
16. Engels, Fr., Kasuistische Beiträge zur Segmentdiagnose des Rückenmarks. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 11. p. 497.
17. Fabritius, H., Ueber zwei Fälle hochgelegener Rückenmarkstumoren mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Atmung und der Sehnenreflexe in ähnlichen Fällen. Arb. u. d. path. Inst. d. Univ. Helsingfors. Bd. III. p. 17—56.

18. Flatau, Edouard, Tumeurs de la moelle épinière et de la colonne vertébrale. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 1—5. p. 47. 143. 313. 457. 590.
19. Forgue, Emile, II. La chirurgie du cancer du sein et les métastases rachidiennes. La Province médicale. No. 19. p. 205.
20. Derselbe et Rauzier, Etude médico-chirurgicale sur le cancer secondaire du rachis: un cas d'hémiplégie douloureuse par compression de la IV<sup>e</sup> racine lombaire. Exposé du cas et discussion diagnostique. ibidem. No. 17. p. 185. 205.
21. Friedmann, M., Über einen Fall von Mischgeschwulst (Gliom plus Epitheliom) des Rückenmarks, zugleich als Beitrag zur Lehre von den Beziehungen zwischen Trauma und Geschwulstbildung. Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 39. H. 3—4. p. 287.
22. Hagelstam, W., Fall af dorsolumbal ryggmärgsglios med väl begränsade segmentära sensibilitetsrubbningsar. Finska läkaresällskapets handlingar. Bd. 52. S. 517.
23. Hagemann, Teratom der Kreuzsteissbeingegegend. Verelnssbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 780.
24. Hannema, L. S., Een geval van tumor medullae. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. XLV. 2. pt. p. 505—509.
25. Herxheimer, Sarkom des 6. Halswirbels. Berliner klin. Wochenschr. p. 508. (Sitzungsbericht.)
26. Higier, H., Ein Fall von Tumor medullae spinalis. Warsch. mediz. Gesellsch. 18. Juni.
27. Inglis, D., Klingman, T., and Ballin, M., Extramedullary Spinal Cord Glioma. New York Med. Journal. Nov. 10.
28. Klieneberger, O. L., Ein eigentümlicher Liquorbefund bei Rückenmarkstumoren. (Xanthochromie, Fibringerinnung und Zellvermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit.) Monatschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVIII. H. 4. p. 346.
29. Koelichen, J., Ein Fall vom operirten Tumor des Kreuzbeins. Neurologja Polska. Heft 6.
30. Krauss, William C., Three Cases of Spinal Cord Tumor Observed within a Period of ten Days: Observations on the Behavior of the Cerebro-Spinal Fluid. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 37. No. 4. p. 222.
31. Legrand, Sarcome musculaire ayant envahi la colonne vertébrale; pachyméningite sarcomateuse. Clinique. 1909. Bd. XXIII. p. 974—977.
32. Mayer, Edward D., and Gaub, Otto C., Intradural Tumor of the Spinal Cord with Operation. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 8. p. 650.
33. Mignon, A., et Bellot, Métastase d'un cancer latent de la glande thyroïde dans le segment dorso-lombaire de la colonne vertébrale. La Presse médicale. No. 87. p. 809.
34. Mills, Charles K., Tumors and Cysts of the Spinal Cord with a Record of two Cases. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. No. 9. p. 529.
35. Derselbe, Spinal Localization in Some of its Practical Relations, Especially with Reference of Tumors and other Focal Lesions. Internat. Clin. 20. s. II. p. 286—294.
36. Moffitt, Herbert C., and Sherman, Harry M., Tumor of the Spinal Cord. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 27. p. 2283.
37. Müller, Eduard, Querschnittslähmungen durch latente Aortenaneurysmen (ein Beitrag zur Differentialdiagnose des Rückenmarkstumors). Neurol. Centralbl. No. 14. p. 180.
38. Nonne, M., Über das Vorkommen von starker Phase 1. Reaktion bei fehlender Lymphocytose bei 6 Fällen von Rückenmarkstumor. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 40. H. 1—2. p. 161.
39. Oberndorffer, Psammom der Dura des Lumbalmarkes. Münch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 58. (Sitzungsbericht.)
40. Oppel, V. A., K voprusu o meningitis serosa acuta. Russk. chir. arch. Bd. XXV. p. 759—779.
41. Piovesana, P., Fibrosarcoma del midollo cervicale e sindrome di Brown-Sequard. Riv. veneta di Sc. méd. 1909. Bd. II. p. 529—551.
42. Poscharisky, I. F., Zur Frage von den Rückenmarksgeschwülsten. Korsakoffsches Journal f. Neuropath. u. Psych. Bd. 10. p. 221.
43. Potts, Chas. S., Intradural Cyst of the Spinal Meninges Removed by Operation. Recovery of the Patient. Remarks of the Localisation of the Spinal Centers for Testicular Sensibility. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. No. 10. p. 621.
44. Preleitner, K., Fall von Teratom in der Sakralgegend. Wiener klin. Wochenschr. p. 229. (Sitzungsbericht.)
45. Putnam, James W., A Case of Spinal-Cord Tumor. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 50. (Sitzungsbericht.)
46. Rauzier, G., et Roger, Hémiplégie flasque et douloureuse avec anesthésie du type radiculaire. Compression de la IV<sup>e</sup> Racine lombaire par un cancer du rachis, affaiblissement de la IV<sup>e</sup> vertèbre lombaire décelé par la radiographie. Revue neurologique. No. 9. p. 557.

47. Roccavilla, A., Glioma emorragico del midollo lombo-sacrale. Riv. di patol. nerv. e ment. Bd. XV. p. 416—435.
48. Roper, Richard, A Case of Spinal Meningitis Resembling Tumour of Spinal Cord; Laminectomy; Recovery. The Lancet. Bd. I. p. 496.
49. Schindler, Rudolf, Ein Fall von kongenitaler Steissgeschwulst. Mitteil. d. Aerzte in Steiermark. No. 6. p. 153.
50. Schramm, H., Zur Kenntnis der sogenannten Sacraltumoren. Wiener klin. Wochenschr. No. 2. p. 55.
51. Schwarz, Eduard, Zur Diagnose und Therapie der extramedullären Rückenmarkstumoren. St. Petersburg. mediz. Wochenschr. No. 48. p. 648.
52. Siegel, Zwei Fälle von extraduralen Rückenmarksgeschwülsten. Münch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 55. (Sitzungsbericht.)
53. Skowróński, Alexander, Drei Fälle von „Lumbago“, bedingt durch Rückenmarkstumoren. Inaug.-Dissert. Greifswald.
54. Slaviero, Gherardo, Di un glioma emorragico del midollo. Contributo clinico ed anatomo-patologico macroscopico. Il Morgagni. No. 6—7. p. 233. 268.
55. Strümpell, v., Extramedullärer Tumor zwischen Hals- und Brustmark. Wiener klin. Wochenschr. p. 375. (Sitzungsbericht.)
56. Veraguth, Otto, Klinische Beobachtungen an einem operierten Falle von subpialen Solitärtuberkel am 4. und 5. Cervicalsegment des Rückenmarkes. Neurol. Centralbl. p. 722. (Sitzungsbericht.)
57. Derselbe und Brun, Hans, Subpialer, makroskopisch intramedullärer Solitärtuberkel in der Höhe des vierten und fünften Cervicalsegmentes. Operation. Heilung. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 33—34. p. 1097. 1147.
58. Zylberlast, Zwei Fälle von Rückenmarkstumor. Neurologja polska. Heft II.

**Flatau** (18) bespricht unter ausführlicher Schilderung von 22 eigenen Fällen und eingehender Berücksichtigung der einschlägigen Literatur die Tumoren des Rückenmarks und der Wirbelsäule. In dem ersten Abschnitt beschäftigt er sich mit den Tumoren der Wirbelsäule; von seinen acht Fällen war nur einer gutartig, bei den anderen handelte es sich um Karzinom oder Sarkom. Bei den Symptomen (Knochen-, Wurzel- und Medullarsymptome) betont er, daß er in mehreren Fällen nur Erhöhung der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten ohne Abnahme der Muskelkraft und ohne Gefühls- oder Sphinkterstörungen fand; nur die Schmerzen wiesen hier auf den Tumor hin. Bei der Differentialdiagnose gegenüber der Wirbelkaries erwies sich die Pirquetsche Reaktion von Nutzen. Pathologisch-anatomisch teilt er die Vertebraltumoren ein: a) in maligne Tumoren, ohne Läsion des Markes oder mit nekrobiotischen Läsionen, d. h. während des Lebens existieren Marksymptome, ohne daß die Autopsie Veränderungen desselben zeigt (ein Fall); b) in maligne Tumoren, die die Wurzeln komprimieren, ohne in den Rückenmarkskanal einzudringen; c) in solche Tumoren, die in den Rückenmarkskanal bis zur Dura eindringen, sie aber unter Kompression des Rückenmarks intakt lassen; d) in solche, die in den Rückenmarkskanal eindringen, die Dura durchwachsen und das Rückenmark selbst angreifen. Bei Besprechung der Therapie erwähnt Verf., daß eine permanente elektrische Kompressen, längs des Rückens appliziert, die Schmerzen gut mildert.

Der zweite Abschnitt betrifft die extravertebralen Tumoren, d. h. diejenigen, die aus der Umgebung der Wirbelsäule ihren Ursprung nehmen und dann meist durch die Foramina intervertebralia in den Wirbelkanal eindringen, ohne den Knochen zu affizieren (fünf Fälle). Die Symptome hängen ganz von der primären Lokalisation des Tumors ab. Auch bei dieser Gruppe kommen Fälle mit medullären Erscheinungen vor, ohne daß der Tumor in den Rückenmarkskanal eindringt. Als allgemeine Regel kann gelten, daß der ganz nahe an der Wirbelsäule befindliche Tumor in den Rückenmarkskanal eindringt. Je entfernter er von der Wirbelsäule ist, desto wahrscheinlicher ist, daß er eine myelitische Läsion oder neoplastische Infiltration hervorruft.

Der dritte Abschnitt handelt von den intravertebralen Tumoren, von denen der Verf. neun eigene Fälle ausführlich schildert und erörtert, und hierbei seinem Material entsprechend, besonders die extramedullären Tumoren berücksichtigt. Das radikulo-segmentäre Stadium wird durch die radikulären Schmerzen, die Anästhesien und Atrophien beherrscht. In seltenen Fällen sind die Schmerzen sehr schwach oder fehlen ganz, oder sie haben keinen radikulären Charakter und treten sozusagen distal auf, entsprechen nicht der Lokalisation des Tumors; manchmal wechseln sie oft den Ort. Das zweite Stadium wird durch eine Brown-Séquardsche Lähmung gebildet. Es gibt auch atypische Fälle; so war in zwei Fällen des Verfs. trotz unilateraler Lokalisation des Tumors die Sensibilität und Motilität auf derselben Seite betroffen. Im dritten Stadium tritt spastische Paraplegie auf mit dem Zeichen der Läsion des ganzen Querschnitts. Bei Besprechung der Differentialdiagnose hebt Verf. der multiplen Sklerose gegenüber hervor, daß diese langsamer verläuft, daß die Kranken dabei verschiedene Parästhesien haben, aber keine wirklichen Schmerzen, daß aus Hypästhesie sich bei multipler Sklerose keine Anästhesie entwickelt, und daß die Tumorkranken während der Schmerzattacken im Bett bleiben, während die Sklerotiker umhergehen. Pathologisch-anatomisch überrascht, wie sehr sich das Rückenmark an den lang ausgeübten Druck gewöhnen und sich rekonstituieren kann; die Nervenzellen und Achsenzyylinder bleiben manchmal trotz der Kompression erhalten, und die sekundären Degenerationen sind minimal. Die durch die Kompression hervorgerufenen Schädigungen des Rückenmarks entstehen nur durch mechanische Momente. Entzündung tritt nicht auf, oder wenn, was selten der Fall ist, dann sekundär. Auf der rein mechanischen Wirkung beruht auch die Möglichkeit der Rekonstitution, wenn der Druck wegfällt. Histologische Veränderungen können am Ort der Kompression völlig fehlen, wenn auch die klinischen Symptome sehr ausgesprochen sind. Was die Therapie betrifft, so empfiehlt Verf. Operation in einer Sitzung; er rät, eine genügende Anzahl von Wirbelbogen zu entfernen. Unmittelbar vor Inzision der Dura muß man den Kranken in die Trendelenburgsche Position bringen, den Kopf soweit wie möglich nach unten; üble Zufälle während der Operation werden dadurch vermieden. Einer seiner Fälle, ein subdurales Sarkom (anderweit veröffentlicht), wurde mit Erfolg operiert.

Ein ausführliches Literaturverzeichnis beschließt die sehr interessante Arbeit.

**Bailey** (4) erörtert kurz das Vorkommen bei Rückenmarkstumoren von Stauungspapille und von Symptomen, die auf Beteiligung des Mittelhirns und der Rinde hindeuten; dieselben werden durch Annahme eines Hydrocephalus internus erklärt. Ferner macht er darauf aufmerksam, daß besonders bei Tumoren der unteren Segmente und der Kauda Ödem der unteren Extremitäten beobachtet wird, das zwar die sonstigen Charakteristika des Ödems bei Nierenerkrankungen biete, bei dem aber der Urin normal sei. Schließlich erwähnt er Fälle, die lange Intermissionen in bezug auf die Schmerzen zeigten.

**Baily** (5) betont, daß ohne Störung der Sensibilität die Diagnose auf Rückenmarkstumor nicht mit solcher Sicherheit, daß eine Operation gerechtfertigt wäre, gestellt werden könne. Er führt drei Fälle an, bei denen das Fehlen von Anästhesie auf der Höhe der Krankheit Tumor ausschließen ließ; der günstige Verlauf der Fälle bestätigt dies. Eine Ausnahme bilden nur Kaudatumoren, die im Sakralkanal wachsen, diese können Jahre ohne Sensibilitätsstörung verlaufen, sind aber durch die Empfindlichkeit des Knochens leicht zu diagnostizieren.

Im Anschluß an einen hier nur kurz erwähnten Fall empfiehlt **Elsberg** (15) bei zweizeitiger Operation eines Rückenmarkstumors bei der ersten Operation einen kleinen Einschnitt in die Dura zu machen; bei der zweiten Operation wird man dann den Tumor wahrscheinlich aus seinem Bett herausgedrängt finden. Ist die Geschwulst subpial, so macht man bei der ersten Operation auch einen kleinen Einschnitt in die Pia in der Erwartung, daß bei der zweiten Sitzung der Tumor außerhalb der Pia sich findet, wie in des Verfs. Fall, und die Entfernung desselben gefahrlos erfolgen kann. Für Zervikaltumoren empfiehlt Verf. immer zweizeitige Operation.

Ebenso wie in einem früher schon von ihm veröffentlichten Fall (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXIV, H. 2) konnte **Klieneberger** (28) noch in drei weiteren Fällen einen eigentümlichen Liquorbefund, nämlich Xantochromie, Fibringerinnung und Zellvermehrung der Zerebrospinalflüssigkeit, erheben. Die erste Patientin hatte mehrfach an Gallensteinkoliken gelitten; im August 1908 traten plötzlich heftig schneidende Schmerzen an der Hinter- und Außenseite des linken Knies bis zur Mitte des Oberschenkels und der Waden auf, vorübergehend auch ähnlich im rechten Bein und schließlich nach dem Kreuz ziehend; die Schmerzen blieben zuletzt konstant. Es fand sich Steifigkeit der Wirbelsäule, lokalisierter Druckschmerz (Lendenwirbelsäule) und doppelseitiges Ischiasphänomen. Die Lumbalpunktion ergab eine bernstein-zitronengelbe Flüssigkeit, in der sich sofort ein gallertartiger durchsichtiger Klumpen zusammenballte, nach dessen Entfernung bald ein neues solches Gebilde entstand, das sich als Fibrin erwies. Zellige Elemente waren in dem Gerinnsel nicht nachweisbar. Im Zentrifugat fand sich geringe Vermehrung der Lymphozyten. Der zentrifugierte Liquor erstarrte zu einer gallertartigen Flüssigkeit. Bei der Operation wurde in der Höhe des zweiten Lendenwirbels der diagnostizierte Kaudatumor glücklich entfernt. Im zweiten Fall handelte es sich um eine progressive Paralyse, bei der außerdem auf einen lokalen Rückenmarksprozeß hinweisende Symptome bestanden und ein ähnlicher Liquorbefund erhoben wurde; es wurde eineluetische Pachymeningitis hypertrophica angenommen; durch eine energische spezifische Kur besserte sich das Rückenmarksleiden. Der dritte Fall machte große Schwierigkeiten in der Diagnose; es fanden sich Schmerzen, von Rücken und Kreuz ausstrahlend, Blasenbeschwerden, dann Nystagmus, Steigerung des Kieferreflexes, der Armreflexe, Fehlen der Bauchreflexe bei gut erhaltener Bauchmuskulatur und Vorhandensein der Kremasterreflexe, spastische Erscheinungen und Ataxie in den Beinen mit Babinski, Atrophien der kleinen Handmuskeln links, Sensibilitätsstörungen an Brust, Leib und Beinen. Der Liquor zeigte eine zitronengelbe Flüssigkeit mit denselben Merkmalen wie in den anderen Fällen, hochgradiger Lymphozytose und starker Eiweißvermehrung. Der sechste bis achte Brustwirbeldornfortsatz war druckempfindlich. Hier wurde operativ eingegangen und extramedullär eine unklare zystische Erkrankung gefunden. Der Verf. schließt aus seinen Fällen, daß diese pathologisch veränderte Spinalflüssigkeit charakteristisch dafür ist, daß an einem der unteren Abschnitte des Zerebrospinalkanals die Liquorzirkulation durch einen raumbeschränkenden, tumorerösen oder meningitischen Prozeß unterbrochen ist.

In einer kurzen Mitteilung berichtet **Cooper** (13) über einen ähnlichen Befund. Bei der Lumbalpunktion kam der Liquor unter einen Druck von 160 mm, er war klar und von gelblichbrauner Farbe, wie die bei Pleuritis gewonnene seröse Flüssigkeit aussehend. Beim Stehenbleiben bildete sich ein deutliches Koagulum; die Noguchi- und Nonne-Globulinreaktion waren stark positiv, es traten dicke Niederschläge auf. Wassermann war in Liquor

und Blut negativ. In dem Zentrifugat und in dem Koagulum wurden mikroskopisch keine Zellen gefunden. Die Operation ergab ein sehr ausgeprägtes Ödem außerhalb des Tumors, eines Angiosarkoms. Demnach war die Flüssigkeit ein Transsudat.

Analog berichtet **Schwarz** (51) über einen Fall, wo sich bei der Lumbalpunktion klarer Liquor mit deutlich grünlich-gelblichem Schimmer entleerte; beim Stehen bildete sich ein feines Gerinnsel. Nonne-Apelt gab dicke, milchig-trübe, gelatinöse Trübung; Wassermann war in Serum und Liquor negativ. Nach der Operation war Nonne-Apelt viel weniger positiv, es zeigte sich nur leichte Trübung wie bei Paralyse; im Quadratmillimeter waren 4 Lymphozyten, bei der ersten Punktion war der Liquor nicht untersucht. Es hatte sich um einen 29jährigen Kranken gehandelt, bei dem zunächst Unvermögen die Arme hoch zu heben, Steifigkeit der Halswirbelsäule, Atrophie beider Musc. supraspinales links stärker als rechts, gesteigerte Kniephänomene und Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule gefunden worden war. Schließlich trat Lähmung der 4 Extremitäten, partielle Sensibilitätsstörungen an den Armen, Anästhesie links am oberen Teil des Halses für alle Qualitäten, Zwerchfelllähmung dazu. Bei der Operation wurde ein Gliosarkom entfernt, es trat Heilung ein, auch die Atrophie des Musc. supraspinati bildete sich wesentlich zurück. Dem Liquorbefund mißt Verf. besonders zur Unterscheidung von der Meningitis circumscripta serosa Bedeutung bei, bei dem derselbe sich umgekehrt verhalte, indem Nonne-Apelt schwach positiv resp. negativ ist und Pleozytose schwach resp. stärker positiv.

**Nonne** (38) teilt 6 Fälle von Rückenmarkstumor mit starker Phase I-Reaktion bei fehlender Lymphozytose mit. In zwei Fällen wurde der diagnostisch extramedulläre Tumor bei der Operation gefunden und entfernt; beide Patienten sind heute noch gesund. In drei Fällen bestätigte die Sektion die Diagnose, in einem wurde dieselbe Diagnose durch Oppenheim unabhängig vom Verf. gestellt. Von den sezierten Fällen handelte es sich in dem einen intramedullären um eine schwere Querschnittserkrankung, in dem extramedullären fand sich Kompressionsdegeneration des Rückenmarksquerschnitts mit sekundären aufsteigenden Degenerationen sowie in dem einen auch Kompressionserkrankung der Kaudawurzeln. Bei anderen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems findet sich der angegebene Liquorbefund nicht. Man ist aber, wie auch ein angeführter Fall zeigt, nicht berechtigt, bei Fehlen dieses Befundes die Diagnose Tumor spinalis auszuschließen. Besonderen Wert hat das Syndrom bei der Differentialdiagnose gegenüber der spinalen Form der multiplen Sklerose und gegenüber der Rückenmarkslues.

Innerhalb 10 Tagen bekam **Krauss** (30) drei Rückenmarkstumoren in Behandlung. Im ersten Fall handelte es sich um ein Tuberkulum, das in der Gegend des zweiten Dorsalwirbels ausgeschält wurde, doch starb der sehr entkräftete Patient kurz nachher. Seine Beschwerden waren kurze Zeit auf das bestehende Lungenleiden bezogen resp. übersehen worden. Trotzdem der Tumor intramedullär war, trat keine dissoziierte Gefühlsstörung auf. Im zweiten Fall fand sich nach Entfernung der Bogen des 9.—12. Dorsalwirbels rechts und vorne vom Rückenmark ein Sarkom, das entfernt wurde. Die Besserung war langsam und unvollständig, der weitere Verlauf unbekannt. Im dritten Fall handelte es sich um ein Karzinom, das in der Höhe der 6. Halsrippe neben dem Rückenmark lag; wegen großer Schwäche der Patientin war Operation nicht möglich gewesen. Der Verf. betont noch die Tatsache, daß man bei Inzision der Dura aus der Intensität des Herausströmens des Liquors darauf schließen kann, ob der Tumor höher oder



tiefer wie die Inzision sitzt, da in ersterem Fall der Liquor kräftig heraus-schießt, in letzterem einfach ausfließt.

**Schramm** (50) schildert fünf Fälle von sogenannten gemischten Sakralgeschwlsten, es handelt sich um vier Mädchen und einen Knaben. Zwei Kinder starben, die anderen wurden restlos geheilt. In einem sechsten Fall, der auch durch Operation völlig geheilt wurde, fand sich in dem fast kindskopfgroßen Tumor Bindegewebe, Fettgewebe, Muskel- und Nervenfasern, Blutgefäße, Ganglienzellen, Magenwand-, Schweiß-, Talg- und Milchdrüsen, Haare. Es handelte sich demnach um eine Ftalinklusion, ein Embryom.

Dasselbe Thema behandelt **Davis** (14): In seinem Fall wurde einem 19 Tage alten Kinde ein ebenfalls fast kindskopfgroer Tumor entfernt. Es handelte sich um einen gemischten Tumor von zystischer Beschaffenheit, der genau beschrieben wird.

**Mayer und Gaub** (32) berichten über ein subdurales Endotheliom des 6. Zervikalsegments, das glücklich entfernt wurde, doch gingen die Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen nur teilweise zurück. Bemerkenswert ist, daß die Wurzelschmerzen im Nacken seit 4–5 Jahren bestanden hatten.

**Mills** (34) veröffentlicht zwei Fälle. In dem ersten handelte es sich um einen intraduralen Tumor (Endotheliom) der unteren Zervikalregion. Seit zwei Jahren Schmerzen in Nacken und Schulter; Schwäche in der linken oberen und später der linken unteren Extremität, mäßige Atrophie der Thenar- und Hypothenarmuskeln und der kleinen Muskeln der Hand; fragliche Hypästhesie an der ulnaren Seite von Hand und Unterarm; Beeinträchtigung des Lagegefühls mit geringer Ataxie der Hand; Reflexe der linken oberen Extremität abgeschwächt, der unteren gesteigert, Babinski; rechts Reflexe etwas gesteigert. Die Röntgenbilder zeigten einen Schatten, dem anscheinend vermehrte Dichtigkeit der linken Hälften des 4., 5. und 6. Zervikalwirbels zugrunde lag und auch einen Schatten außerhalb und links vom 4. und 5. Wirbel. Die Operation zeigte einen intraduralen Tumor vom 4. bis 6. Zervikalwirbel reichend. Nach Entfernung desselben verschwanden im wesentlichen die Schmerzen, motorische Schwäche usw. mit Ausnahme des Babinski. Als neue Symptome stellten sich Pupillenverengung, teilweise Ptosis und Zurücksinken des Augapfels links ein, wohl durch Zerstörung der Verbindungsfasern zum Sympathikus bei der Operation veranlaßt.

Im zweiten Fall handelte es sich wahrscheinlich um eine chronische Spinalmeningitis mit subpialer Zyste, die entleert wurde; dadurch wurde die willkürliche Beweglichkeit der Extremitäten sehr gebessert und die Schmerzen verringert. Es trat Zystitis auf sowie delirise Zustände. Der weitere Verlauf ist nicht näher bekannt, nach einigen Monaten starb der Patient. Die Diagnose konnte durch Autopsie nicht gesichert werden.

Einen sehr genau beobachteten Fall schildern ausführlich **Veraguth und Brun** (57). Es handelte sich um einen subpialen, makroskopisch intramedullären Solitärtuberkel in der Höhe des vierten und fünften Zervikalsegments, der neurologisch und chirurgisch verschiedene Besonderheiten zeigte. Neurologisch interessiert zunächst die Astereognosie der linken und später der rechten Hand; nach der Entfernung des Tumors blieb dieselbe links bestehen, während sie rechts bald verschwand. Die Astereognosie gab Anlaß zu Untersuchungen, die zu folgenden Schlüssen führten: Annähernd normale Oberflächensensibilität verhindert das Zustandekommen der Astereognosie bei medullärer Lsion nicht notwendigerweise; wenn Störungen der Lokalisation oberflächlicher Hautreize überhaupt eine Komponente in der Genese dieser Astereognosen abgeben sollten, können diese von minimaler Intensität sein; in diesem Fall waren Störungen der Gelenksensibilität, durch

Prüfung der Perzeption passiver Gelenkbewegungen kontrolliert, die wesentliche nachweisbare medulläre Komponente der Astereognosie. Ferner war auffallend die Beteiligung des Phrenikus, die beträchtliche Funktionsstörung hervorrief, sowie die reflektorische Trizepskontraktion bei sensibler Reizung entfernter Körperstellen, die kontralaterale Bein- und Zehenreflexion und ein eigenartiger Rotationsklonus. Letzterer bestand darin, daß bei halber Abduktion des linken Arms, Oberarms und rechtwinkliger Flexion des Unterarms bei leisem Druck auf die Gegend zwischen Extensoren und Flexoren distal von Lacertus fibrosus ein äußerst kräftiger, schnellschlägiger Rotationsklonus auftrat, der sofort sistierte, sobald der äußere Reiz aufhörte; am Tage vor der Operation war die Erscheinung bei beliebiger Armhaltung und durch entfernte Reize, z. B. Hautreize der kontralateralen unteren Extremität, auszulösen. Nach der Operation verschwand der Klonus zwischen dem 10. und 23. Tage, es stellte sich dann sukzessive zunehmende Kontraktur, u. a. auch der Pronatoren, ein. Chirurgisch interessant war, daß der Tumor makroskopisch intramedullär war und erst durch Palpation des Marks gefunden wurde, so daß er schließlich wie das Gelbe aus einem harten Ei sich herauspellen ließ. Bis auf geringe Residuen ist der Patient völlig geheilt.

Auch in dem Fall von **Moffitt** und **Sherman** (36) war die Operation erfolgreich, es trat völlige Heilung ein. Es wurde ein subdurales Sarkom von 1,5:0,75 cm Größe aus der Gegend des 6. Dorsalwirbels entfernt, das richtig diagnostiziert worden war. Trotzdem die Injektion von Alttuberkulin positives Resultat zeigte, wurde mit Recht bei der Abwesenheit sonstiger darauf deutender Symptome ein tuberkulöser Prozeß ausgeschlossen.

In dem Fall von **Potts** (43) wurde eine Meningealzyste entfernt, die sich vom 1. Lumbalsegment aufwärts zum 12. und 11. Dorsalsegment erstreckte. Der Patient wurde bis auf wenige Reste wiederhergestellt. Bemerkenswert ist, daß nur ganz vorübergehend eine Störung der Sensibilität gefunden wurde, und zwar Hypästhesie und Hypalgesie an der Vorderfläche des rechten Oberschenkels, und daß isolierte Anästhesie beider Hoden bestand, die nach Entfernung der Geschwulst verschwand; der Kremasterreflex fehlte auf einer Seite. Die spinalen Zentren für die Hodensensibilität bestehen also aus dem 11. und 12. Dorsal- und dem 1. Lumbalsegment, die Dorsalsegmente erhalten wahrscheinlich ihre Reize durch ihre Verbindungen mit dem sympathischen System.

Ein Psammom der Dura wurde in einem Fall von **Engels** (16) in der Höhe des zweiten und dritten Dorsalsegments entfernt. Die Kompressionserscheinungen waren sehr hochgradig gewesen und wurden durch die Operation auch nur wenig gebessert. In dem zweiten Fall war dem 16jährigen Patienten eine spitze Feile zwischen dem 12. Brust- und dem 1. Lendenwirbel von hinten in das Rückenmark gedrungen, hatte die rechten Gollischen und Burdach'schen Stränge durchstoßen, hatte das zentrale Neuron des zweiten Stranges vor seiner Kreuzung durch die hintere resp. vordere Kommissur verletzt und dann das rechte Vorderhorn getroffen und anscheinend eine röhrenförmige Blutsenkung veranlaßt. Der weitere Verlauf bestätigte diese Annahmen.

**Friedmann** (21) teilt einen interessanten Fall von Mischgeschwulst (Gliom plus Epitheliom) des Rückenmarks mit. Die eingehenden Untersuchungen führten Verf. zu dem Schlusse, daß zunächst eine einen großen Teil des Rückenmarks durchziehende und vorerst klinisch latente Gliose, ein Gliastift, vorhanden war. Darin trat infolge eines Traumas, das in sehr intensiven Muskelanstrengungen bestand, eine zentrale Blutung vom 3. bis 5. Dorsalsegment auf, die eine nekrobiotische oder vielleicht entzündliche

Erweichung rings um die vorhandene Gliose in dem genannten Bereich bewirkte und akute klinische Erscheinungen machte. Innerhalb fünf Wochen entwickelte sich eine schwere transversale Lähmung wie bei einer akuten Myelitis, dieselbe nahm langsam noch zu bis zum Exitus nach  $1\frac{3}{4}$  Jahren. Verf. nimmt an, daß in der Erweichung sich allmählich das Epitheliom etablierte, welches ziemlich bald die in der Mitte befindliche und von der Erweichung umgebene zentrale Gliose durch einen Epithelsaum einschloß und sequestrierte. Oberhalb und unterhalb dieser Partien wucherte der gliöse Prozeß weiter, streckenweise steigerte er sich zum Neoplasma, zum Gliom, im 6. und 7. Dorsalsegment. Wichtig ist, daß das Epitheliom durch ein Trauma, eine traumatische Blutung hervorgerufen worden ist.

In dem Fall von **Mignon** und **Bellot** (33) war sekundär nach einem Epitheliom der Glandula thyroidea, das nicht bemerkt worden war, eine Metastase im hinteren Teil der dorso-lumbalen Wirbel aufgetreten.

**Rauzier** und **Roger** (46) veröffentlichen eine Metastase eines Brustkrebses in der Wirbelsäule, der die 4. Lumbalwurzel komprimierte und schmerzhaft schlaffe Hemiplegie mit deutlicher radikulärer Anästhesie verursachte. Außerdem bestanden vorübergehende Sphinkterstörungen, Reflexänderungen und Parästhesien an der anderen Extremität. Das Röntgenbild zeigte eine Subluxation des 4. Lumbalwirbels.

Aus dem Erfolg der kombinierten Quecksilber- und Jodtherapie schließt **Bernstein** (7), daß es sich in seinem Fall von intramedullärer Läsion des Rückenmarks der oberen Dorsalregion wahrscheinlich um ein Gumma gehandelt habe, obwohl sonst nichts auf Lues hinwies. Die Wassermannsche Reaktion war erst nach Beginn der Behandlung angestellt worden, sie war negativ. Die Patientin wurde völlig wiederhergestellt.

Ein das 5. Dorsalsegment betreffender Rückenmarkstumor war von **Roper** (48) in seinem Fall diagnostiziert worden. Nach der Laminektomie des 1.—4. Dorsalwirbels und Inzision der Dura fand sich kein Tumor, sondern nur Adhäsionen zwischen Pia und Dura. Nach der Operation wurden die vorher verengten Pupillen weiter, und auch der sonstige, vorher schlimme Zustand besserte sich allmählich, so daß fünf Monate nach der Operation nur noch ein etwas spastischer Gang bestand.

Besonders hinsichtlich der Bedeutung der Differentialdiagnose extra- und intramedullärer Rückenmarkstumoren teilt **Auerbach** (1) einen Fall von intramedullärem Rückenmarkstumor bei einer 33jährigen Pflegerin mit. Beginn der Erkrankung mit Schmerzen in der rechten oberen Schultergegend und im Oberarm. Patientin hatte 3 Aborte, aber nie Lues gehabt. Später Parese der rechten Hand, Atrophie der interossei. An der rechten Hand bis zum Ellenbogen war Temperatur- und Schmerzgefühl herabgesetzt. Gang spastisch-paretisch, Fußklonus beiderseits, ebenfalls Babinski. Zunahme der Schmerzen im Nacken, sowie der Lähmungserscheinungen und Gefühlsstörungen. Beine paretisch, Retentio urinae et alvi. Die Schmerzen werden an der rechten Seite des Halses, des Armes und der Schulter lokalisiert. Die Laminektomie ergab keinen extramedullären Tumor und erzielte eine vorübergehende Abnahme der Schmerzen. Die Obduktion ergab einen intramedullären Tumor, der seine größte Ausbreitung in der Zervikalanschwellung hatte.

(Bendix.)

**Müller** (37) berichtet über einen 54 Jahre alten Mann, der vor 35 Jahren einen Schanker hatte und ohne irgendwelche Herzbeschwerden ein Nervenleiden bekam, das sich anfangs in quälenden Schmerzen in der Gegend des linken Schulterblattes, die nach vorn links ausstrahlten, äußerte. Dazu traten neben Blasen- und Mastdarmsymptomen sowie Gürtelgefühl

um den Leib eine allmählich von unten nach oben sich ausbreitende schwere Empfindungsstörung, sowie eine langsam zunehmende Parese der Beine. Es wurde ein primärer extramedullärer Tumor der Rückenmarkshäute des oberen Brustmarks vermutet. Bei der Röntgenuntersuchung fand sich aber eine Ausweitung der Aorta ascendens sowie ein großes sackförmiges Aneurysma des Arcus Aortae, das dem 2. und 3. Brustwirbel anlag und diese zerstört hatte.

(Bendix.)

**Auerbach** (2) teilt einen Fall von metastatischem Chorioepitheliom des 4. und 5. Dorsalmarks bei einer 28jährigen Frau mit, die eine komplette schlaife Lähmung der unteren Extremitäten hatte. Die Sensibilität war vorn vom Rippenbogen, hinten vom Proc. spinos. dorsal XII abwärts vollständig aufgehoben. Die Bauch- und Sehnenreflexe waren erloschen. Retentio urinae et alvi. Die Lähmung hatte sich an ein Kurrettement des Uterus angeschlossen, so daß an eine Embolie gedacht wurde; es stellte sich aber heraus, daß die Frau schon seit 10 Monaten an heftigen Schmerzen unterhalb des rechten Schulterblattes gelitten hatte, die nach rechts ausstrahlten. Die Schwäche der Beine war auch seit Monaten bemerkt worden. Auerbach nimmt deshalb an, daß es sich hier nur um ein metastatisches Chorioepitheliom handelt, das sich nach einem Abort auf der Dura entwickelte und zu einer Kompressionsmyelitis und Lungengangrän geführt hat, wie es die Sektion ergab.

(Bendix.)

Detaillierte Beschreibung von **Ciuffini** (12) eines klinischen Falles mit anatomo-pathologischem Befund.

(Audenino.)

**Poscharisky** (42) berichtet über eine interessante Geschwulst im Rückenmark — Ependymogliomatodes mikrocysticum —, die mit Syringomyelia gliosa und Anwesenheit peripherischer Nervenbündel und reichlichem Bindegewebe kompliziert war. Verf. faßt dieses Leiden als eine embryonale Entwicklungsstörung auf.

**Hagelstam** (22) beschreibt einen „Fall von dorsolumbalen Rückenmarksgliose“ mit wohl begrenzten, segmentären Sensibilitätsstörungen; eine linksseitige dissoziierte Störung in einer Ausdehnung, entsprechend dem 2. Dorsal- bis einschließlich des 3. Lumbalsegments. Tastsinn intakt. Bauch- und Kremasterreflexe links aufgehoben. Sämtliche Sehnenreflexe verstärkt. Babinski und Oppenheim negativ. Keine motorischen, trophischen und vasomotorischen Störungen, keine Blasenbeschwerden. — Keine Sektion. (Sjövall.)

**Zylberlast** (58) beschreibt 2 Fälle von Rückenmarkstumoren. Im 1. Fall handelt es sich um eine 40jährige Patientin, bei welcher vor einem Jahre Schwäche der unteren Extremitäten begann; gleichfalls traten Parästhesien, jedoch ohne deutliche Schmerzen auf. Vor 3 Monaten Abtragung eines myxödematös entarteten Uterusmyoms. Gleich nach der Operation bedeutende Verschlimmerung der Parese der unteren Extremitäten. Bei der objektiven Untersuchung fand sich Aufhebung des Schmerz- und Temperatursinnes auf den unteren Extremitäten und auf dem Bauche bis zur Nabellinie, bei erhaltenem Tast- und Muskelsinn. Absolute Paraplegie, gesteigerte Sehnenreflexe mit beiderseitigem Babinski. Subjektiv außer verschiedenen Parästhesien besteht oft das Gefühl des elektrischen Stromes in den Beinen. Angesichts des progredienten Verlaufes und absoluten Fehlens von Reizerscheinungen (besonders Schmerzen) wird ein intramedullärer Tumor auf der Höhe des 8—9. Segmentes supponiert. (Der Fall wurde inzwischen von Prof. F. Krause in Berlin operiert, welcher tatsächlich eine intramedulläre Geschwulst fand.)

Im II. Fall begann die Krankheit bei einer 65jährigen Patientin vor zwei Jahren mit Kreuzschmerzen, seit 2 Monaten deutliche Gürtelschmerzen,

dann Schmerzen in der rechten hinteren, noch später in der linken hinteren Extremität — gleichzeitig mit einer stets progredienten Parese der unteren Extremitäten, welche allmählich in vollständige Lähmung überging. Urininkontinenz und Stuhlverstopfung. Die Schmerz- und Temperaturempfindung ist bis zur 8. Rippe aufgehoben. Berührungsempfindung erhalten (die hintere Bauchhälfte ausgenommen); beträchtliche Störungen des Muskelsinnes in den Zehen. Beträchtliche Steigerung der Sehnenphänomene mit klonischen Erscheinungen, beiderseits Babinski. Phase I (Nonne) positiv. Dem Verlauf und den Symptomen nach wird ein extramedullärer Tumor auf der Höhe des 7.—8. Dorsalsegments ausgenommen. (Sterling.)

**Koelichen** (29) beschreibt einen Fall von operiertem Tumor des Kreuzbeins. 25jähriger Patient. Seit 2 Jahren Schmerzen im linken Gesäß, nachher in der ganzen linken Extremität, seit einem Jahr Urinbeschwerden. Objektiv vor  $\frac{1}{2}$  Jahr: Fehlen des Achillessehnenreflexes links und Sensibilitätsstörungen im Gebiet der linken unteren Sakralnerven, Vorwölbung und Pseudofluktuatio in der Gegend der linken Articulatio sacro-iliaca. Die Operation erwies ein Chondrom des Kreuzbeines, welches die Sakralwurzeln bereits im Knochenkanal komprimierte. Nach Exstirpation der Geschwulst verschwanden die Schmerzen und die übrigen Krankheitssymptome bis auf geringe Sensibilitätsstörungen des linken Gesäßes. (Sterling.)

## Strang- und Systemerkrankungen.

Referent: Dr. W. Sterling-Warschau.

1. Baldi, A., Contributo alla diagnosi di paralisi spinale spastica con la grafica del clono del piede. Riv. veneta di Sc. med. Bd. LII. p. 31—39.
2. Bramwell, Byrom, Remarks on a Case of Subacute Combined Degeneration of the Spinal Cord Simulating Disseminated Sclerosis, with the Rapid Development of Pernicious Anaemia Shortly before Death. Brit. Med. Journal. I. p. 1396.
3. Buzzard, E. F., The Early Diagnosis of Sub-acute Combined Degeneration of the Spinal Cord. Clin. Journ. Bd. XXXVI. p. 374—377.
4. Ely, F. A., Two Cases of Subacute Combined Cord Degeneration. Iowa Med. Journal. Febr.
5. Giovanni, M., e Rizzardo, S., Sulla paralisi spinale spastica. Gazz. internaz. di med. Bd. XIII. p. 533—536.
6. Holst, v., Fall von spastischer Spinalparalyse. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. p. 225. (Sitzungsbericht.)
7. Koelichen, J., Ein Fall von primärer Degeneration der Pyramidenstrangbahnen im Rückenmark mit ungewöhnlichem klinischen Verlauf. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 40. H. 5—6. p. 408.
8. Königstein, 9 jähriges Mädchen mit spastischer Spinalparalyse und Pupillenstarre. Wiener klin. Wochenschr. p. 1829. (Sitzungsbericht.)
9. Mirallié, C., Symptômes décelant une lésion du faisceau pyramidal (syndrome du pyramidal). Gaz. méd. de Nantes. 2. s. Bd. XXVIII. p. 588—593.
10. Oppenheim, H., Fall einseitiger Hinterstrangsdegeneration. Neurol. Centralbl. 1911. p. 52. (Sitzungsbericht.)
11. Russel, C. K., The Combined System Diseases of Spinal Cord. Modern Med. (Osler). Bd. VII. p. 126—141.
12. Schaffer, K., Spastisch-ataktische Paraparese. Sitzungsber. d. neur. und psych. Sekt. d. Königl. ung. Aerztever. 7. März.
13. Spiller, W. G., Unilateral Ascending and Unilateral Descending Paralysis. Modern Med. (Osler). Bd. VII. p. 109.
14. Wirschubsky, A., Ein Fall von kombinierter Seiten- und Hinterstrangsklerose. Prakt. Arzt. 9. p. 248.

Im Falle von **Bramwell** (2) handelt es sich um einen 33 jährigen Mann, bei welchem sich nach einer Influenza Symptome von Parese der beiden unteren Extremitäten und Abschwächung der Sehschärfe zeigten. Nach einem Jahre abermals Influenza und nach dieser Steigerung der erwähnten Symptome, zu welchem sich noch Parästhesien der unteren Extremitäten, der Gesäße und der Kreuzgegend hinzugesellten. Kopfschwindel, Urininkontinenz, starke Obstipation. Keine hereditäre Belastung. Zwei Kinder des Kranken starben an Nervenkrankheiten (Meningitis). Bei objektiver Untersuchung fanden sich folgende Symptome: Blässe der Schleimhäute, paretisch-spastisch-ataktischer Gang. Romberg. Keine deutlichen Muskelatrophien. Gesteigerte (klonische) Sehnenreflexe. Abdominalreflexe erhalten. Babinski beiderseits (rechts deutlicher). Keine objektiven Sensibilitätsstörungen, dagegen subjektives Gefühl von Kälte und Stechen in den Beinen. Der Muskelsinn in den unteren Extremitäten beiderseits herabgesetzt. Incontinentia urinae et retentio alvi. Vertikaler Nystagmus. Ophthalmoskopisch beiderseits blasse Papillen (besonders temporalwärts). Kein Intentionzittern. Keine Sprachstörungen. Die ursprüngliche Diagnose wurde auf eine disseminierte Sklerose gestellt. Der Krankheitsverlauf war durch zwei erhebliche Besserungsstadien (besonders der paretischen Symptome) und durch zwei nachfolgende Rezidive charakterisiert. Nach dem zweiten Rezidiv zeigten sich starke Schmerzen, schmerzhaft Parästhesien in den unteren Extremitäten und in den Ellenbogengelenken. Die abermals vorgenommene Blutuntersuchung zeigte deutliche anämische Alterationen (4 200 000 Erythrozyten, 8 000 Leukozyten, Hgl 70 %). Dann rasche Progrediens der organischen Nervensymptome, Umwandlung der spastischen Paresen in atrophische, Erlöschensein sämtlicher Sehnenreflexe bei erhaltenem Babinski; vollständige Anästhesie bis zur Nabellinie, Benommenheit, nächste Blutuntersuchung (nach vier Tagen): 1 500 000 Erythrozyten, Hgl 28 %. Tod bei Temperatursteigerung. Die Autopsie erwies: Fettdegeneration des Herzmuskels, der Leber und der Nieren, Eisenreaktion der Leber und Nieren. Die beträchtlichsten Rückenmarksveränderungen finden sich in der mittleren Dorsalgegend. Degeneration der Hinterstränge, der Pyramidenseitenstränge, der Gowersschen Bündel und der vorderen Pyramiden. Die Lissauersche Zone war intakt. Die Alterationen oberhalb des Dorsalmarkes und besonders diejenigen des Lendenmarkes waren viel weniger ausgeprägt. Starke Degeneration der Vorderhornzellen und der Clarkeschen Säulen. Von besonderer Wichtigkeit war in diesem Fall der Umstand, daß die organischen Nervensymptome um drei Jahre den Erscheinungen der perniziösen Anämie vorausgingen; das ist eine Stütze für die neuere Anschauung, daß die Symptome der kombinierten Systemerkrankung nicht direkt von der perniziösen Anämie abhängig sind, sondern daß die beiden Erscheinungen koordiniert und einer allgemeinen Ursache (unbekannter Intoxikation) untergeordnet sind.

**Koelichen** (7) beschreibt einen Fall von primärer Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen im Rückenmark mit ungewöhnlichem klinischen Verlauf. Das klinische Bild und der Verlauf des Leidens gestaltete sich folgendermaßen. Bei einer 55jährigen Patientin begann die Krankheit vor einem Jahre mit Schmerzen im Dorsalteil der Wirbelsäule und schwankendem Gang. Nach Verlauf von drei Monaten stellte sich eine allmählich zunehmende Schwäche beider unteren Extremitäten ein, welche in drei Wochen so zunahm, daß Patientin nicht mehr herumgehen konnte und bettlägerig wurde. Zugleich traten heftige Schmerzen beider Beine und Inkontinenz der Sphinkteren auf. In der weiteren Folge kam es zu Dekubitus am Kreuzbein und an den Trochanteren. Die objektive Untersuchung ergab

eine fast vollständige Lähmung beider unteren Extremitäten mit Kontrakturen und erhöhten Sehnenreflexen, sowie beiderseitigem Babinski-Phänomen und Schwäche der Rumpfmuskulatur. An den oberen Extremitäten bemerkte man nur leichte Ataxie der linken Hand. Keine Störungen der Sensibilität am Rumpf und an den Extremitäten. Die Funktion der Hirnnerven war wesentlich nicht gestört mit einer allerdings nicht konstanten Ungleichmäßigkeit der Pupillen bei erhaltenen Lichtreflexen und einer gewissen Verlangsamung und nasalem Beiklang der Sprache. In den oberen Extremitäten trat anfangs links, dann rechts eine Schwäche mit erhöhtem Muskeltonus ein, welche rasch in eine komplette Lähmung überging. An der Haut aller Extremitäten traten trophische Störungen in Form von Blasen mit serös-blutigem Inhalt und großen subkutanen blutigen Flecken ein. Die Sprache wurde sehr undeutlich, lallend, der weiche Gaumen herabhängend, fast unbeweglich. Stetige Urin- und Stuhlinkontinenz. Die Temperatur war die ganze Beobachtungszeit hindurch erhöht. Der Tod erfolgte unter den Symptomen gänzlicher Erschöpfung. Die Sektion zeigte keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen im Nervensystem. Die harten und weichen Hirn- und Rückenmarkshäute waren etwas blaß, sonst boten sie keine Veränderungen. Das Rückenmark erschien im allgemeinen etwas schwächig, verdünnt, hauptsächlich im Dorsalabschnitt, sonst war sein Aussehen und seine Konsistenz normal. Erst bei der mikroskopischen Untersuchung der nach Marchi, van Gieson, mit Alaun-Hämatoxylin und besonders nach Weigert gefärbten Schnitte zeigte sich im ganzen Rückenmark in beiden Querschnittshälften in den Pyramidenseitenstrangbahnen eine mäßige Lichtung des Myelins. Diese Erscheinung trat schon in der Medulla oblongata auf der Höhe der unteren Oliven auf, war im Zervikalmark deutlicher, wobei sie sich überall an die anatomischen Grenzen dieser Bahnen hielt. Im Dorsal- und Lumbalmark überschreitet die Lichtung des Myelins das Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahnen, nimmt das ganze Gebiet der Seitenstränge ein und erst im Sakralmark findet sich abermals eine genau umgrenzte Lichtung der Pyramidenbahnen. Außerdem konnte man im oberen Zervikalmark zwischen dem Niveau der Pyramidenkreuzung und dem vierten Zervikalsegment eine Lichtung des Myelins in dem dreieckigen Bezirk an der Peripherie der anterolateralen Stränge, lateral von den Vorderhörnern der grauen Substanz konstatieren; diese Bezirke entsprechen in bezug auf Form und Lage vollständig der sogenannten Helweg'schen Dreikantenbahn. Nach dem Verfasser ist diese Bahn den zahlreichen abweichenden Bündeln der Pyramidenbahn anzureihen. Da aber die beschriebene Lichtung des Myelins in den Helweg'schen Bündeln und in den Pyramidenseitenstrangbahnen in bezug auf den anatomischen Charakter jenen Bildern entsprachen, welche nach Flechsig im Rückenmark bei Embryonen mit noch ungenügend myelinisierten Bahnen zu sehen sind, so muß nach dem Verfasser der vorliegende Fall ohne Rücksicht auf den ungewöhnlichen klinischen Verlauf jenen, welche auf Grund angeborener Agenesie des Rückenmarks entstehen, zugerechnet und in eine Reihe mit den von Strümpell und anderen beschriebenen Fällen von spastischer Spinalparalyse gestellt werden.

**Schaffer** (12) demonstriert eine spastisch-ataktische Paraparese bei einer 28jährigen Frau, welche vor acht Jahren vorübergehend an Diplopie erkrankte; nach vier Jahren im Anschlusse an ein psychisches Trauma Harnbeschwerden, Konstipation und Schwäche der unteren Extremitäten. Jetzt progredierende Schwäche der Beine, spastische Erscheinungen (spastische Knie-reflexe, rechts Babinski), lokomotorische Ataxie, Romberg, In-

kontinenz, träge Darmfunktion, Hautsensibilität am ganzen Körper normal, nur die Vagina total anästhetisch, Wassermann positiv. Überdies besteht Ophthalmoplegie. Vortragender nimmt eine diffuseluetische Erkrankung des Rückenmarks (pseudosystematische Strangerkrankung) an. Da Augenhintergrund normal, sieht Vortragender keinen Grund zur Annahme einer multiplen Sklerose.  
(Hudovernig-Budapest.)

## Poliomyelitis.

Referent: Dr. S. Bendix-Berlin.

1. Anderson, C. A., Poliomyelitis in Polk County, Nebraska, During 1909. Western Med. Review. Aug.
2. Derselbe, Report of an Epidemic of two Hundred and Seventy-nine Cases of Acute Poliomyelitis. Pediatrics. Bd. XXII. p. 543—558.
3. Armstrong, J. M., A Small Epidemic of Seventeen Cases of Poliomyelitis. Pediatrics. Bd. XXII. p. 486—501.
4. Auerbach, S., Spinale Kinderlähmung. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 388.
5. Augistrow, R., Poliomyélite antérieure aiguë avec réaction méningée; participation du facial. Journ. de méd. de Bordeaux. 1909. Bd. XL. p. 101—103.
6. Baer, Almerin W., Infantile Paralysis. Medical Record. Vol. 78. p. 836. (Sitzungsbericht.)
7. Baginsky, A., Zur Kasuistik der Poliomyelitis epidemica. Berliner klin. Wochenschr. p. 2264. (Sitzungsbericht.)
8. Bainton, J. H., Features of Infantile Paralysis. Vermont Med. Monthly. Jan.
9. Batten, Frederick, E., Does Poliomyelitis Occur During Intra-uterine Life? Brain. Bd. 33. p. 149.
10. Baumel, L., Un cas de mégacolon observé chez un enfant atteint de paralysie infantile. Rev. gén. de clin. et de thérap. Bd. XXIV. p. 401—403.
11. Becker, Heinr., Beitrag zur Bibliographie und Geschichte der akuten und chronischen epidemischen Kinderlähmungen. Inaug.-Dissert. Bonn.
12. Beneke, Über Poliomyelitis acuta. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 4. p. 176.
13. Derselbe, Pathologisch-histologische Demonstrationen zur Poliomyelitis. ibidem. p. 105. (Sitzungsbericht.)
14. Berry, John M., and Denbergh, Bertha van, Anterior Poliomyelitis and its Treatment by Muscle Training. Albany Med. Annals. Vol. XXXI. No. 4 p. 207.
15. Bogaert, Van, Poliomyélite antérieure aiguë épidémique surajoutée ou compliquant une épidémie grave de rougeole. Scalpel. Bd. LXII. p. 458—462.
16. Bogle, H. H., Acute Poliomyelitis, or Acute Myeloencephalitis. Long Island Med. Journal. Nov.
17. Bolt, L. Emmett, The Clinical Aspects of Poliomyelitis; Types; Communicability; Mortality. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. p. 1889. (Sitzungsbericht.)
18. Bonhoff, H., Zur Aetiologie der Heine-Medinschen Krankheit. Deutsche Mediz. Wochenschr. Nr. 12. p. 548.
19. Derselbe, Formen des Erregers der Poliomyelitis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 882. (Sitzungsbericht.)
20. Bourgoin, Quelques notes cliniques sur l'épidémie actuelle de paralysie spinale infantile. Union méd. du Canada. 1909. Bd. XXXVIII. p. 683—688.
21. Boysen, P., Our Present Knowledge of Anterior Poliomyelitis. Journ. of the Med. Soc. of New Jersey. Dec.
22. Brorström, Th., Akute Kinderlähmung und Influenza und deren Auftreten im Bezirk Tingoryd in Schweden in den Jahren 1905, 1906, 1907 und im Frühjahr 1908. Leipzig. Georg Thieme.
23. Bruns, Hayo, Die akute Poliomyelitis vom hygienischen Standpunkt aus. Berliner klin. Wochenschr. p. 271. (Sitzungsbericht.)
24. Bryant, W. S., Endemic Poliomyelitis. New York Med. Journal. Dec. 15.
25. Burnier, Les épidémies récentes de poliomyélite aiguë dans l'Amérique du Nord. Le Progrès médical. No. 40. p. 538.
26. Buzzard, E. F., Acute Poliomyelitis. Modern Med. (Osler). Bd. VII. p. 258—268.

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



27. Calcar, R. P. van, Over experimentelle meningo-myelitis en poliomyelitis. *Psych. en Neurol. Bladen*. No. 5.
28. Calmette, A., et Breton, M., Les poliomyélites aiguës ou paralysies spinales épidémiques d'après les récentes recherches cliniques et expérimentales. *Revue d'Hygiène*. T. XXXII. No. 1. p. 1—15.
29. Canestrini, Silvio, Über neue Symptome bei der Heine-Medinschen Erkrankung. *Jahrbücher f. Psychiatrie*. Bd. 31. H. 2—3. p. 381.
30. Carmichael, F. A., Three Cases of Poliomyelitis; Salient Features of the Disease. *Journ. of the Kansas Med. Soc.* Jan.
31. Carrel et Jarvis, C., Les expériences de Flexner et Lewis sur la polyomyélite expérimentale. *La Presse médicale*. No. 6. p. 43.
32. Cassirer, Neuere Erfahrungen über die akute spinale Kinderlähmung. *Berliner klin. Wochenschr.* No. 50. p. 2295.
33. Cazenavette, L. L., Anterior Poliomyelitis (Infantile Paralysis). *New Orleans Med. and Surg. Journ.* Febr.
34. Cestan et Pujol, Un cas exceptionnel de paralysie infantile à type radiculaire. *Arch. de Neurol.* 9. S. Vol. I. 1911. p. 97. (Sitzungsbericht.)
35. Churchman, J. W., Anterior Poliomyelitis. *Johns Hopkins Hosp. Bull.* Bd. XXI. p. 50.
36. Claude, Henri, et Velter, E., Poliomyélite antérieure avec signes d'atteinte légère des faisceaux pyramidaux. *Revue neurol.* S. II. p. 599. (Sitzungsbericht.)
37. Clowe, C. F., Diagnosis and Treatment of Anterior Poliomyelitis. *New York State Journal of Medicine*. Nov.
38. Cokenower, J. W., Acute Anterior Poliomyelitis. *New York Med. Journal*. May 14.
39. Collins, Joseph, The Epidemiology of Poliomyelitis. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LIV. No. 24. p. 1925.
40. Combe, E., La poliomyélite aiguë épidémique. *Arch. de méd. et pharm. mil.* Bd. LVI. p. 107—120.
41. Coulter, F. E., Acute Poliomyelitis. *Western Med. Review*. Aug.
42. Derselbe, Additional Observations on Acute Poliomyelitis. *Pediatrics*. Bd. XXII. p. 501—517.
43. Craig, G., Recent Investigations of Infantile Paralysis. *The Australasian Med. Gazette*. June.
44. Dakin, C. E., Acute Epidemic Poliomyelitis. *Iowa Med. Journal*. Nov.
45. De Buys, C. W., Medical Aspects of Anterior Poliomyelitis. *New Orleans Med. and Surg. Journ.* March.
46. Deléarde, A., et Paquet, A., Rapports des polioencéphalites aiguës avec la paralysie infantile. *Echo méd. du nord*. 1909. Bd. XIII. p. 597—605.
47. Derselbe et Pépy, A propos d'un cas de paralysie spinale infantile avec paralysie du facial. *Echo méd. du nord*. 1909. Bd. XIII. p. 554.
48. Delherm et Laquerrière, Les nouvelles idées sur la poliomyélite et les conséquences qui en découlent au point de vue électrique. *Congr. Assoc. franç. pour l'avanc. des Sciences*. Toulouse.
49. Detot, E., A propos de la maladie de Heine-Médis. *Monde méd.* Bd. XX. p. 586—591.
50. Dommering, A. E., Atypische gevallen van acute kinderverlamming. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* 1909. Bd. XLIV. 2. pt. p. 1500—1507.
51. Donohoo, J., Poliomyelitis anterior. *Journ. of the Oklahoma State Med. Assoc.* Nov.
52. Duval, C. W., Anterior Poliomyelitis; Etiology and Pathology. *New Orleans Med. and Surg. Journ.* March.
53. Eckert, Über epidemische spinale Kinderlähmung. *Berliner klin. Wochenschr.* p. 2264. 1911. p. 85. (Sitzungsbericht.)
54. Derselbe und Baginsky, Über die Poliomyelitis. *ibidem*. 1911. p. 40. (Sitzungsbericht.)
55. Eichelberg, F., Ueber spinale Kinderlähmung. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 3. p. 112.
56. Derselbe, Consideraciones sobre la parálisis espinal infantil. *Clin. med.* Bd. IX. p. 325—330.
57. Emden, J. E. G. van, en Gorter, E., De Heine-Medinsche ziekte of acute epidemische kinderverlamming te Leiden. *Tijdschr. v. sociale hyg.* 1909. Bd. XI. p. 349—356.
58. Eschbach, H., La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans la poliomyélite aiguë épidémique. *Le Progrès médical*. No. 43. p. 573.
59. Eshner, Augustus A., A Possible Second Attack of Acute Anterior Poliomyelitis in the Same Patient. *Medical Record*. Vol. 78. No. 13. p. 526.
60. Fischer, Bernh., Poliomyelitis acutissima bei einem geimpften Affen. *Vereinsbell. d. Dtsch. mediz. Wochenschr.* 1911. p. 621.
61. Flexner, Simon, The Contribution of Experimental to Human Poliomyelitis. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LX. No. 13. p. 1105.

62. Derselbe, Experimental Poliomyelitis. Johns Hopkins Hosp. Bull. XXI. p. 118. New York State Journ. of Medicine. July.
63. Derselbe, Experimental Epidemic Poliomyelitis and its Relation to Human Beings. Arch. of Pediatr. XXVII. p. 481—490.
64. Derselbe, Animal Pathology of Poliomyelitis. Medical Record. Vol. 77. p. 980. (Sitzungsbericht.)
65. Derselbe and Lewis, Paul A., Epidemic Poliomyelitis in Monkeys. The Activity of the Virus. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 1. p. 45.
66. Dieselben, Epidemic Poliomyelitis in Monkeys. A Mode on Spontaneous Infection. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 7. p. 535.
67. Dieselben, Experimental Epidemic Poliomyelitis in Monkeys. Sixth Note: Characteristic Alterations of the Cerebrospinal Fluid and its Early Infectivity; Infection from Human Mesenteric Lymph Node. ibidem. Vol. LIV. No. 14. p. 1140.
68. Dieselben, Experimental Poliomyelitis in Monkeys. Seventh Note: Active Immunization and Passive Serum Protection. ibidem. Vol. LIV. No. 22. p. 1780.
69. Dieselben, Experimental Poliomyelitis in Monkeys. Eighth Note: Further Contributions to the Subjects of Immunization and Serum Therapy. ibidem. Vol. LV. No. 8. p. 662.
70. Dieselben, Ueber experimentell erzeugte akute Poliomyelitis bei Affen und die Natur ihres Erregers. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 2. p. 61.
71. Dieselben, Experimental Epidemic Poliomyelitis. Arch. of Pediatr. XXVII. p. 93—99.
72. Foerster, Poliomyelitis acuta. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 245. 589. (Sitzungsbericht.)
73. Fornias, E., Infantile Paralysis. Hahnemanns Month. XLV. p. 641—653.
74. Fuchs, Alfred, Fall von Schulter-Armatrophie. Wiener klin. Wochenschr. p. 79. (Sitzungsbericht.)
75. Fulton, F. T., Epidemic Poliomyelitis. Providence Med. Journ. Sept.
76. Fürntratt, Karl, Über Poliomyelitis-Epidemien mit besonderer Berücksichtigung der Epidemie in Steiermark. Wiener Mediz. Blätter. No. 40. p. 453.
77. Gay, Frederick P., and Lucas, William P., Anterior Poliomyelitis. Methods of Diagnosis from Spinal Fluid and Blood in Monkeys and in Human Beings. Archives of Internal Medicine. Vol. VI. No. 3. p. 330.
78. Gill, J. M., On Infantile Paralysis. Australas. Med. Gaz. XXIX. p. 285.
79. Gordon, Alfred, A Case of Anterior Poliomyelitis with Unusual Distribution. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 312. (Sitzungsbericht.)
80. Derselbe, Diagnosis and Pathogenesis of Acute Anterior Poliomyelitis. Old Dominion Journ. of Medicine and Surgery. Dec.
81. Gowers, William R., A Lecture on Some Aspects of Poliomyelitis. Brit. Med. Journal. I. p. 305.
82. Grossmann, E., Schwere doppelseitige Quadrizepplähmung infolge Poliomyelitis acuta im 2. Jahre. Münch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 380. (Sitzungsbericht.)
83. Hagenbach, E., Über Poliomyelitis epidemica in der Schweiz (Heine-Medin). Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 36. p. 1218.
84. Hamilton, A. S., Epidemic Poliomyelitis in Minnesota in 1908. Northwestern Lancet. Jan. 1.
85. Harris, A. W., Acute Anterior Poliomyelitis. Southern Med. Journ. Sept.
86. Hatch, T., The Symptoms and Treatment of Acute Anterior Poliomyelitis. Journ. Minn. Med. Ass. n. s. XXX. p. 233—235.
87. Haushalter, P. H., Réaction méningée intense au début d'un cas de paralysie spinale infantile. Ann. de méd. et chir. inf. XIV. No. 17. p. 521—523.
88. Heinlein, Cubitus varus als Folgezustand einer Kinderlähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2445. (Sitzungsbericht.)
89. Hernaman-Johnson, Francis, Remarks on the Aetiology and Pathology of Infantile Paralysis. The Practitioner. Vol. LXXXV. No. 2. p. 231.
90. Derselbe, Occurrence of Pain and Other Sensory Disturbances in the Chronic Stage of Infantile Paralysis. Med. Press and Circular. Aug. 24.
91. Herringham, W. P., Acute Poliomyelitis. Clinical Journal. Jan. 26.
92. Heuser, Erwin, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta. Inaug.-Dissert. Kiel.
93. Hill, H. W., The Contagiousness of Poliomyelitis. Journ. Univ. Med. Ass. XXX. p. 111—114.
94. Holt, L. E., Clinical Features of Epidemic Poliomyelitis. Archives of Pediatrics. Sept.
95. Hough, W. H., and Lafora, G. R., Cerebrospinal Fluid in Acute Anterior Poliomyelitis. New York Med. Journal. Nov. 5.
96. House, W., Acute Anterior Poliomyelitis. Northwest Medicine. Sept.
97. Hummel, E. M., Nervous Manifestations of Anterior Poliomyelitis. New Orleans Med. and Surg. Journ. March.

98. Hyde, G. E., Anterior Poliomyelitis in Idaho. Northwest Medicine. Nov.
99. Job, E., et Froment, J., La poliomyélite aiguë. (Etude épidémiologique.) (1<sup>e</sup> mémoire.) 2<sup>e</sup> partie. Revue de Médecine. No. 3. p. 161. No. 5. p. 378.
100. Dieselben, La poliomyélite aiguë, étude anatomo-pathologique. 3<sup>e</sup> partie. ibidem. p. 406.
101. Dieselben, La poliomyélite aiguë. Etude clinique. 4<sup>e</sup> mém, ibidem. No. 6. p. 481.
102. Jogichess, M., Zur Epidemiologie der Poliomyelitis acuta anterior. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 39. p. 2048.
103. Juarros, César, La nuevas orientacions en el problema de las poliomieltis agudas. El Siglo medico. p. 498.
104. Kandutsch, Johann, Einige Erfahrungen über Heine-Medinsche Erkrankungen im Bezirke Deutsch-Landsberg (Steiermark). Der Amtsarzt. No. 11. p. 489.
105. Kerr, Le G., An Epidemic of Acute Anterior Poliomyelitis (the Report of Personal Observations of fifty-three Cases with Supplemental Report of 11 more recent Cases). Pediatrics 1909. XXI. III. p. 421.
106. Klein, S. R., Bacteriologic Findings in Fifteen Cases of Epidemic Cerebrospinal-Meningitis. New York State Journ. of Medicine. Sept.
107. Kramer, Prognose der Poliomyelitis anterior. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1471.
108. Kramer, Die spinale Kinderlähmung. Prakt. Desinfekt. p. 33.
109. Kraus, Rudolf, Ueber das Virus der Poliomyelitis acuta, zugleich ein Beitrag zur Frage der Schutzimpfung. Wiener klin. Wochenschr. No. 7. p. 233. u. Chark. med. shurnal. No. 3.
110. Derselbe, Ueber filtrierbares Virus und über das Wesen der Poliomyelitis acuta. Medizin. Klinik. No. 12. p. 470.
111. Derselbe, Lentz und Hunte müller, Poliomyelitis. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1551.
112. Krause, Paul, Zur Histologie des Nervensystems bei akuter epidemischer Kinderlähmung. Vereinsbell. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2364.
113. Derselbe und Meinicke, Ernst, Zur Aetiologie der akuten epidemischen Kinderlähmung. II. Mitteilung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 14. p. 647.
114. Derselbe, Meinicke und Römer, Über epidemische Kinderlähmung. Neurol. Centralbl. p. 554. (Sitzungsbericht.)
115. La malle, A., La poliomyélite antérieure épidémique (maladie de Heine-Medin). Scalpel. p. 425—427.
116. Lambotte, U., A propos de la poliomyélite antérieure aiguë ou paralysie spinale infantile. Scalpel. LXII. p. 561—563.
117. Landsteiner, K., Technik der Untersuchungen über Poliomyelitis acuta (Heine-Medinsche Krankheit). Handbuch der Technik u. Methodik d. Immunitätsforschung. I. Ergänzungsband. p. 458.
118. Derselbe et Levaditi, C., Etude expérimentale de la Poliomyélite aiguë (Maladie de Heine-Medin). Annales de l'Institut Pasteur. Nov. No. 11. p. 833.
119. Derselbe und Prasek, Emil, Uebertragung der Poliomyelitis auf Affen. II. Mitteilung. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. IV. H. 5. p. 584.
120. Langer, Fälle von Heine-Medinscher Krankheit. Wiener klin. Wochenschr. p. 1277. (Sitzungsbericht.)
121. Langermann, Verbreitung der akuten epidemischen Kinderlähmung im Kreise Giessen. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1107.
122. Launois, P. E., Amyotrophie spinale chronique chez un malade atteint autrefois de paralysie infantile. Revue neurol. p. 397. (Sitzungsbericht.)
123. Lebreo, M. G., y Recio, A., Poliomieltis anterior aguda epidemica; epidemia de Cuba 1909. San. y benefic. Bol. opic. III. p. 170—204.
124. Legry, T., et Du Castel, J., Poliomyélite antérieure et pachyméningite chez une femme tuberculeuse. Tribune méd. n. s. XLIII. p. 405.
125. Leiner, C., und Wiesner, R. v., Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis acuta anterior. II. Wiener klin. Wochenschr. No. 3. p. 91.
126. Dieselben, Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis acuta anterior. III. ibidem. No. 9. p. 323.
127. Dieselben, Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis acuta. IV. ibidem. No. 22. p. 817.
128. Dieselben, Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis acuta. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 42. p. 2482.
129. Lentz und Hunte müller, Experimentelle Poliomyelitis. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 66. H. 3. p. 481.
130. Dieselben, Über akute epidemische Kinderlähmung. Centralbl. f. Bakteriologie. I. Abt. Referate. Bd. XLVII. Beiheft. p. 121.

131. Lesage, Les nouvelles recherches sur la paralysie infantile. *Rev. scient.* 5. s. XIII. p. 618.
132. Levaditi, C., Essais de culture du parasite de la paralysie infantile. Note préliminaire. *La Presse médicale.* No. 6. p. 44.
133. Levaditi, C., L'étude expérimentale de la poliomyélite aiguë. *La Presse médicale.* No. 33. p. 297.
134. Derselbe, Le virus de la poliomyélite aiguë. *ibidem.* No. 41. p. 378.
135. Derselbe et Landsteiner, K., La paralysie infantile expérimentale. *Compt. rend. Acad. des Sciences.* T. 150. No. 1. p. 55.
136. Dieselben, Recherches sur la paralysie infantile expérimentale. *ibidem.* T. 150. No. 2. p. 131.
137. Dieselben, La poliomyélite expérimentale. (Cinquième note.) *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXVIII. No. 7. p. 311.
138. Dieselben, Etude expérimentale de la poliomyélite aiguë. (Sixième note.) *ibidem.* T. LXVIII. No. 9. p. 417.
139. Dieselben, Action exercée par le Thymol, le Permanganate de Potasse et l'eau oxygénée sur le virus de la poliomyélite aiguë. *ibidem.* T. LXVIII. No. 15. p. 740.
140. Derselbe et Stanesco, V., Paralysie faciale provoquée chez le singe par le virus de la poliomyélite aiguë. *ibidem.* T. LXVIII. No. 6. p. 264.
141. Dieselben, Lésion nerveuse et atrophie musculaire chez les singes atteints de paralysie infantile. *ibidem.* T. LXVIII. No. 13. p. 664.
142. Lewis, P. A., Acute Infantile Paralysis. *Proc. N. York Path. Soc.* n. s. Bd. X. p. 47.
143. Lindner, E., und Mally, A., Zur Poliomyelitis-epidemie in Oberösterreich. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 38. H. 5—6. p. 343.
144. Löcker, J., Die Poliomyelitis-Epidemie im oberösterreichischen Landbezirke Steyer. *Oesterr. San. Wesen.* 1909. Bd. XXI. Beil. p. 71—78.
145. Lovett, Robert W., The Relation of Poliomyelitis to the Community with Reference to Etiology and Prevention. *Medical Record.* Vol. 78. p. 508. (*Sitzungsbericht.*)
146. Derselbe, Infantile Paralysis. *Amer. Journ. of Public Hygiene.* Nov.
147. Derselbe, The Occurrence of Infantile Paralysis in Massachusetts in 1909. *Boston Med. and Surg. Journ.* July 14.
148. Lowry, Edith B., Psychopathy in Anterior Poliomyelitis or Infantile Paralysis. *Chicago Med. Times.* Bd. XLIII. p. 283.
149. Lucas, E. P., Diagnosis of Infantile Paralysis in the Prodromal and Early Acute Stage as Found in the Experimental Study of Acute Poliomyelitis in Monkeys. *Boston Med. and Surg. Journ.* Aug. 11.
150. Lust, Poliomyelitis acuta oder Polyneuritis. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 552. (*Sitzungsbericht.*)
151. Mac Kenzie, W., Causation of Infantile Paralysis. *Australasian Med. Journ.* July.
152. Mahr, J. C., Anterior Poliomyelitis. *Journal of the Oklahoma State Med. Assoc.* Oct.
153. Malster, J. C., Fifty Cases of Poliomyelitis. *Western Med. Review.* Aug.
154. Manning, Jacolyn, Report of Epidemic of Acute Anterior Poliomyelitis in Wisconsin, Summer of 1908. *Womans Med. Journ.* Bd. XX. p. 118—121.
155. Derselbe, The Childrens Plague. *Hamptons Mag.* Bd. XXV. p. 780—787.
156. Marchand, Ueber einen Fall von akuter Poliomyelitis bei einem Erwachsenen. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1971. (*Sitzungsbericht.*)
157. Martius, Ueber spinale Kinderlähmung. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 386. (*Sitzungsbericht.*)
158. Mc Call, D. T., Anterior Poliomyelitis. *Gulf States J. of Med. and Surg.* Bd. XVI. p. 435—442.
159. Mc Carthy, D. J., Report of a Case of Prenatal Poliomyelitis. *Rep. Henry Phipps Inst.* 1909. Bd. V. p. 437—442.
160. Mc Clanahan, H. M., Clinical Varieties of Poliomyelitis. *Western Med. Review.* Aug.
161. Derselbe, A Brief Report of the Nebraska Epidemic of Poliomyelitis. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 14. p. 1160.
162. McCreery, J. W., Report of an Epidemic of Infantile Paralysis. *Iowa Med. Journ.* Bd. XVI. p. 519—522.
163. McIntyre, G. W., The Early Diagnosis of Poliomyelitis. *St. Paul Med. Journal.* Bd. XII. p. 227—233.
164. Mc Kinney, W. A., Acute Infantile Paralysis. *Kentucky Med. Journal.* June 1.
165. Medin, O., The Acute Stage of Infantile Paralysis. *St. Paul Med. Journal.* Bd. XII. p. 213—226.
166. Meinicke, Ernst, Experimentelle Untersuchungen über akute epidemische Kinderlähmung. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 15. p. 693.
167. Derselbe, Praktische Ergebnisse der neueren experimentellen Untersuchungen über akute epidemische Kinderlähmung. *Deutsche Aerzte-Zeitung.* H. 22. p. 506.

168. Melville, E. J., Anterior Poliomyelitis. *Vermont Med. Month.* Bd. XVI. p. 61—65.
169. Meyer, Ueber akute spinale Kinderlähmung. *Zeitschr. f. Medizinalbeamte.* No. 6. p. 199.
170. Meyers, F. S., Partielle Hypertrophie in einem infolge von Poliomyelitis anterior gelähmten Bein. *Psych. en neurol. Bladen.* 14. p. 338. (Sitzungsbericht.)
171. Mills, Charles K., Symptomatology and Treatment of Poliomyelitis. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. p. 1756. (Sitzungsbericht.)
172. Mirallié, C., Hypertrichose dans la paralysie spinale infantile. *Gaz. méd. de Nantes.* 2. s. Bd. XXVIII, p. 641—646.
173. Moeller, N. fils., Notions nouvelles sur la paralysie infantile. *Presse méd. belge.* Bd. LXII. p. 498—509.
174. Müller, Eduard, Die spinale Kinderlähmung eine klinische und epidemiologische Studie. Mit Unterstützung von Dr. med. M. Windmüller. Berlin. Julius Springer.
175. Derselbe, Über abortive Formen der spinalen Kinderlähmung. *Neurol. Centralbl.* p. 839. (Sitzungsbericht.)
176. Neff, Joseph S., Anterior Poliomyelitis. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. p. 1756. (Sitzungsbericht.)
177. Nelken, Johann, Ein Fall von Poliomyelitis anterior acuta cruciata mit folgender Syringomyelie. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. III. H. 1—2. p. 196.
178. Netter, A., Landrys Paralysis in Course of Epidemic Poliomyelitis. *Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris.* Nov. p. 417.
179. Derselbe, Apparition sous forme épidémique de la paralysie infantile à Paris et sa banlieue en 1909; notions fournies par l'étude des épidémies des autres pays et par la pathologie expérimentale. *Bull. de l'Acad. de Médecine de Paris.* 3. s. Bd. LXIII. No. 21. p. 458—481.
180. Derselbe, Paralysie infantile à début méningitique. Formes méningitiques de la maladie Heine-Medin. *Gaz. des hôpit.* p. 1819. (Sitzungsbericht.)
181. Derselbe et Levaditi, C., Action microbicide exercée par le sérum des malades atteints de paralysie infantile sur le virus de la poliomyélite aigue. *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXVIII. No. 12. p. 617.
182. Derselbe, Action microbicide exercée sur le virus de la poliomyélite aigue par le sérum des sujets antérieurement atteints de paralysie infantile. Sa constatation dans le sérum d'un sujet qui a présenté une forme abortive. Deuxième note. *ibidem.* T. LXVIII. No. 18. p. 855.
183. Nobécourt, P., et Darré, H., Réactions méningées anatomiques et cliniques à la suite de l'injection intra-rachidienne de sérum humain dans un cas de maladie de Heine-Medin. *ibidem.* T. LXIX. No. 37. p. 548.
184. Northrup, W. P., The Symptomatology and Diagnosis of Acute Poliomyelitis. *Medical Record.* Vol. 77. p. 85. (Sitzungsbericht.)
185. Paiseau, G., et Troisier, Jean, Contribution à l'étude de la forme méningitique de la paralysie infantile. *Gazette des hôpitaux.* No. 116. p. 1575.
186. Paradies, Theodor, Ein Beitrag zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta adultorum. *Inaug.-Dissert.* Kiel.
187. Peel, P. J., Acute Anterior Poliomyelitis. *Chicago Med. Recorder.* Febr.
188. Peiper, Erich, Das Auftreten der spinalen Kinderlähmung (Heine-Medinsche Krankheit) in Vorpommern. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 9. p. 398.
189. Perwuschin, W., Zur Frage von der Affektion der Rumpfmuskulatur bei Poliomyelitis anterior acuta. *Neurol. Bote (russ.)* 17. p. 581.
190. Petré, K., Zur Frage nach der klinischen Stellung der Poliomyelitis. 6. nord Kongr. f. inn. Med. Skagen 1909. p. 245—272.
191. Picherle, M., I recenti studi sperimentali sulla poliomielite. *Riv. di clin. pediat.* Bd. VIII. p. 325—332.
192. Pilbury, L. B., Symposium of Poliomyelitis. *West. Med. Review.* Bd. XV. p. 380—425.
193. Derselbe, Experimental Work on the Etiology of Poliomyelitis. *ibidem.* Aug.
194. Pirie, J. H. H., A Case of Rapidly Fatal Acute Poliomyelitis in an Adult. *Review of Neurol. and Psychiatry.* Bd. VIII. No. 2. p. 70—77.
195. Pissary, Al., Les poliomyélites antérieures aiguës. *La Clinique.* Bd. V. No. 27. p. 423.
196. Ratschläge an Aerzte für die Bekämpfung der epidemischen Kinderlähmung. (Poliomyelitis acuta infantum.) Bearbeitet im Kaiserlichen Gesundheitsamte. Berlin. Julius Springer.
197. Potpeschnigg, Karl, Beobachtungen und Untersuchungsergebnisse aus der steiermärkischen Poliomyelitis-epidemie im Jahre 1909. *Archiv f. Kinderheilkunde.* Bd. 54. H. 4—6. p. 343.
198. Prévost et Martin, Poliomyélite antérieure subaiguë. *Revue neurol.* Bd. II. p. 669. (Sitzungsbericht.)

199. Proescher, F., Etiology of Poliomyelitis. New York Med. Journal. Dec. p. 17.
200. Ramsey, W. A., Poliomyelitis; Report of Eighteen Cases. Northwestern Lancet. Jan. 1.
201. Rankin, G., Paralysis in Children in Some of its Clinical Aspects. Clin. Journ. Bd. XXXV. p. 253—256.
202. Recio, A., Tres casos de poliomiélitis anterior aguda. Rev. méd. cubana. 1909. Bd. XV. p. 66—70.
203. Renault, Jules, Une épidémie de poliomyélite aiguë. Gaz. des hôpitaux. p. 1862. (Sitzungsbericht.)
204. Rinderspacher, Präparate von Poliomyelitis acuta infantum. Berliner klin. Wochenschr. 1901. p. 94. (Sitzungsbericht.)
205. Robertson, H. E., and Chesley, A. J., Pathology and Bacteriology of Acute Anterior Poliomyelitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 12. p. 1013. u. Archives of Internal Medicine. Vol. 6. No. 3. p. 233.
206. Römer, Paul H., Epidemiologische und ätiologische Studien über die spinale Kinderlähmung. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 871.
207. Derselbe, Weitere Mitteilungen über experimentelle Affenpoliomyelitis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 5. p. 229.
208. Derselbe und Joseph, Karl, Beitrag zur Natur des Virus der epidemischen Kinderlähmung. ibidem. No. 7. p. 347.
209. Dieselben, Ueber Immunität und Immunisierung gegen das Virus der epidemischen Kinderlähmung. ibidem. No. 10. p. 520.
210. Dieselben, Beiträge zur Prophylaxe der epidemischen Kinderlähmung. ibidem. No. 18. p. 945.
211. Dieselben, Zur Natur und Verbreitungsweise des Poliomyelitisvirus. ibidem. No. 20. p. 1059.
212. Dieselben, Noch einige Experimente zur Poliomyelitisfrage. ibidem. No. 51. p. 2685.
213. Rosenberg, A. J., Acute Anterior Poliomyelitis. Southern California Practitioner. Jan.
214. Royer, B. Franklin, Discussion on Poliomyelitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. p. 1757. (Sitzungsbericht.)
215. Russel, C. K., A Contribution to the Study of Acute Poliomyelitis Based on the Observation of thirty-eight Recent Cases with two Autopsies. Montreal Med. Journ. Bd. XXXIX. p. 457—469.
216. Sabrazès, J., Paralysie infantile et poliomyélite antérieure aiguë épidémique. Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie. Bd. XXXI. p. 99—103.
217. Sachs, B., The Pathology of Poliomyelitis. Medical Record. Vol. 77. p. 980. (Sitzungsbericht.)
218. Derselbe and Clark, L. Pierre, Epidemic Poliomyelitis; Report on the New York Epidemic of 1907 by the Collective Investigation Committee. New York.
219. Samuel, Poliomyelitis acuta. Berliner klin. Wochenschr. p. 1255. (Sitzungsbericht.)
220. Schloss, O. M., A Case of Extensive Paralysis Due to Anterior Poliomyelitis. Arch. of Pediat. 1909. Bd. XXVI. p. 926.
221. Schonka, Josef, Über die Art des Auftretens der infektiösen Poliomyelitis. Wiener Mediz. Blätter. No. 3. p. 25.
222. Schreiber, G., Méningo-myélites aiguës épidémiques infantiles. Gaz. des hôpitaux. p. 1771. (Sitzungsbericht.)
223. Derselbe, Acute Poliomyelitis Simulating Landrys Paralysis. Bull. de la Soc. de Pédiatrie. Oct.
224. Derselbe, Maladie de Landry avec réaction méningée chez une enfant de 4 ans au cours d'une épidémie de poliomyélite antérieure, autopsie. Le Progrès médical. No. 49. p. 655.
225. Schroeder, Lichtbilder zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis anterior. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1471.
226. Schultze, Ueber Poliomyelitis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 46. (Sitzungsbericht.)
227. Schulz, J. H., Segmentäre, isolierte Bauchmuskellähmung bei Poliomyelitis anterior acuta. Berliner klin. Wochenschr. p. 1603. (Sitzungsbericht.)
228. Selenski, W., Zur Frage über die Krankheit Heine-Medin. Russki Wratsch. No. 33.
229. Serra Casals F., Diagnóstico de altura de las lesiones medulares en un caso de parálisis espinal infantil y su aplicación a la terapéutica quirúrgica. Med. de los niños. 1909. Bd. X. p. 231—236.
230. Shaffer, N. M., A Possible Method of Infection in Acute Poliomyelitis. New York Med. Journ. June 4.
231. Shidler, George P., The Epidemic of Spinal Disease in Nebraska. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 4. p. 277.

232. Derselbe, Epidemic Infantile Poliomyelitis. *Western Med. Review.* June. Bd. XV. p. 281—288.
233. Derselbe, A Plea for the Abolition of „Infantile Paralysis“ as a Synonym for Poliomyelitis. *Pediatrics.* Bd. XXII. p. 539—543.
234. Smirnitzki, J. N., Zur gegenwärtigen Kenntnis der Frage über die Poliomyelitis. *Russ. mediz. Rundschau.* No. 12. p. 505.
235. Smith, A. J., The Lesions of Acute Poliomyelitis. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. p. 1756. (Sitzungsbericht.)
236. Sneve, H., Poliomyelitis. Previous Epidemics. *Northwestern Lancet.* Jan. 1.
237. Snow, Irving M., Paralysis of the Neck and Diaphragm in Poliomyelitis. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LIV. No. 24. p. 1929.
238. Spieler, Fritz, Zur Epidemie der Heine-Medinschen Krankheit (Poliomyelitis anterior acuta) in Wien 1908/09. *Wiener Mediz. Wochenschr.* No. 13. p. 742.
239. Stanton, J. G., Infantile Paralysis. *Yale Med. Journ.* Dec.
240. Stark, v., Über Fälle von spinaler Kinderlähmung resp. Heine-Medinscher Krankheit. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1809. (Sitzungsbericht.)
241. Stein, Angeborener Schulterblattthochstand bei einem Kinde mit spinaler Kinderlähmung. *Berl. klin. Wochenschr.* p. 1038. (Sitzungsbericht.)
242. Stiefler, Georg, Ueber die epidemische spinale Kinderlähmung und ihr Auftreten in Oberösterreich (1909). *Medizin. Klinik.* No. 44. p. 1743.
243. Strauss, Israel, Symposium on Acute Anterior Poliomyelitis, Pathology. *Medical Record.* Vol. 77. p. 84. (Sitzungsbericht.)
244. Derselbe, The Pathology of Acute-Poliomyelitis and its Bearing upon the Symptoms of the Disease. *Pediatrics.* XXII. p. 469—476.
245. Derselbe and Huntoon, F. M., Experimental Studies on the Etiology of Acute Poliomyelitis. *New York Med. Journ.* Jan. 8.
246. Dieselben, Further Contribution to the Study of Poliomyelitis acuta. *The Journal of Nerv. and Mental Disease.* Vol. 37. p. 117. (Sitzungsbericht.)
247. Strümpell, v., Abgelaufene Kinderlähmung mit spinaler Muskelatrophie. *Jahrbücher f. Psychiatrie.* Bd. 31. p. 423. (Sitzungsbericht.)
248. Sutherland, C. R., and Robinson, William, Two Cases of Poliomyelitis in One House. *The Lancet.* II. p. 1083.
249. Symes, J. Odery, A Fatal Case of Acute Anterior Poliomyelitis. *The Lancet.* I. p. 421.
250. Taylor, Henry Ling, Practical Points in the Management of Poliomyelitis and its Sequelae. *Medical Record.* Vol. 78. No. 16. p. 657.
251. Terriberry, J. F., A Case of Poliomyelitis with Unusual Features. *The Journal of Nerv. and Mental Disease.* Vol. 37. p. 110. (Sitzungsbericht.)
252. Throckmorton, T. B., Infantile Paralysis. *Jowa Med. Journal.* Sept.
253. Tinel, M. et Mme J., Les lésions de la poliomyélite épidémique. *Revue neurol.* II. p. 669. (Sitzungsbericht.)
254. Toepel, T., Anterior Poliomyelitis. *Atlanta Journ.-Record of Medicine.* Nov.
255. Treves, W. W., An Epidemic of Acute Poliomyelitis. *Brain.* Vol. 32. 1909. p. 285.
256. Türk, Die Heine-Medinsche Krankheit (Poliomyelitis acuta anterior) im Bezirke Mülheim-Ruhr und Oberhausen. *Aerztliche Rundschau.* No. 13. p. 145.
257. Tutyschkin, P. P., Kinderlähmung. *Korsak. Journ.*
258. Vieten, G., De acute spinale kinderverlamming als epidemische infectieziekte. *Med. Weekbl.* XVI. p. 388—392.
259. Vogt, Poliomyelitis anterior chronica bei Erwachsenen. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 162. (Sitzungsbericht.)
260. Wadlington, W. J., Poliomyelitis. *Memphis Med. Monthly.* Nov.
261. Wharton, Sinkler, Poliomyelitis anterior. *The Journal of Nerv. and Mental Disease.* Vol. 37. p. 309. (Sitzungsbericht.)
262. Wheatley, L. F., Infantile Paralysis. *Yale Med. Journ.* Dec.
263. White, W. H., Infantile Paralysis. *Providence Med. Journ.* Sept.
264. Wickman, Ivar, Weitere Studien über Poliomyelitis acuta. Ein Beitrag zur Kenntnis der Neuronophagen und Körnerzellen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 38. H. 5—6. p. 396.
265. Derselbe, Über akute Poliomyelitis und Polyneuritis. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. IV. H. 1. p. 54.
266. Derselbe, Sur les prétendues relations entre la poliomyélite antérieure aigue et la méningite cérébro-spinale sous forme épidémique. *Bull. Soc. méd. des hôpit. de Paris.* 31. Déc. 1909.
267. Williams, Tom A., Poliomyelitis: New Facts Concerning its Etiology, Early Diagnosis and Treatment. *Monthly Cyclopaedia and Med. Bulletin.* N. S. Vol. XIII. No. 11. p. 651.

268. Derselbe, Poliomyelitis; Fallacies in Diagnosis; Misconception About Treatment. Alabama Medical Journal. Oct.
269. Derselbe, Poliomyelitis, apropos of the Spread Southward of This Disease. West Virginia Med. Journ. Sept.
270. Derselbe, Poliomyelitis in America. Maryland Medical Journal. Dec.
271. Williamson, W. T., The Recent Epidemic of Infantile Paralysis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. p. 1834. (Sitzungsbericht.)
272. Wilson, O. H., Pathology of Anterior Poliomyelitis. Medical Record. Vol. 78. p. 1120. (Sitzungsbericht.)
273. Wing, E., Anterior Poliomyelitis. Southern California Practitioner. Nov.
274. Wynn, W. H., Epidemic Poliomyelitis. Birmingham. Med. Rev. LXVIII. p. 39—46.
275. Zappert, Julius, Die Epidemie der Poliomyelitis acuta epidemica (Heine-Medinschen Krankheit) in Wien und Niederösterreich im Jahre 1908. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 72. Ergänzungsheft. p. 107 und Wiener Mediz. Wochenschr. No. 46.

Die Grundlage der äußerst zahlreichen und wertvollen Publikationen des Berichtsjahres über die epidemische spinale Kinderlähmung bilden die früheren ausgezeichneten Arbeiten Wickmans über die Epidemiologie und pathologische Anatomie dieser Krankheit und die überraschenden experimentellen Übertragungsergebnisse der Poliomyelitis auf Affen von Landsteiner und Popper. Das Gros der bedeutsamen Arbeiten knüpft an diese experimentelle Entdeckung Landsteiners an und fördert eine Reihe wichtiger Tatsachen zutage, die hauptsächlich die Natur des Virus, die Fragen nach der aktiven und passiven Immunität dieser Krankheit gegenüber und schließlich die Serotherapie der Poliomyelitis zu lösen bestrebt sind. In hervorragender Weise haben sich besonders an diesen experimentellen Forschungen Flexner und Lewis beteiligt und bewiesen, daß Tiere, die einmal experimentelle Poliomyelitis überstanden haben, gegen Reinfektion immun bleiben und ein immunisierendes Serum produzieren. Diese Autoren sowie Landsteiner und Levaditi konnten auch zeigen, daß nicht nur intraperitoneale und intrazerebrale Injektionen die Krankheit bei Affen hervorrufen, sondern auch die Übertragung des Virus auf die Schleimhäute der Tiere. Diese günstigen Resultate unterstützen auch die Lehre Wickmans, daß die spinale Kinderlähmung sich auf den Lymphbahnen verbreitet und nicht die Leukozyten, sondern die Lymphozyten in der Pathologie der Krankheit die wichtigste Rolle spielen, wofür er in seiner ausgezeichneten Arbeit über die Natur der Phagozyten und Körnchenzellen den Beweis erbringt. Wenn auch anscheinend Kaninchen für die experimentelle Übertragung der Poliomyelitis empfänglich zu sein scheinen, wie es namentlich Krause und Meinicke, sowie Römer und Joseph nachzuweisen suchen, so ist doch der Affe das Versuchstier par excellence, dessen pathologisch-anatomische Befunde sich allein mit denen beim Menschen decken. Über die Natur des Poliomyelitisvirus herrscht im allgemeinen vollständige Übereinstimmung, namentlich darin, daß es eine große Verwandtschaft zum Lyssavirus besitzt. Die von einigen Forschern gefundenen Bakterien scheinen von keiner Bedeutung zu sein, und auch die von Bonhoff beschriebenen, den Negrikörperchen vergleichbaren Gebilde, bedürfen noch der weiteren Prüfung und Bestätigung. Auch zur Symptomatologie der akuten Poliomyelitis liegen sehr wertvolle Beiträge vor, besonders von Wickman über Polyneuritis und Poliomyelitis acuta, ein Fall, in dessen Ätiologie wahrscheinlich ein Schlangenbiß von Bedeutung ist. Canestrini hat wichtige Blutdruckmessungen an den gelähmten Muskeln ausgeführt und bemerkenswerte Resultate erzielt. Über trophische Störungen, besonders Hypertrichosis im ganzen Lähmungsgebiet, berichtet Mirallié, und über Syringomyelie oder gliomatöse Degeneration, als sekundäre Folge der Poliomyelitis acuta, publiziert Nelken einen interessanten Fall. Batten erklärt einen von ihm beobachteten



Fall als fötale Poliomyelitis. Dafür, daß auch bulbäre Formen günstig enden können, bringt unter anderen auch Snow Beispiele.

Die noch sehr zahlreichen Berichte über das epidemische Auftreten der Polyomyelitis im Berichtsjahre sprechen für die noch immer nicht nachlassende Virulenz und Ausbreitung dieser verheerenden Seuche. So liegen Publikationen über die rheinisch-westfälische Epidemie von Eichelberg vor, auch von Türk und Reckzeh, ferner von Meyer aus dem Kreise Münden, von Römer aus der Provinz Hessen-Nassau, von Teiper aus dem Kreise Anklam. Auch in der Schweiz beobachtete Hagenbach eine kleine Epidemie.

Nicht minder breitete sich wieder in Wien, Ober- und Niederösterreich die Epidemie aus, wie aus den Arbeiten von Stiefeler, von Lindner und Maltz, von Spieler und von Zappert hervorgeht. In Steiermark sahen Potpeschnigg und Fürntratt, sowie Kändutsch große Epidemien. Im Bezirk Salzburg erforschte Schonka eine kleinere Epidemie. Auch Rußland blieb nicht verschont, wie aus den Berichten von Jogichess über eine Epidemie in St. Petersburg hervorgeht. Aus Amerika liegen zahlreiche Berichte vor, besonders von McClanahan, Shidler und Williams.

Schließlich ist noch die Arbeit Brorströms zu erwähnen, der sehr nachdrücklich für die Identität der epidemischen Poliomyelitis akuta mit der Influenza eintritt. Was die Therapie anbetrifft, so haben Flexner und Lewis bereits versucht, ein Immunserum von Schafen zu gewinnen, das eventuell gegen die Poliomyelitis verwendet werden könnte.

**Wickman** (264) ergänzt in der vorliegenden Arbeit seine früheren ausgezeichneten Arbeiten über die Poliomyelitis akuta an der Hand von sieben neuen sorgfältigsten untersuchten Fällen, die im allerersten Stadium gestorben und unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse verlaufen waren. Wickman berichtet in seiner gründlichen Weise über die mikroskopischen Befunde, namentlich bezüglich der örtlichen Verteilung der krankhaften Veränderungen im Rückenmark und in der Medulla oblongata und geht dann besonders auf die Deutung der Rundzellen und Neuronophagen ein. Was die Neuronophagen anbetrifft, so ist Wickman jetzt geneigt, ihnen eine große Rolle bei dem Untergange der Ganglienzellen zuzuschreiben. Seine erneuten glänzenden Untersuchungen bestätigen von neuem den vaskulären Charakter der Veränderungen und das Vorherrschen der Gefäßveränderungen bei den interstitiellen Alterationen. In der Rundzellenfrage gelangte Wickman durch eine besondere Untersuchungstechnik zu dem zweifellosen Resultat, daß es sich um Lymphozyten handelt. Neben den eigentlichen Lymphozyten fanden sich aber Zellen, die Wickman als Polyblasten bezeichnen möchte, und die einen chromatinärmeren Kern als jene besitzen, der in seiner Form ziemlich stark wechselt, aber immer die helle Färbung mit den dunkler tingierten Körnchen und dem Netzwerk behält. Die meisten dieser Zellen haben ein reichlicheres Protoplasma als die Lymphozyten, das oft mehr an einer Seite angesammelt ist. Es ist ebenfalls basophil. Diese beiden Zellformen finden sich nebeneinander in den Infiltraten der Pia und an den Gefäßscheiden der peripherischen und zentralen Gefäße, und es zeigt sich, daß die sogenannten Polyblasten die eigentliche Rolle der Neuronophagen spielen und in ihrem angeschwollenen Protoplasma mit geeigneten Färbemethoden Zerfallsprodukte der Ganglienzellen und andere Zelleinschlüsse erkennen lassen. Mit den Leukozyten haben diese Polyblasten, deren Kern chromatinärmer als der der Leukozyten ist, nichts zu tun. Es scheint hiermit von Wickman der Beweis erbracht, daß die akute Poliomyelitis eine akute, nichteitrige Entzündung lymphozytären Charakters ist. Wenn

auch anfangs polynukleäre Leukozyten auswandern, so bleiben sie bei dem poliomyelitischen Prozeß in der Minderzahl gegenüber den polymorphkernigen Rundzellen, die aber Polyblasten und Lymphozyten sind und die erste Rolle bei dem Infiltrationsprozeß der Poliomyelitis acuta spielen.

**Flexner und Lewis** (70) berichten über ihre Erfahrungen bei der experimentellen Erzeugung akuter Poliomyelitis bei Affen.

Sie injizierten ihren Affen Hirn- oder Rückenmarksemulsionen ins Gehirn und konnten innerhalb 5—22 Tagen bei den Tieren die Krankheit entstehen sehen, die gewöhnlich 6—12 Stunden nach den ersten Symptomen zu Lähmungen führte. Es gelang ihnen, mit dem Material zweier Poliomyelitistfälle, die Krankheit von Affe zu Affe, sieben Generationen hindurch zu führen. Bakterielle Krankheitserreger waren nicht nachweisbar, so daß es sich um ein filtrierbares Virus zu handeln scheint, das ausgesprochen spezifisch auf das Zentralnervensystem, besonders das Rückenmark und die Medulla oblongata wirkt. Die zerebrale Injektion des Virus scheint sicherer zu wirken als die ursprüngliche peritoneale Injektion von Landsteiner und Popper.

Nachdem **Flexner und Lewis** (65) festgestellt hatten, daß Poliomyelitis experimentell von Affe zu Affe intrazerebral, aber auch subkutan, intraneural, intraperitoneal und intravenös übertragbar ist, sind sie der Frage nach der Aktivität des Serums nähergetreten. Sie waren imstande, aktives Virus auch aus Lymphdrüsen inokulierter Tiere zu erhalten, und die unverhältnismäßig lange Haltbarkeit des Virus bei  $-2$  bis  $4^{\circ}\text{C}$  (40 Tage) und weiterer 50 Tage bei  $+4^{\circ}\text{C}$  zu beobachten. Auch die Kultivierung des Virus mit Kaninchenserum und menschlicher Aszites-Flüssigkeit gelang ihnen; mit dem klaren Filtrat (Berkefeld) konnten sie Poliomyelitis experimentell erzeugen. Es scheint auch, als ob die allerdings seltene Heilung experimenteller Poliomyelitis eine Reinfektion verhindert, dagegen ist man nicht imstande, die Wirkung einer aktiven intrazerebralen Injektion durch eine intrakutane Injektion eines durch Erhitzen abgeschwächten Virus zu verringern.

**Flexner und Lewis** (66) halten es für wahrscheinlich, daß, bei der großen Übereinstimmung der poliomyelitischen mit epidemisch zerebrospinalen Erkrankung, auch bei jener die Eingangs- und Ausgangsstelle des Virus in den Schleimhäuten des Respirationstraktus zu suchen sei. Es gelang ihnen mit dem Filtrat (Berkefeld-Bakterien-Filter) der Schleimhäute von Affen, die an experimenteller Poliomyelitis litten, durch intrazerebrale Injektion die charakteristischen Lähmungen hervorzurufen. Dasselbe war auch der Fall, wenn sie das Virus intraspinal injizierten und die Zerebrospinalflüssigkeit intrazerebral inokulierten.

**Flexner und Lewis** (67) haben nun in der Annahme, daß das Virus der Poliomyelitis vom Gehirn durch die Lymphgefäße der Pia-Arachnoidea auf die Nasenschleimhäute übergehe, umgekehrt die skarifizierten Schleimhäute infiziert und bei den Versuchstieren charakteristische Lähmungen beobachtet. Außerdem fanden sie, daß bei zerebraler Infektion sehr schnell, noch vor dem Auftreten der Lähmungen, in der Zerebrospinalflüssigkeit kleine lymphozytäre, polyforme Zellen auftreten. Die polyformen Zellen behalten das Übergewicht, bis nach etwa 72 Stunden viel einkernige Zellen auftreten, die der Flüssigkeit ein opaleszierendes Aussehen verleihen. Auch die tagelang vor dem Auftreten der Lähmungen entzogene Flüssigkeit ist bereits virulent und für Affen infektiös. Schließlich wiesen sie experimentell nach, daß auch eine Glyzerinemulsion einer Mesenterialdrüse ebenso infektiös wirkte, wie die Gehirnemulsion von demselben an Poliomyelitis verendeten Affen.

**Flexner** und **Lewis** (68) haben dann mit einem Virus höchster Potenz weitere Versuche gemacht und durch subkutane, langsam steigende und monatelang fortgesetzte Injektionen vollständige aktive Immunität erreichen können. Aus ihrer Beobachtung, daß Affen, die Poliomyelitis überstanden haben, immun gegen Infektion sind, entnehmen sie, daß das Blut geheilter Individuen ein immunisierendes Serum enthält, und konnten experimentell nachweisen, daß eine Mischung von Serum geheilter Kinder mit einer Emulsion von Affen immun macht. Bei Pferden ließ sich aber durch wiederholte Injektionen eines Filtrates kein neutralisierendes Serum produzieren. Endlich konnten sie noch mit Hilfe einer die Schleimhaut der Nase desinfizierenden Lösung von Perhydrol mit 1% Hydrogen. peroxyd. das auf die Nasenschleimhaut übertragene Virus wieder unwirksam machen.

**Flexner** (61) gibt eine kritische Übersicht unserer bisher durch die experimentellen Studien an Affen gewonnenen Kenntnisse über das Virus der Poliomyelitis, seine Verbreitung, Eigenschaften und seine Neutralisierung. Menschen und Affen scheinen nach einmal überstandener Erkrankung meist immun zu sein und ein immunisierendes Serum zu besitzen, andere Tiere, besonders das Pferd, produzieren aber kein immunisierendes Serum.

In einer weiteren Arbeit verbreiten sich **Flexner** und **Lewis** (69) über ihre Immunisierungsversuche und ihre Resultate einer Serumbehandlung der spinalen Kinderlähmung. Nachdem sie beobachtet hatten, daß das Serum von Affen und von Kindern, die Poliomyelitis überstanden hatten, immunisierende Eigenschaften besitzt, konnten sie nachweisen, daß das Serum von solchen Kindern auch heilend wirkt. Es ergab sich, daß bei einer Reihe von Tieren, denen 24 Stunden nach intrazerebraler Virusinjektion subarachnoidale Injektionen mit dem Serum gemacht worden waren, sich keine Krankheitssymptome einstellten. Dagegen führen Injektionen mit neutralisiertem Virus zu keiner dauernden Immunität, sondern die Tiere werden nach einiger Zeit wieder gegen intrazerebrale Virusinjektionen empfänglich. Die weiteren Versuche, Immunserum von anderen Tieren, besonders Schafen, zu gewinnen, sind noch nicht abgeschlossen; aber es konnte festgestellt werden, daß Schafserum eine mäßige neutralisierende Wirkung auf filtriertes Virus ausübt und Injektionen von Gehirn- und Rückenmarksemulsionen frisch gelähmten Affen die neutralisierende Eigenschaft des Schafserums erhöht.

**Landsteiner** und **Prasek** (119) haben weitere Impfversuche mit virulentem Material an Affen gemacht und durch intrazerebrale und intraperitoneale Injektionen bei zwei Affen die typischen Krankheitserscheinungen beobachten können. Ein *Macacus Rhesus* aber blieb gesund, dem zerriebenes Material in Nase und Bindehautsack gebracht wurde, ebenso ein intraperitoneal injizierter *Rhesus*. Der *Cynocephalus Hamadryas* bekam auch eine vollständige Lähmung des rechten Fazialis. Die poliomyelitischen Veränderungen entsprachen den bei Menschen gefundenen. Bei dem *Rhesus* fand sich neben manchmal stärker entwickelten Hämorrhagien ein besonders hochgradiger Zerfall der motorischen Ganglienzellen und eine auffallend starke Infiltration dieser mit Rundzellen, meist polynukleäre Lymphozyten, mit starker Kernfragmentation. Durch die Mitteilungen anderer Forscher wird Landsteiners Annahme bestätigt, daß das Virus der Poliomyelitis zur Klasse der filtrierbaren Mikroorganismen gehört.

**Landsteiner** (117) bringt in seiner Arbeit eine übersichtliche Darstellung der Methodik des Tierversuches bei der Poliomyelitis acuta auf Grund der Forschungsergebnisse der letzten Zeit. Er macht vor allem Mitteilungen über unsere jetzigen Kenntnisse von der Eigenschaft des Virus, von den Erscheinungen bei Affenpoliomyelitis und der histologischen Dia-

gnose, sowie von den erfolgreichen Versuchen der aktiven Immunisierung und der Serumimmunität bei Poliomyelitis.

Die Arbeit enthält eine ausführliche Zusammenstellung der experimentellen Studien von **Landsteiner** und **Levaditi** (118) über die Poliomyelitis, in Verbindung mit einer Kritik der von den anderen Forschern gewonnenen Resultate. Trotz der zweifellos erwiesenen Virulenz des Poliomyelitisvirus und seiner dem Lyssavirus analogen Eigenschaften, ist der Modus der Übertragung dennoch noch unklar; trotz des engen Zusammenlebens infizierter Affen mit gesunden Tieren wurde nie eine direkte Ansteckung beobachtet. Erwiesen scheint es auch, daß Kaninchen sich zu experimentellen Versuchen mit Poliomyelitisvirus nicht eignen. Die Analogie des Lyssavirus mit dem Poliomyelitisvirus ist aber insofern nur eine scheinbare, daß durch Infektion mit der einen Krankheit keine Immunität gegen die andere erzielt werden kann.

**Levaditi** und **Landsteiner** (135) veröffentlichen in der Académie des Sciences die Ergebnisse ihrer weiteren experimentellen Forschungen über das Virus der Poliomyelitis. Sie stellten fest, daß das im leeren Raum getrocknete Rückenmark seine Virulenz mindestens 14 Tage bewahrt und intrazerebral oder intraperitoneal bei Affen injiziert, diese lähmt mit den typischen Veränderungen im Rückenmark. Ferner wiesen sie nach, daß das Virus die Reichelfilter ebenso leicht passiert, wie die Berkefeld- und Chamberlainfilter. Dabei zeigte sich auch, daß die mit dem Filtrat behandelten Tiere eine längere Inkubationszeit hatten als die Kontrolltiere. Diese Resultate sprechen gegen die Hypothese, daß bei den so behandelten Tieren ein Toxin und nicht das Virus die Störungen verursacht. Weiterhin wiesen sie nach, daß die Tiere, die einmal Poliomyelitis überstanden hatten, immun gegen eine Reinfektion mit aktivem Virus sind. Endlich gelang es ihnen, zu beweisen, daß zwar Kaninchen im allgemeinen gegen das Virus insensibel sind, bisweilen aber doch darauf reagieren. Bei einem Kaninchen, das ohne deutliche Lähmungen zugrunde gegangen war, fanden sich die typischen histologischen Veränderungen am Rückenmark.

In einer weiteren Mitteilung heben **Levaditi** und **Landsteiner** (136) hervor, daß das Virus in Glyzerin 20—22 Tage haltbar ist und präventive Impfungen möglich sind. Die Tiere, denen täglich kleine Dosen des Virus injiziert wurden, waren gegen eine Infektion immun, dagegen gingen die Kontrolltiere unter den typischen Symptomen zugrunde. Es ist also möglich, Tiere präventiv mit getrocknetem Rückenmark zu impfen. Ein Versuch, zwei Tiere subkutan mit Emulsionen des Marks infizierter Tiere, das vorher 30 Minuten auf 56° erhitzt war, zu vazzinieren, mißlang vollständig.

**Levaditi** und **Landsteiner** (137) stellten fest, daß bei den in der Inkubationszeit der experimentellen Poliomyelitis seziierten Affen (am 2., 4. und 7. Tage) am Rückenmark keine Veränderungen angetroffen wurden. Ihr Versuch, einen Schimpansen von den Schleimhäuten aus zu infizieren, mißlang. Dagegen ist es möglich, Tiere mit wiederholten Injektionen getrockneten Rückenmarks zu immunisieren, und ebenso gelingt es Affen mit subkutanen Injektionen einer Mischung des Virus mit dem Serum von Schafen, die mit virulenten Emulsionen geimpft waren, zu vazzinieren. Auch die Heilungsvorgänge konnten bei Affen, die lange Zeit gelähmt geblieben waren oder Besserungen zeigten, beobachtet werden. Es trat an Stelle der polynukleären Entzündung eine Infiltration der grauen Substanz mit einkernigen, ovalen Zellen auf. Die perivaskuläre Infiltration verschwindet beinahe vollständig, und die zerstörten Nervenzellen werden unsichtbar. Es scheint, daß nach dem akuten Stadium, und trotz der noch bestehenden Lähmungen, das

Virus aus dem Nervensystem ausscheidet. Schließlich erwiesen sie, daß das Serum der Tiere, die immun geworden sind, trotzdem es seine präventiven Eigenschaften einbüßt, das Virus der Poliomyelitis in vitro zerstört.

**Levaditi und Landsteiner** (138) haben durch die Angaben Flexners angeregt, weitere Versuche der Infektion von der Nasenrachenschleimhaut aus angestellt und durch Injektion einiger Tropfen des Virus typische Krankheitszeichen hervorgerufen. In der Vermutung, daß das Gift von der Nasenschleimhaut in den Bulbus olfactorius gelangt, haben sie untersucht, ob die Bulbi olfactorii Virus enthalten. Der Versuch fiel positiv aus. Demnach liegt es auf der Hand, durch Desinfektion der Respirationsschleimhäute die Invasion des Krankheitserregers zu verhindern, wie es auch Flexner und Lewis vorschlugen. Sie mischten mit Menthöl oder einem Pulver von Menthol, Borsäure und Salol eine virulente Emulsion und injizierten sie intrazerebral zwei Affen; beide bekamen nur ganz leichte Störungen, ein Kontrolltier aber wurde gelähmt und starb am 4. Tage.

**Levaditi und Landsteiner** (139) haben in der weiteren Fortsetzung ihrer Versuche noch einige Desinfizientia auf ihre antiseptische Wirkung gegen das Virus der Poliomyelitis geprüft. Thymol in 2‰ Lösung erwies sich nicht als wirksam gegen das Virus. Dagegen zerstörte eine 2‰ Lösung von Kalium hypermanganicum, die eine Stunde lang bei Körpertemperatur in vitro mit dem Virus in Kontakt war, dieses; intrazerebral inokulierter Sinikus blieb 35 Tage am Leben ohne Lähmungen, das Kontrolltier war am 9. Tage gelähmt. Ebenso wirksam zeigte sich das Hydrogenium hyperoxydatum gegen das Virus der Poliomyelitis in einer Lösung von 1:5 Salzwasser; eine mit virulenter Emulsion und dieser Mischung verbundene Lösung übte intrazerebral inokuliert bei einem Rhesus 27 Tage lang keine Wirkung aus, der Kontrollrhesus war am 8. Tage gelähmt und starb 10 Tage später.

**Netter und Levaditi** (181) haben Untersuchungen über die immunisierende Kraft des Serums an Poliomyelitis erkrankt gewesener Individuen angestellt. Es handelte sich um Kinder im Alter von drei und fünf Jahren und um einen Erwachsenen von 38 Jahren. Es wurde von diesen Patienten Serum entnommen und mit einer Emulsion eines virulenten Rückenmarks des Rhesus vermischt. Während das Kontrolltier gelähmt wurde und bald einging, zeigten die mit der Mischung menschlichen Serums und virulenten Rückenmarks injizierten Affen weder Lähmungen noch Krankheitssymptome. Menschliches Serum von Poliomyelitiskranken neutralisiert demnach das Virus der Poliomyelitis. Ferner ist durch diese Untersuchungen nicht nur die Identität der experimentellen mit der menschlichen Poliomyelitis erwiesen, sondern auch die Identität der epidemischen und der sporadischen Fälle.

**Netter und Levaditi** (182) bringen, im Anschluß an ihre erste Mitteilung über die Neutralisierung des Poliomyelitisvirus in vitro durch das Serum von an Poliomyelitis acuta infantum Erkrankten, neue Beweise dieser Tatsache und ergänzende Berichte. Die Untersuchungen wurden an drei Kindern angestellt, von denen eines überhaupt keine Lähmungserscheinungen dargeboten hatte (Schwester des ersten der drei Kranken). Die beiden ersten Kinder hatten nach drei Monaten resp. acht Jahren Rezidive der Poliomyelitis bekommen. Die Serumversuche des ersten und dritten Kranken ergaben eine vollständige Neutralisierung des Virus, die des zweiten Kindes aber nur eine Abschwächung des Poliomyelitistoxins. Durch die Serumuntersuchung des dritten Falles, der ohne Lähmungen einherging, wird bewiesen, daß das Serum, auch der abortiven, ohne Lähmungen verlaufenden

Fälle, neutralisierende Eigenschaften besitzt. Daraus geht auch die Identität der abortiven und typischen Fälle von Poliomyelitis infantum hervor.

**Levaditi und Stanesco** (140) haben gelegentlich ihrer Versuche bei einem Affen eine Fazialislähmung beobachtet. Es handelte sich um ein Kontrolltier (*Macacus cynomolgus*), dem intrazerebral und intraperitoneal eine Emulsion eines infizierten Affenrückenmarks, das in Salzwasser gelöst war, injiziert worden war. Etwa neun Tage nach der Injektion bemerkte man eine totale linksseitige Fazialislähmung; noch an demselben Tage wurden die Beine gelähmt. Auch die Augenmuskeln waren paretisch. Am nächsten Tage war das Tier vollständig gelähmt. Am Pons, besonders dessen oberen Partien, waren nur geringe Veränderungen zu finden; dagegen waren sehr ausgesprochene Alterationen im Bereich der Fazialiskerne nachweisbar. Die den Pons sagittal passierenden Gefäße waren von einer dicken Schicht mononukleärer und Plasmazellen umgeben. Die Nervenzellen erschienen im Bereiche des Fazialiskerns schwer alteriert im Zustande der Chromatolyse. Herdartig fanden sich Anhäufungen von Leukozyten um zerstörte Nervenzellen herum (Phagozytose). Die nervösen Elemente, die direkt von dem Virus getroffen werden, scheinen demnach zuerst zu degenerieren. Aus den Befunden scheint aber noch hervorzugehen, daß nicht nur die polynukleären Leukozyten die Nervenzellen zerstören und absorbieren, sondern anscheinend auch proteolytische Substanzen absondern, die die eigentliche Neuronolyse bewirken. Schließlich gehen aber die Leukozyten selbst, wahrscheinlich unter der direkten Wirkung des Virus, zugrunde. In den unteren Abschnitten des Pons und im Rückenmark waren die Alterationen viel weniger stark ausgeprägt.

**Levaditi und Stanesco** (141) haben das Zentralnervensystem, die Nerven und Muskeln dreier Affen untersucht, die 21, 29 und 67 Tage gelähmt waren, und haben die gefundenen Veränderungen mit den im akuten Stadium der Poliomyelitis nachgewiesenen Alterationen verglichen. Sie konnten feststellen, daß bei den Affen, die das akute Stadium der Poliomyelitis längere Zeit überlebt hatten, die Veränderungen an den Gefäßen der weißen Rückenmarkssubstanz und der Meningen verschwunden waren und nur die graue Substanz allein sich verändert zeigte. Die polynukleäre Leukozyteninfiltration des akuten Stadiums fehlte, und nur eine chronische, aus einkernigen Zellen bestehende diffuse oder in der Umgebung der Gefäße der grauen Substanz lokalisierte Entzündung war vorhanden und bevorzugte die Vorderhörner. Bei den überlebenden Tieren wurden zwei Gebiete des Zentralnervensystems ganz besonders alteriert gefunden, das Lumbalmark und die Gegend des Pons und der Medulla oblongata, infolge der besonderen Affinität dieser Teile, hauptsächlich des Lumbalmarks, zu dem Virus der Poliomyelitis. Gewöhnlich tritt nach der Infektion bei den Tieren zuerst Lähmung der Beine auf. Bei einem Versuchsaffen waren zuerst die Beine gelähmt und bei einem Rezidiv bulbäre Ponsstörungen bemerkt worden. Rezidive sind also möglich, besonders bei Tieren, die nicht schnell aktive Immunität erwerben. Die an den Muskeln und Nerven auftretenden Veränderungen entsprechen den typischen Degenerationen; Segmentation des Myelins, Kernvermehrung, bisweilen akute Neuritis, resp. Atrophie der Muskelfasern, Verschwinden der Querstreifung, starke Vermehrung der Kerne.

In einer zweiten Arbeit stellen **Leiner und Wiesner** (125) fest, daß das Poliomyelitisvirus durch Bukallfilter, aber nicht durch Reichelfilter filtrierbar ist. Die Inkubation bei positiven Impfungen mit Filtratflüssigkeit scheint gegenüber der Impfung mit Rückenmarksemulsion verlängert zu sein, dagegen bleibt die Schwere der Erkrankung bei beiden Impfstoffen gleich. Die Impfung vom peripheren Nerven aus, intra- oder perineural, ist ebenso

wirksam wie bei intrazerebraler oder subduraler Impfung; aber auch von peripheren Lymphdrüsen, vom Darm aus und durch Verfütterung von Rückenmarksemulsion gelingt die Infektion. Reinfektionsversuche innerhalb der ersten Woche nach der Erkrankung waren erfolglos. Das Virus ließ sich bisher durch gelungene Überimpfung bereits am fünften Inkubationstage nachweisen. Histologisch konnten aber bis jetzt schon am dritten Tage nach der Überimpfung die ersten Veränderungen im Rückenmark gefunden werden, trotzdem klinische Symptome ganz fehlten. Abkühlung durch vier Stunden vernichtet das Virus nicht. Ausgetrocknetes Rückenmarksmaterial (4—24 Stunden) erzeugte keine Erkrankung. Neben den typischen Formen mit schlaffer Lähmung konnte eine atypische „marantische“ Form beobachtet werden.

Die Infektion von Affen mit Poliomyelitis gelingt auch nach **Leiner** und **Wiesner** (126) von den Schleimhäuten des Respirationstraktus, und zwar sowohl durch Inhalation, Einreiben von Rückenmarksbrei in die Nasenschleimhaut, als auch durch intratracheale Impfung. Zwischen dem Einsetzen der Lähmungen und der Infektionsstelle besteht ein gesetzmäßiger Zusammenhang insofern, als jene Muskelgruppen zuerst gelähmt werden, welche der Infektionsstelle zunächst gelegen sind. Das Virus wandert daher auf dem kürzesten Wege gegen das Rückenmark. Zur Erzeugung einer Infektion genügen kleinste Mengen (z. B.  $\frac{1}{10000}$  R. M.). Aktiv erworbene Immunität tritt schon unmittelbar nach Ausbruch der Erkrankung ein und bleibt zumindest bis zu 41 Tagen bestehen. Das Blutserum erkrankter Tiere besitzt eine infektionshemmende Wirkung, wenn man es in vitro mehrere Stunden auf das Virus einwirken läßt. Hingegen scheint das Serum ohne Wirkung zu sein, wenn es gleichzeitig mit der zerebralen Infektion in größeren Mengen intraperitoneal eingespritzt wird. Das Virus ist im Rückenmark erkrankter Tiere noch nach 24 Tagen nachweisbar. (Autoreferat.)

In ihrer vierten Mitteilung beschäftigen sich **Leiner** und **Wiesner** (127) mit dem weiteren Schicksale des Poliomyelitiserregers im erkrankten Organismus. Aus dem Ergebnis ihrer Versuche mittels Verimpfung von Lymphdrüsen und Schleimhaut des Nasenrachenraumes von intrazerebral geimpften Tieren geht hervor, daß der Erreger der Poliomyelitis in virulentem Zustande längere Zeit im Rückenmark enthalten sein und gelegentlich aus ihm, besonders in die regionären Lymphdrüsen und zum Teil in die Schleimhaut des Nasenrachenraumes ausgeschieden werden kann. Der Darmtraktus und das uropoetische System scheinen aber für die Ausscheidung des Virus nicht in Betracht zu kommen.

**Kraus** (110) berichtet über die durch filtrierbares Virus hervorgerufenen Infektionskrankheiten und die neuesten Ergebnisse der experimentellen Studien über die Poliomyelitis acuta, die ebenfalls durch ein filtrierbares Virus charakterisiert ist. Kraus hält die Aussichten erfolgreicher Schutzimpfung gegen die Poliomyelitis für günstig und hat durch einmalige subkutane Injektionen einer karbolisierten Gehirn- und Rückenmarksemulsion an Poliomyelitis verstorbenen Affen gesunde Affen immunisiert, wie es auch Levaditi und Landsteiner bereits mitteilen konnten.

**Kraus** (109) weist darauf hin, daß das Virus der Poliomyelitis bei gewisser Übereinstimmung mit dem Lyssavirus sich von diesem doch sehr unterscheidet: so gelang es Flexner, das Virus in vitro zu züchten, was mit Lyssaserum bisher unmöglich war. Auch die spezifische Affinität der Affen dem Poliomyelitisvirus gegenüber ist auffällig; Kaninchen und auch Hühner scheinen immun gegen das Virus zu sein. Kraus versuchte, mittels Injektion von abgetötetem Virus Immunität bei Affen zu erreichen. Es

scheint, daß mittels ein- oder zweimaliger subkutaner Injektion eines mit 5% Karbolsäure versetzten Virus ein Schutz gegen eine subdurale Infektion mit konzentriertem Virus möglich ist.

**Krause und Meinicke** (113) führen als Grund der Mißerfolge bei den Übertragungsversuchen der Poliomyelitis auf Kaninchen an, daß gewisse Rassen refraktär sind; sie haben meist mit Landkaninchen gearbeitet. Nur junge Tiere unter 1000 g Gewicht sind zu verwenden, und die Impfdosis darf nicht zu klein sein. Endlich müsse nicht intradural, sondern intravenös und intraperitoneal geimpft werden. Es ist nun auch Meinicke gelungen, Affen von den Kaninchenpassagen aus zu infizieren und durch Weiterimpfungen von Affe zu Affe, zum Teil mit filtriertem Material, klinisch der Poliomyelitis acuta entsprechende Störungen hervorzurufen. Aus ihren Übertragungsversuchen folgern sie, daß das Virus der akuten Poliomyelitis beim Menschen und beim infizierten Tier nicht nur im Zentralnervensystem, sondern auch in der Lumbalflüssigkeit, im Blut und in den parenchymatösen Organen enthalten ist. Es ist nicht nur in der Leiche, sondern auch im lebenden Kranken (Blut- und Lumbalflüssigkeit) nachweisbar. Es würde demnach möglich sein, die Diagnose der Poliomyelitis (atypischer Fälle) am lebenden Kranken durch Verimpfung von Blut oder Lumbalflüssigkeit auf Kaninchen zu stellen. Spontan scheint die Poliomyelitis bei Tieren nicht vorzukommen; nur bei Kücken wurden der Poliomyelitis ähnliche Störungen beobachtet. In bezug auf die Immunisierungsfrage glauben Krause und Meinicke, daß sich Kaninchen schon aus äußeren Gründen, der umfangreichen Parallelversuche wegen, besser eignen dürften.

Wie die experimentellen Untersuchungen von **Lentz und Huntemüller** (129) ergeben, ist das Virus der akuten Kinderlähmung nicht nur auf Affen, sondern auch auf Kaninchen übertragbar, und zwar mittels intrakranieller, intravenöser und intraperitonealer Injektion oder intrastomachaler Einverleibung. Die durch künstliche Infektion hervorgerufenen histologischen Veränderungen im Rückenmark und Gehirn von Kaninchen sind sehr gering gegenüber den bei Affen beobachteten Alterationen. In 50% igem Glyzerin schwächte sich die Virulenz des Poliomyelitisvirus allmählich ab.

**Meinicke** (166) hat im Anschluß an seine früheren, mit Paul Krause ausgeführten Übertragungsversuche der akuten Poliomyelitis auf Kaninchen, erneute experimentelle Untersuchungen an diesen Tieren angestellt. Es gelang ihm, bei Kaninchen in fortlaufenden Passagen charakteristische Symptome von seiten des Zentralnervensystems hervorzurufen, die mit den bei Affen experimentell erzeugten Erscheinungen auffallend übereinstimmten, besonders hinsichtlich der Inkubationszeit, dem klinischen Verhalten und den grobanatomischen Befunden. Auch bei Affen konnte er mit Hilfe von Kaninchenpassagen Erscheinungen hervorrufen, die klinisch der Poliomyelitis entsprachen; der Befund am Hirnrückenmark bestand aber durchweg nur in starken Hyperämien mit Anhäufung zahlreicher Lymphozyten. Nach den Beobachtungen von Meinicke muß man eine Abschwächung des Virus im Kaninchenkörper annehmen, weshalb bei diesen große Impfdosen zur Erzeugung der experimentellen Poliomyelitis erforderlich sind.

**Meinicke** (167) tritt der Frage nach der praktischen Verwertbarkeit der experimentell gefundenen Tatsachen für die Verhütung und Bekämpfung der spinalen Kinderlähmung näher. Trotz des hohen wissenschaftlichen Wertes der neuesten Forschungsergebnisse über die Natur des Virus, sein Eindringen und seine Verbreitungsweise im tierischen Körper, sowie die Möglichkeit der Immunisierung, sind wir doch noch weit davon entfernt,



an die praktische Verwertung unserer Kenntnisse gehen zu können, um einen erfolgreichen Kampf gegen die Kinderlähmung zu führen.

**Römer und Joseph** (212) haben erneute Kaninchenversuche angestellt, um den Wert dieser Tiere für die experimentelle Poliomyelitisforschung zu prüfen, und zwar unter den von Krause und Meinicke als optimal bezeichneten Versuchsbedingungen. Während Parallelversuche an vier Affen positiv ausfielen, ergaben die Kaninchenversuche negatives Resultat; sie halten deshalb Kaninchen für ungeeignete Versuchstiere. Dagegen erzielten sie durch wiederholte Experimente wenigstens bei intrazerebraler Injektion von Serumvirusmischungen bei Affen eine nicht unbeträchtliche Immunität. Immunisierungsversuche mit erhitztem Virus ergaben bei Affen bei subkutaner Applikation völlige Unschädlichkeit, wenn das Virus  $\frac{1}{2}$  Stunde auf 45°, 50° und 55° erwärmt worden war. Bei intrazerebraler Injektion erwies sich das 45°-Virus noch virulent, aber anscheinend etwas abgeschwächt, dagegen wirkte das auf 50° und 55° erwärmte Virus nicht mehr infektiös. Den Ansprüchen der Unschädlichkeit sowohl als der Wirksamkeit scheint nach den weiteren Versuchen das 50°-Virus am besten zu entsprechen.

**Beneke** (12) hatte Gelegenheit, drei Fälle von akuter Poliomyelitis bei Kindern zu sezieren. Mit intraperitonealer oder intraduraler Applikation zerriebener oder zerstückelter Rückenmarkssubstanz wurden bei Kaninchen Übertragungsversuche gemacht. Die drei Kaninchen gingen unter schweren Symptomen zugrunde, aber nur eins zeigte eine lähmungsartige Schwäche der Vorderbeine und des Kopfes und eine Neigung zu krampfhaften Kontraktionen der Hinterbeine. Der Sektionsbefund war aber in allen Fällen negativ bezüglich des Zentralnervensystems. Dagegen bot ein geimpfter Affe klinisch und pathologisch-anatomisch alle Zeichen der Poliomyelitis. Der Umstand, daß die gefundenen histologischen Veränderungen auffallend stark ausgeprägt sind, trotz einer relativ kurzen Dauer der experimentellen Erkrankung, läßt es möglich erscheinen, daß die Erkrankung des Zentralnervensystems sich schon während der Zeit der Inkubation allmählich ausbildet. Für die interstitielle Natur des Entzündungsvorganges sprachen die Befunde an den Gefäßwänden, die sich als stark verändert erwiesen, trotzdem die Ganglienzellen noch völlig intakt waren. In der Milz des infizierten Affen wurde eine schwere Veränderung der Malpighischen Körperchen gefunden; die Kerne waren in auffälligem körnigen Zerfall, außerdem fanden sich im Kernzentrum Makrophagen mit reichen Zelleinschlüssen (Folge der schweren Bluterkrankung).

**Römer und Joseph** (208) teilen die Ergebnisse ihrer Untersuchungen über die Glyzerinwiderstandsfähigkeit des Poliomyelitisvirus mit. Sie arbeiteten mit drei verschiedenen Stämmen des Poliomyelitisvirus und konnten experimentell nachweisen, daß selbst eine 2 Monate lange Konservierung des Poliomyelitisvirus in unverdünntem Glycerin seine Virulenz nicht aufhebt. Das Virus zeigt somit eine nahe Verwandtschaft mit dem Erreger der Hundewut und der Hühnerpest. Die Haltbarkeit des Virus in 50% Glyzerin erleichtert das Arbeiten mit dem Poliomyelitisvirus und dessen Versand.

**Römer und Joseph** (209) teilen ihre Versuche mit, Affen, die eine Poliomyelitisinfektion überstanden hatten, mit vollvirulentem Virus zu reinfizieren und eventuell festzustellen, wie lange nach der Erstinfektion die Tiere immun werden. Sie fanden, daß die Immunität eines Affen nach überstandener Erstinfektion um so stärker ist, je größer das Zeitintervall zwischen Erstinfektion und Reinfektion ist. Auch sie bestätigen, daß eine

experimentelle Poliomyelitisinfektion, die zu keinen klinisch nachweisbaren Folgeerscheinungen geführt hat, gegen eine nachfolgende Poliomyelitisinfektion Immunität erzeugen kann.

**Römer** (207) stellt fest, daß nach seinen Erfahrungen nur Affen für das Virus der Poliomyelitis empfänglich sind; Kaninchen seien unempfindlich, ebenso Hund, Schaf und Ziege. Am zweckmäßigsten sei es, eine kombinierte intrazerebrale und intraperitoneale Infektionsmethode anzuwenden zur Erzeugung experimenteller Poliomyelitis. Das klinische Bild der experimentellen Affenpoliomyelitis entspricht dem der Poliomyelitis des Menschen. Die Verbreitungsweise des Virus scheint längs der die Gefäße begleitenden Lymphscheiden zu geschehen, und es scheint sicher zu sein, daß das Virus auf verschiedene Weise in künstlich eröffnetes Gewebe eingeführt werden kann. Das Virus bleibt lange haltbar, auch bei Temperaturgraden unter 0, und ist filtrierbar. Es ist noch nicht sichtbar geworden, wenn auch noch nicht als invisibel zu bezeichnen. Hinsichtlich der Immunisierungsversuche ist zu beachten, daß der Zeitpunkt zwischen Erstinfektion und Reinfektion nicht zu kurz sein darf. Tiere, die 17 Tage nach der Erstinfektion reinfiziert wurden, erkrankten an schweren, akut zum Tode führenden Lähmungen; nach 26—33 Tagen dagegen kann schon Immunität vorhanden sein.

**Römer** und **Joseph** (211) bringen weitere Beweise der außerordentlichen Haltbarkeit des Poliomyelitisvirus. Ihre Versuche an *Macacus rhesus* beweisen, daß selbst eine nahezu fünf Monate hindurch erfolgte Konservierung des Virus in unverdünntem Glycerin seine Virulenz weder aufhebt noch vermindert. Was die Verbreitungsweise des Virus anbetrifft, so scheint seine Eintrittspforte die Nasenschleimhaut zu sein. Aber auch der Magendarmkanal kann die Eintrittsstelle und auch der Ausscheidungsort des Virus sein, da bei intrazerebral geimpften Affen das Virus in den Mesenterialdrüsen nachweisbar ist. Es erscheint daher höchst wahrscheinlich, daß der Poliomyelitiserreger eine hämatogene Verbreitung im Körper findet; die Erkrankung des Nervensystems scheint aber lymphogener Natur zu sein, auf dem perineuralen Lymphwege. Endlich bestätigen sie die Angaben **Leiners** und **Wiesners**, daß bei intrazerebraler Impfung in der Gegend der Zentralwindungen die Lähmungen meist an den der Impfseite gegenüberliegenden Extremitäten beginnt. Bei mehr scheitelwärts ausgeführter Impfung begann die Lähmung an der gegenüberliegenden hinteren Extremität.

**Nobécourt** und **Darré** (183) haben in den Rückenmarkskanal eines an Poliomyelitis anterior acuta leidenden siebenjährigen Knaben frisches, nicht erhitztes Serum eingespritzt, das sie einem in der Rekonvaleszenz befindlichen poliomyelitiskranken Kinde entnommen hatten. Die Krankheit schien nach der Injektion sich zu bessern, verhinderte aber nicht die Ausbildung atrophischer Lähmungen der Extensoren und Flexoren am Oberschenkel und am Unterschenkel.

Im Gegensatz zu den Beobachtungen von **Netter** und **Gendron** hatte die Injektion menschlichen Serums sehr heftige entzündliche Reaktionserscheinungen an den Meningen zur Folge, die sich anatomisch durch Veränderungen der Zerebrospinalflüssigkeit kennzeichneten. Diese, vor der Injektion klar, an Albumen arm und an Leukozyten reich, war 26 Stunden nach der Injektion getrübt, enthielt viel Eiweiß und viele polynukleäre Leukozyten, ähnlich wie bei epidemischer Zerebrospinalmeningitis. Dabei war klinisch die entzündliche Reaktion der Meningen deutlich durch Kopfschmerz, Rückenschmerz, Schmerzen in den unteren Extremitäten, Erbrechen, Tonuserhöhung (**Kernigsches Zeichen**), erhöhte Temperatur und deutliche Verschlimmerung des Allgemeinbefindens dokumentiert. Die Injektion

menschlichen Serums hat in diesem Falle also dieselben Störungen hervorgerufen, wie die Injektion von Pferdeserum.

**Römer** und **Joseph** (210) bringen wertvolle Mitteilungen über die hygienische und die spezifisch-ätiologische Prophylaxe der epidemischen Kinderlähmung. Vermutlich geschieht die Übertragung der Krankheit von der Nasenrachenschleimhaut aus, in der Flexner und Lewis und andere das Virus nachweisen und von hier aus Infektion bewirken konnten. Es dürften also Menschen, die das Virus im Mund und Rachen tragen, die Poliomyelitis übertragen, wie es bei der Genickstarre der Fall ist. Für diese Möglichkeit spricht auch die experimentell erwiesene Vollvirulenz des 28 Tage im Trockenzustand gehaltenen Virus. Da die übliche Formaldehydesinfektion das Virus sicher vernichtet, so liegt die Möglichkeit vor, Mund und Nase mit geeigneten Desinfektionsmitteln zu behandeln. Dagegen kann die Serovakzination, die bei Affen zu ausgezeichneten Immunisierungsversuchen geführt hat, beim Menschen noch nicht praktische Verwendung finden.

**Bonhoff's** (18) Untersuchungen führten zu sehr wichtigen Entdeckungen hinsichtlich der Krankheitserreger der Poliomyelitis, die es möglich erscheinen lassen, daß bei der Krankheit Reaktionsprodukte von seiten der befallenen Körperzellen gebildet werden, wie sie bei der Lyssa als Negris Körperchen bekannt geworden sind. Bonhoff fand bei an Heine-Medinscher Krankheit gestorbenen Kindern in den Rückenmarksanschwellungen Zelleinschlüsse, die er für spezifisch für die Poliomyelitis ansieht. Es handelt sich um Gebilde, besonders zahlreich in der Lendenschwellung, die nur bei der Mannschen Färbung des mit Sublimatalkohol konservierten Organes deutlich hervortreten. Die Einschlüsse färben sich rosa und dunkelrot und treten dadurch leicht hervor; sie sind von verschiedener Größe, punktförmig bis eiförmig, nicht immer rund. In einem Kerne finden sich bis fünf Körperchen. Die Einschlüsse sind immer deutlich von einem hellen Hof umgeben, scharf begrenzt und zeigen in ihren größten Exemplaren bei der Lentzschen Modifikation der Mannschen Färbung einen bis zwei punktförmige kleine Innenkörper von schwarzer Farbe.

**Robertson** und **Chesley** (205) haben ihre pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Untersuchungen an einer Anzahl zur Obduktion gelangten Fälle einer Poliomyelitisepidemie von Minnesota im Jahre 1909 angestellt und bestätigen die bekannten charakteristischen pathologischen Befunde im Rückenmark. In bakteriologischer Hinsicht konnten sie den Geirsvoldschen Diplokokkus nachweisen, den sie aber nicht für den Krankheitserreger halten. Überimpfung auf Tiere wurde vorgenommen, doch konnten bei den 38 untersuchten Rückenmarken, trotzdem die Tiere motorische Störungen gezeigt hatten, keine für Poliomyelitis charakteristischen Befunde erhoben werden.

**Calmette** und **Breton** (28) bringen eine sehr instruktive Übersicht über unsere jetzigen klinischen und experimentellen Kenntnisse der Poliomyelitis anterior acuta. So groß auch der Fortschritt ist, den wir durch die experimentellen Erfolge Landsteiners und Flexners in der Erforschung des Krankheitsvirus erreicht haben, so sehr die Befunde Wickmans die pathologische Anatomie der Heine-Medinschen Krankheit geklärt haben, so wenig bewiesen ist es noch, daß allen den verschiedenen Nervenstörungen nur ein krankmachendes Agens zugrunde liegt.

**Wickman** (266) weist gegenüber Netter an der Hand seiner Beobachtungen hinsichtlich des Auftretens respektive gleichzeitigen Auftretens von Poliomyelitis und epidemischer Genickstarre in Stockholm und Schweden nach, daß beide Krankheiten ätiologisch miteinander nichts gemeinsam haben.

Auch klinisch trat niemals ein Symptombild zutage, daß die Identität beider Krankheiten hätte vermuten lassen. Zu einer Verwechslung könnte höchstens diejenige meningitische Form der akuten epidemischen Poliomyelitis Anlaß gegeben haben, die unter dem Bilde der akuten Meningitis die Erkrankung bisweilen einleitet.

In der mit großer Sorgfalt hergestellten Monographie sucht **Brorström** (22) gegenüber Wickman den Beweis zu führen, daß die Poliomyelitis nur eine Komplikation der Influenza sei und als selbständige Krankheit nicht aufgefaßt werden könne. Er stützt sich dabei, unter persönlichen Ausfällen gegen Wickman, auf die von ihm im Bezirk Tingsryd in den Jahren 1905 bis 1908 eingehend studierte Epidemie. Daß wirklich ein wesentlicher Teil der von ihm als abortive Poliomyelitis angeführten Fälle diese Bezeichnung verdienen, ist mehr als zweifelhaft; und ebensowenig gelingt es ihm nicht, zu überzeugen, daß diese sogenannten abortiven Poliomyelitiden, deren diagnostisches Merkmal in einem Nackenkrampf besteht, und die ohne Lähmungen einhergehen, die typische Poliomyelitis, dagegen die spinalen Fälle die Komplikationen darstellen. In einem Punkte stimmt Brorström mit Wickman überein, daß die Krankheit äußerst kontagiös und direkt übertragbar ist; und er konnte das Kontagium in vielen Fällen sicher nachweisen. Wie schon von anderer Seite berichtet wurde, trägt sicherlich die Schule an der Verbreitung der Poliomyelitis die Hauptschuld; und dieses gelang Brorström zweifellos zu beweisen. Dagegen ist seine Mitteilung nicht überzeugend, daß die bei seinen Poliomyelitissfällen im Nasenschleim gefundenen Bakterien mit den Influenzabazillen identisch sind; er gibt auch selbst zu, daß seine Kultivierungsversuche selten so positiv ausfielen, wie es erwünscht war. Daß sich in den Zentralorganen Poliomyelitischer keine Influenzabazillen jemals fanden, beruht nach seiner Meinung darauf, daß nur das Virus der Influenzabazillen auf das Nervensystem toxisch wirke. Noch weniger erscheint es verständlich, daß während der allerorten wütenden Influenzaepidemien zwar auch schwere spinale Nervenaffektionen aller Art beobachtet wurden, dagegen typische Poliomyelitissfälle „spinaler Form“ nirgends vorkamen. Es scheint demnach Brorström mit seiner lebhaft verfochtenen Ansicht, daß die Poliomyelitis nur eine Komplikation von Infektionskrankheiten, besonders der Influenza, ist, stark über das Ziel hinausgeschossen zu sein.

Die Arbeit **Müller's** (174) hat zur Grundlage seine Erfahrungen, die er während einer im Jahre 1909 in Hessen-Nassau herrschenden Epidemie von Poliomyelitis gesammelt hatte. Besonders wertvoll sind seine epidemiologischen Beobachtungen und die klinische Analyse der Frühstadien der Krankheit.

**Job** und **Froment** (99) bringen in vier Arbeiten einen kritischen Bericht über die Ergebnisse der neuesten Forschungen bezüglich der akuten Poliomyelitis in epidemiologischer, pathologisch-anatomischer und klinischer Hinsicht. Sie berichten selbst über einen eigenen Fall von Poliomyelitis acuta bei einem Korporal, der im Manöver unter allgemeinen und besonders digestiven Störungen erkrankte und darauf plötzlich eine vollständige Lähmung des rechten Beins, eine fast völlige Lähmung des linken Beins und eine leichte Parese des rechten Armes unter meningitischen Erscheinungen bekam. Der rechte Arm besserte sich schnell, und es traten sehr starke Reflexe hervor. Die schlaffe Lähmung der Beine, besonders rechts, mit Atrophien und EaR. blieb bestehen. Sensibilität intakt. Job und Froment halten es für sehr wahrscheinlich, daß die sporadischen und gewisse Fälle von Enzephalomyelitis ätiologisch mit der epidemischen Poliomyelitis identisch sind.

**Eschbach** (58) macht auf die Lymphozytose bei der epidemischen Poliomyelitis aufmerksam an der Hand eines Falles, der infolge der stürmischen meningitischen Initialsymptome zunächst für eine tuberkulöse Meningitis gehalten wurde.

Die bald auftretenden Lähmungen bewiesen aber, trotz der Lymphozytose, das Vorhandensein einer epidemischen Poliomyelitis, bei der, im Gegensatz zu der gewöhnlichen spinalen Kinderlähmung, infolge der bei ihr selteneren meningitischen Prozesse, eine Lymphozytose aufzutreten pflegt.

**Taylor** (250) gibt praktische Winke hinsichtlich der frühen Diagnostik der Poliomyelitis, die oft verkannt wird und unerwartet dann Lähmungen und Skoliosen zum Vorschein bringt, besonders wenn es sich um ältere Kinder und um Erwachsene handelt. Er weist auf die häufigen Lähmungen der Bauchmuskulatur hin. Massage und Elektrizität hält er für nutzlos, dagegen Bettruhe von vier bis sechs Wochen für indiziert. Endlich sei in allen Stadien die orthopädische und chirurgische Behandlung angebracht.

**Cassirer** (32) bringt eine zusammenfassende Darstellung unserer neuesten Kenntnisse von dem Wesen, dem klinischen Verlauf, der pathologischen Anatomie und Epidemiologie der spinalen Kinderlähmung, wie sie letzthin besonders durch die experimentellen Forschungen gewonnen worden sind.

Cassirer hält es nicht für begründet, den alten Namen der Krankheit aufzugeben und die Bezeichnung der Heine-Medinschen Krankheit dafür anzunehmen.

**Wickman** (265) weist an der Hand eines eingehend beobachteten Falles auf die neuritische Form der Heine-Medinschen Krankheit hin, die unter dem Krankheitsbilde der akuten, idiopathischen, infektiösen Neuritis aufzutreten pflegt. Es handelt sich um einen 3½-jährigen Knaben, der wahrscheinlich nach einem Schlangenbiß und 10 Tage nachher überstandener Angina eine ausgedehnte schlaffe Lähmung der Beine, der Rumpfmuskulatur und eines Teiles der Armmuskulatur bekam, in Verbindung mit Incontinentia urinae und Obstipation. Die Lähmung besserte sich, blieb aber in den Beinen und einigen Armmuskeln (Deltoides links, Trizeps rechts und Daumenballen) bestehen. Klinisch waren heftige Schmerzen, Druckempfindlichkeit der Nerven und allgemeine Empfindlichkeit des Körpers aufgefallen. Die Annahme einer toxischen Polyneuritis wurde aber in Frage gestellt, weil die Lähmungen noch nach einem Jahre unverändert blieben und die auffallende Beteiligung nur einiger Muskeln an der atrophischen Lähmung für eine Poliomyelitis anterior acuta sprach. Sensibilitätsstörungen fehlten vollständig.

**Canestrini** (29) hat während der Epidemien in Steiermark neben den gewöhnlichen Symptomen der spinalen Kinderlähmung oft Störungen der Vasomotilität, respektive des Blutdrucks und der Trophik der Haut beobachten können. Die Blutdruckveränderungen kennzeichneten sich durch lokale, im Gebiete der gelähmten Muskeln manifeste Blutdruckerhöhungen. Die Blutdrucksteigerung geht mit dem Schwinden der Lähmungen wieder zurück: das Sinken des Blutdrucks kündigt aber bereits die zu erwartende Besserung der Lähmung an. Die Erkrankungen der Haut kennzeichnen sich als Erythem, das sich in kleinen bis bohnen großen Flecken nach der ersten Krankheitswoche über einen großen Teil des Körpers verbreitet und langsam abnimmt, oder als Keratosis, die sich etwa von der vierten Woche ab an das Erythem anschließt.

**Paisseau** und **Troisier** (185) machen auf gewisse Fälle von akuter Poliomyelitis aufmerksam, die mit den klinischen Merkmalen der Zerebro-

spinalmeningitis einhergehen. Sie berichten über einen siebenjährigen Knaben, der plötzlich unter Fieber und heftigen Rücken- und Extremitätenschmerzen erkrankte. Am fünften Krankheitstage dominierten besonders das Kernigsche Zeichen, Nackenstarre, allgemeine Hyperästhesie, mit dem Befund von Lymphozytose und Albumen in der Zerebrospinalflüssigkeit. Ferner Babinskisches Zeichen und Lähmung aller Extremitäten. Reflexe sehr lebhaft, Fußklonus, Hypertonie der unteren Extremitäten, Fehlen der Reflexe und Hypotonie der oberen Extremitäten. Ferner Verlangsamung der Atmung, Parese der Zunge und des Fazialis, Mydriasis und Strabismus. Delirien und Intelligenzstörungen sprachen für das Vorhandensein von enzephalitischen Störungen und die Empfindlichkeit der Nerven für polyneuritische Affektionen.

Innerhalb einiger Wochen schwanden die pathologischen Symptome nach und nach, so daß das Kind so gut wie geheilt entlassen werden konnte.

**Schreiber** (224) berichtet über einen Fall von Landryschem Typus der epidemischen Kinderlähmung bei einem vierjährigen Mädchen gelegentlich einer kleineren Epidemie dieser Krankheit. Unter heftigen Nacken- und Gliederschmerzen entwickelte sich schnell eine schlaffe Lähmung aller Extremitäten mit Zeichen von Apathie und ungestörter Intelligenz. Kein Kernigsches Zeichen, Sphinkteren intakt, keine Sehnenreflexe. Im Lumbalpunktat starke Lymphozytose. Keine Schluck- und Atembeschwerden. Exitus plötzlich und unvermutet.

Anatomisch fanden sich diffuse myelitische Veränderungen, besonders der grauen Substanz der Vorderhörner und des Bulbus neben ausgebreiteten meningitischen Alterationen.

**Mirallié** (172) beschreibt einen interessanten Fall von Hypertrichose bei spinaler Kinderlähmung. Die Beobachtung betrifft einen 37jährigen Mann, der im Alter von  $1\frac{1}{2}$  Jahren plötzlich eine Lähmung der Beine und des Rumpfes mit Aufhebung der Sprache erlitt und eine Paraplegie der unteren Extremitäten mit Entwicklungsstörungen, besonders des linken Beines, zurückbehielt.

Auffallend ist die starke Haarentwicklung im ganzen Lähmungsgebiete, die vom 4. Lendenwirbel bis herab zu den Knöcheln reicht und gegen die schwache Behaarung des übrigen Körpers charakteristisch absticht.

Die Hypertrichosis an der oberen Grenze breitet sich genau dem dritten Lumbalwurzelgebiete entsprechend aus und geht von hier auf die tieferen Wurzelgebiete über.

Der interessante Fall **Nelken's** (177) betrifft einen 29jährigen Mann, der im 6. Lebensjahre während einer Infektionskrankheit eine gekreuzte Poliomyelitis acuta durchgemacht hatte, die die Vorderhörner der Zervikal-segmente (C 5—C 8) und Lumbalsegmente (L 4—S 1) betroffen hatte. Im 16. Lebensjahre trat eine Syringomyelie hinzu mit motorisch-spastischen und trophischen Symptomen, verbunden mit starker Herabsetzung und Dissoziation der Schmerz- und Temperaturempfindungen. Der syringomyelitische Prozeß ergriff fast gleichzeitig die vorher gelähmten Muskeln. An allen Extremitäten beschränken sich die motorischen und trophischen Störungen auf die untersten Zervikal- (C 7—D 1) und Lumbalsegmente (L 4—D 1). An der rechten unteren Extremität entstand somit die Gliose gerade in dem Gebiet des am stärksten betroffenen Poliomyelitisgebietes, an der linken oberen Extremität jedoch etwas tiefer. Auch die Sensibilitätsstörungen sind besonders stark an den gelähmten Extremitäten. Die Schmerz- und Temperaturstörungen sind am stärksten innerhalb C 4—D 1 und L 3—S 1, also im Gebiete der poliomyelitischen Veränderungen, nur viel breiter im

**Mark.** Es scheint also der poliomyelitische Prozeß den Anlaß zur Gliose und ihrem Zerfall gegeben zu haben. Die Syringomyelie wäre also hier nur der Endzustand des anderen pathologischen Prozesses im Rückenmark, nämlich der Poliomyelitis anterior acuta. Ätiologisch kann mit Sicherheit syphilitische Infektion des Patienten ausgeschlossen werden, da der Primäraffekt erst im 8. Jahre nach den ersten Erscheinungen der Syringomyelie aufgetreten war.

**Gowers** (81) hebt in einer Vorlesung über Poliomyelitis die Schwierigkeiten hervor, die namentlich bei älteren Kindern bei der Diagnostik der sporadischen Poliomyelitis eintreten können, und teilt einige bemerkenswerte sporadische Fälle mit, die fast gleichzeitig von ihm beobachtet wurden und aus Wisbech und Upminster herrührten. Die zwei ersten Fälle betrafen je zwei Brüder; die ersten beiden Brüder lebten in demselben Hause und erkrankten an demselben Tage, sie waren im Alter von 16 und 17½ Jahren. Die beiden anderen Brüder waren im Alter von 7 und 14 Jahren und erkrankten zu verschiedenen Zeiten, der jüngere fast ein Jahr nach dem älteren Bruder. Bei einem 10jährigen Knaben begann die Erkrankung mit rechtsseitiger Fazialisparese und Lähmung des rechten Armes, später auch beider Beine zugleich mit Abduzensparese (Strabismus).

**Batten** (9) tritt der Frage nach der intrauterinen Entstehungsmöglichkeit der Poliomyelitis näher. Bisher ist nur ein Fall fötaler Poliomyelitis von Fritsch beschrieben worden mit allerdings spastischen Erscheinungen in den atrophischen vier Extremitäten. Batten hat zwei weitere Fälle beobachtet, die er aufs genaueste klinisch und pathologisch-anatomisch untersuchen konnte. Das erste Kind kam im Alter von 2 Jahren zur Beobachtung und soll mit einer Lähmung des linken Armes zur Welt gekommen sein, erst im 2. Lebensjahre fiel die Parese der Beine bei Gehversuchen auf. Die Mutter war im Wochenbett gesund gewesen. Es bestand eine schlaffe atrophische Lähmung des rechten Armes und der Beine, rechts mehr als links. Das Kind starb an Diphtheritis, und die Untersuchung des Rückenmarks ergab eine vom Hals- bis zum Lendenmark reichende Degeneration der Vorderhörner und Vorderseitenstränge mit Verschmälerung der linken Seite. Bei dem zweiten Kinde fand sich im Alter von 2 Jahren eine schlaffe atrophische Lähmung des rechten Beines, angeblich seit der Geburt bestehend. Auch hier fanden sich degenerative Veränderungen am rechten Vorderhorn. Den ersten Fall hält Batten für sicher fötalen Ursprungs, bei dem zweiten Fall wäre eine extrauterin entstandene Poliomyelitis nicht unwahrscheinlich.

**Snow** (237) beobachtete einen Fall von zervikaler Poliomyelitis bei einem 4jährigen Knaben, der mit Nacken- und Diaphragmalähmung einherging. Besonders auffallend war die starke Atemnot und die Schwäche der Nackenmuskulatur; doch gingen diese Störungen innerhalb 6 Wochen respektive 4 Monaten wieder vollständig zurück. Ein Vetter des erkrankten Kindes war gleichzeitig mit ihm unter denselben Erscheinungen erkrankt, offenbar infolge direkten Kontagiums. Der Fall zeigt, daß auch Diaphragmalähmungen bei Poliomyelitis einen günstigen Verlauf nehmen können.

**Symes** (249) beobachtete einen rasch tödlich verlaufenden Fall von Poliomyelitis anterior acuta bei einem 16½jährigen jungen Mann. Die Lähmung begann im linken Arm und breitete sich innerhalb kurzer Zeit auf den rechten Arm, besonders die Schultermuskulatur aus. Nach einigen Tagen trat Diaphragmalähmung hinzu unter Atembeschwerden und Krämpfen in den unteren Extremitäten. Sensibilität war intakt, ebenso die Sphinkteren. Leichte Parese des linken unteren Fazialis.

**Berry und van Denbergh** (14) raten, bei spinaler Kinderlähmung neben leichter Massage spontane Bewegungen der gelähmten Muskeln frühzeitig von den Kindern machen zu lassen. Häufig lernen die Kinder, anscheinend völlig gelähmte Muskeln spontan zu bewegen, und müssen in zweckmäßiger Weise durch Demonstration am gesunden Gliede oder durch Versuche, die Bewegung beiderseitig auszuführen, behandelt werden. Die Übungen sollen aber nicht zu lange dauern, um nicht zu ermüden, wobei den Kindern auch die Aussicht auf fortschreitende Besserung immer eingeprägt werden soll.

Die Dissertation von **Paradies** (186) lehnt sich an einen Fall von Poliomyelitis anterior acuta adutorum an, der einen 19 Jahre alten Landmann betrifft. Die Ätiologie des Falles war unsicher. Gegen eine spinale Muskelatrophie sprach das plötzliche Auftreten der Lähmungen im Beginn der Erkrankung und der fehlende Lokalisationstypus. Auch multiple Neuritis ließ sich mit Sicherheit ausschließen.

**Eshner** (59) teilt einen nicht ganz sicheren Fall von wiederholter Erkrankung eines Kindes an Poliomyelitis mit. Der erste Anfall im Alter von 25 Monaten war sicher als Poliomyelitis zu deuten. Dagegen war die im Alter von 13½ Jahren mit Muskelatrophien und schlaffer Lähmung einhergehende Erkrankung, die nach einem Fall sich entwickelte, zwar spinaler Natur, aber nicht absolut sicher als Poliomyelitis zu erklären. Im allgemeinen scheint ein einmaliges Überstehen der Krankheit relativ immun zu machen gegen dieselbe Affektion, aber zu anderen spinalen Erkrankungen im späteren Leben zu prädisponieren. Rückfälle und wiederholte Erkrankungen an Poliomyelitis gehören zu den Seltenheiten.

**Collins** (39) hebt hervor, daß die Poliomyelitis, die bis 1843 wenig bekannt war, in den letzten Dezennien sich als eine ganz neue, äußerst infektiöse, epidemische Erkrankung in den meisten Ländern gezeigt hat. Ihre Bekämpfung sei dringend notwendig und könne durch möglichst frühe Erkennung und Absonderung der abortiven Fälle erzielt werden. Nach Flexners Untersuchungen scheint es sicher zu sein, daß längere Zeit vor Ausbruch der Krankheitserscheinungen eine Leptomeningitis auftritt mit Veränderungen der Lymphozyten in der Zerebrospinalflüssigkeit.

**Eichelberg** (55) teilt seine Beobachtungen an 34 frischen Fällen von Poliomyelitis mit, die er in Hannover zu untersuchen Gelegenheit hatte. Es handelte sich um die Epidemie, die im Rheinisch-Westfälischen Kohlenbezirk begonnen und sich allmählich bis in die Umgebung von Uslar und Münden in den Monaten Oktober und November ausgebreitet hatte. 16 Fälle hatten mit Magendarmstörungen, 14 Fälle mit Affektionen der Luftwege begonnen (Angina, Bronchitis). Im fieberhaften Stadium war eine erhebliche Drucksteigerung der Spinalflüssigkeit nachweisbar und eine Vermehrung des Eiweißgehaltes. Die Spinalflüssigkeit der frischen Fälle war für Kaninchen nicht virulent. Direkte Übertragung war bisweilen sicher nachweisbar, in anderen Fällen aber nicht aufzufinden. Die Inkubationszeit betrug 10—11 Tage. Die Übertragung war in einigen Fällen höchstwahrscheinlich durch Schuhe bewirkt worden (Kinder von Schuhmachern), und es liegt die Annahme nahe, daß die Erkrankung durch die Erde, mit der die Kinder in Berührung kamen, erfolgen kann.

**Türk** (256) entwirft ein Gesamtbild der im Landbezirk Mühlheim (Ruhr) im Sommer und Herbst aufgetretenen Epidemie von Poliomyelitis. Es wurden 141 Fälle amtlich festgestellt, von denen 19 der Krankheit erlagen; dabei waren nur die Lähmungsfälle gezählt worden und nicht die abortiven. Das Initialstadium kennzeichnete sich meist durch Fieber, Rhachialgie, Schlafsucht, Nackensteifigkeit und gastrointestinale Erscheinungen. Im zweiten



Stadium wurden zerebrale (enzephalitische) Störungen mit spastischen Mono- und Hemiplegien nicht beobachtet; auch die ataktische Form fand sich nicht. Dagegen waren neben der typischen (poliomyelitischen) Form die übrigen Formen (Landry'sche Paralyse, pontine, polineuritische, abortive) öfter vertreten. Vier der von Türk beobachteten Fälle verliefen unter dem Bilde der auf- und absteigenden Paralyse und endeten tödlich. Erkrankungen mehrerer Kinder einer Familie kamen sehr selten vor, und unter den 141 Erkrankten war nur ein Erwachsener, und dieser erlag schnell der Krankheit.

**Meyer's** (169) Mitteilung betrifft die Fälle epidemischer Poliomyelitis im Kreise Münden und bezweckt hauptsächlich, die Frage der Infektiosität, den Ursprung der Krankheitskeime und die Gegenmaßregeln zu erörtern. Von Kind zu Kind scheint die Übertragung selten stattzufinden, eher wohl durch Zwischenträger. Es scheint auch wahrscheinlich, daß, wie Eichelberg vermutet, die Krankheitserreger an der Erde haften und von Kindern leicht aufgelesen werden können. Auffallend war auch ein epidemisches Sterben von Hühnern in Westfalen, wie es auch in Schweden zur Zeit von Poliomyelitisepidemien beobachtet worden war. Desinfektion des Fußbodens im Krankenzimmer, sowie des Erbrochenen und der Darmabgänge sei notwendig, ebenso die häufige Reinigung der Mundhöhle.

**Römer** (206) berichtet über seine Erfahrungen hinsichtlich der Epidemiologie der Poliomyelitis gelegentlich der Epidemie im Herbst in der Provinz Hessen-Nassau. Im ganzen wurden 130 Fälle beobachtet mit 16% Mortalität. Die Epidemie zeigte eine zweifellose Beziehung in der Verbreitungsweise zu Eisenbahnen und größeren Landstraßen, und es konnte mit Bestimmtheit die Verschleppung der Seuche durch gesunde Viruszwischenträger beobachtet werden. Auch direkte Übertragung durch einen Kranken war in einem Falle höchst wahrscheinlich. Da bisher die Immunitätsversuche zu keinem günstigen Resultat geführt haben, so ist bis jetzt nur eine Bekämpfung der Seuche auf rein hygienischem Wege möglich.

Über eine Poliomyelitisepidemie in Vorpommern hat **Peiper** (188) reichliches Material gesammelt. Speziell im Kreise Anklam und den benachbarten Kreisen wurden 81 Erkrankungsfälle bekannt. 20 Fälle traten in Anklam auf, die übrigen verteilten sich radiär im Kreise Anklam. Die erste Erkrankung trat am 15. Juli auf, die Mehrzahl der Erkrankungen fällt auf den 10. bis 20. Oktober (32 Fälle). Bemerkenswert war, daß die völlig isoliert auftretenden Erkrankungen in Greifswald, Wolgast, Stralsund und auf Rügen in keiner Verbindung mit den Anklamer Fällen standen. Ferner ist in dieser Epidemie kein Fall einer direkten Übertragung vorgekommen, obwohl die kranken Kinder mit den gesunden oft in engstem familiärem Verkehr standen. Auch in kinderreichen Familien war nie mehr als ein Kind erkrankt. Trotzdem ist die Isolierung notwendig. Auch bei dieser Epidemie wird von einer „Geflügellähme“ auf dem Hofe eines Eigentümers berichtet, dessen Tochter erkrankte.

**Hagenbach** (83) macht, anknüpfend an einen Vortrag Eichhorsts auf der Züricher Ärzteversammlung über Poliomyeloencephalitis acuta epidemica, auf das epidemische Auftreten der Poliomyelitis in der Schweiz aufmerksam. Sporadische Fälle waren seit Jahren beobachtet worden; aber erst im letzten Jahre konnte an einigen Orten in der Umgebung Basels eine Anhäufung von Fällen konstatiert werden. Im allgemeinen war das klinische Bild der Krankheit nicht abweichend von dem allgemein üblichen, aber auffallend war in der Schweiz die große Verschiedenheit der Symptome bei den sporadischen Fällen gegenüber den epidemisch auftretenden. Besonders

traten bei den letzteren die meningitischen Symptome hervor, ferner die langdauernden Schmerzen und neben der Nackensteifigkeit besonders die Lähmungen von Gehirnnerven, von Blase und Mastdarm. Einen letalen Ausgang hatte Hagenbeck nicht zu verzeichnen.

In epidemischer Hinsicht erwähnt **Stiefler** (242) bei der Epidemie in Oberösterreich des Jahres 1909, daß es sich in ungefähr doppelter Anzahl der Orte um sporadische Einzelfälle handelte, also mehr um ein endemisches Auftreten der Krankheit. Doch kamen auch gruppenweise Erkrankungen in isolierten Gebäuden, benachbarten Häusern und geschlossenen Straßen vor. Siebenmal wurde ein familiäres Auftreten der Poliomyelitis beobachtet, meist aber nicht gleichzeitig. Namentlich im Landbezirke Steyr kamen Geschwistererkrankungen sehr häufig vor, die sich auf nachbarliche und persönliche Beziehungen (Spielen, Schule) zurückführen ließen. Doch kam es auch vor, daß in einem Hause, in dem Arbeiterfamilien mit 27 Kindern wohnten, die miteinander täglich spielten, nur ein Kind erkrankte. Die Krankheit zeigte demnach innerhalb einzelner Krankheitsherde einen ausgesprochen kontagiösen Charakter; in der überwiegenden Zahl der Fälle konnte aber eine kontagiöse Fortpflanzung der Krankheit nicht angenommen werden.

**Lindner** und **Mally** (143) haben in ausgezeichneter Weise den Gang und Verlauf einer Poliomyelitisepidemie in Oberösterreich verfolgt und in vieler Beziehung bemerkenswerte und wertvolle Beobachtungen gemacht. Ihr Studium wurde durch die geringe Bevölkerungsdichte, abseits verkehrsreicher Wege, und den Mangel an Industrie begünstigt. Überaus häufig wurden mehrere Kinder derselben Familie von der Krankheit ergriffen; in einer Familie sogar sechs Kinder innerhalb von 14 Tagen. Die ganze Epidemie verlief innerhalb weniger Wochen und begann in den ersten Septembertagen. Für die Übertragung von Fall zu Fall, von Gehöft zu Gehöft bringen Lindner und Mally klare Beweise, und zwar ist es zweifellos, daß durch den Schulbesuch einerseits und durch den Besuch der Kirche und des Wirtshauses an Sonn- und Feiertagen die Verbreitung stattfand. Auch der Zusammenhang der Epidemie in Oberösterreich mit derjenigen in Wien und Niederösterreich erscheint wahrscheinlich, und dürften Wiener Familien, die in Weyer zur Sommerfrische wohnten, die Einschleppung bewirkt haben. Bezüglich der Symptomatologie und des Verlaufes geben Lindner und Mally an, daß häufig Anginen mit foetor ex ore im Anfang beobachtet wurden, selten waren Diarrhoen, häufig Obstipation, ebenso Schmerzen und Somnolenz. Je ein Fall trat auf in 34 Häusern, zwei Fälle in 16 Häusern, drei bis vier Fälle in je einem Hause, sechs Fälle in zwei Häusern und sieben Fälle in einem Hause. Als konstantes Symptom wurde das Lasèguesche Zeichen gefunden.

Die Gehirnnerven waren häufig mitbeteiligt, so der Fazialis, der motorische Trigemini, mit atrophischer Lähmung der Muskeln und Freibleiben des sensiblen Teils, und des Okulomotorius. Die Bauchmuskeln waren oft mitbeteiligt, ebenso das uropoetische System. Erhöhte Reflexe fanden sich einige Male. Auf ein häufiges Symptom, nämlich faszikuläre Muskelzuckungen, wird besonders hingewiesen. Ein Fall zeigte akute Ataxie von zerebellarem Typus mit fehlenden Patellarreflexen. Von 96 Erkrankungen verliefen 16 tödlich. Abortivfälle waren häufig. Das Ergebnis der höchst wichtigen Forschungen spricht mit Entschiedenheit für die Wickmansche Auffassung der Übertragung von Mensch zu Mensch, und zwar hat in der Epidemie Oberösterreichs die Schule die Ansteckung verbreitet.

Als eine Ergänzung der Berichte von Zappert ist die Mitteilung von **Spieker** (238) über die Wiener Epidemie von 1908/09 aufzufassen. In bezug

auf die Frequenz der einzelnen klinischen Symptome macht Spieler wichtige Mitteilungen. Im Gegensatz zu den meisten Beobachtern konnte er unter den 44 Fällen nur fünfmal Durchfälle beobachten, dagegen elfmal sehr hartnäckige Obstipation. 18 mal setzte die Erkrankung aber mit Erbrechen ein. Auch Respirationserkrankungen waren im Initialstadium selten. Dagegen fand er Konvulsionen öfters, Kopfschmerzen aber nicht konstant (nur siebenmal) und siebenmal intensive Bewußtseinsstörungen. Schweiß-eruptionen waren selten, Herpes niemals aufgetreten. Sehr häufig waren die Schmerzsymptome, die das akute Stadium oft lange überdauerten. Nackenstarre trat neunmal auf. Auffallend war die Häufung der unter dem Bilde der Meningitis serosa auftretenden, ohne Lähmungen verlaufenden Fälle. Passager gelähmt waren im akuten Stadium häufig Hals- und Nackenmuskeln, sowie die Rücken- und Bauchmuskeln. Hirnnerven waren bei zwölf von den Fällen gelähmt; der Fazialis elfmal, Nervus hypoglossus fünfmal, Augenmuskeln zweimal, Gaumensegel zweimal, einmal bulbäre Sprachstörung, zweimal Nystagmus. Erwähnt wird noch die fast gleichzeitige Erkrankung zweier Schwestern. Ferner kam ein Fall von fieberhaftem Rezidiv nach vierwöchentlicher bedeutender Besserung der Lähmungserscheinungen bei einem 19monatlichen Mädchen zur Beobachtung. Endlich fiel es auch hier auf, daß oft fast keine Paresen zurückblieben trotz heftiger Initialsymptome, und umgekehrt leicht einsetzende Fälle schwere Lähmungen zurückbehielten.

**Zappert** (275) hat die Ergebnisse einer Sammelforschung über die Ende des Jahres 1908 in Wien und Niederösterreich aufgetretene Epidemie akuter Poliomyelitis zu einer eingehenden kritischen Betrachtung der Klinik, Epidemiologie und Kontagiosität der Krankheit verwertet. Im ganzen wurde über 290 Fälle berichtet, von denen 137 auf die niederösterreichische Provinz, 129 auf Wien und 29 auf Gegenden außerhalb Niederösterreichs entfielen. Die Epidemie begann im Juli und erreichte im Oktober ihren Höhepunkt. Unter den Erkrankten waren 130 Knaben und 97 Mädchen. Die größte Anzahl der Erkrankungen trat im ersten bis dritten Lebensjahre auf; Erwachsene wurden nur in ganz geringer Weise betroffen. Armut und schlechte Wohnungsverhältnisse scheinen auf die Erkrankung ohne Einfluß zu sein. Was die einzelnen Formen der Heine-Medinschen Krankheit anbetrifft, die zur Beobachtung kamen, so überwog die spinale Form beträchtlich (241 Fälle). Häufig waren bei frischen Fällen die Rücken-, Nacken- und Bauchmuskeln betroffen. Als typisch Landry'sche Form mit auf- oder absteigendem Charakter traten 14 Fälle auf. Auch die bulbäre und pontine Form war recht häufig, und zwar traten Hirnnervenlähmungen mit spinalen Lähmungen bei 25 Fällen auf, andererseits aber auch zahlreiche Fälle mit Lähmung der Augenmuskeln oder des Fazialis allein oder der Bulbärnerven. Fälle der enzephalitischen und ataktischen Form waren selten berichtet, ebenso sind die Angaben über die abortive, polyneuritische und meningitische Form sehr spärlich. Als Initialsymptome traten neben Fieber häufig influenzaartige Halsentzündungen, ebenso Diarrhoe und Erbrechen auf. Somnolenz, Konvulsionen in den Extremitäten und Schmerzen waren häufige Initialerscheinungen. Rezidive der Poliomyelitis kamen einige Male vor. 29 mal war der Verlauf ein letaler. Über die Verbreitung der Epidemie gibt die Sammelforschung keine genügende Aufklärung, doch scheint sie in Wien herdweise aufgetreten zu sein. Für die Kontagiosität der Krankheit ergaben sich aber nicht ausreichende Anhaltspunkte. Fälle von Erkrankung mehrerer Geschwister kamen aber öfter (achtmal) vor. Zappert glaubt, daß es sich bei starken Epidemien der Heine-Medinschen Krankheit um

Steigerungen eines endemisch auftretenden Leidens handelt, allerdings mit der Möglichkeit einer Kontaktinfektion.

Sehr lehrreich sind die eingehenden Beobachtungen **Potpeschnigg's** (197) über die steiermärkische Poliomyelitisepidemie im Jahre 1909 an der Hand eines eigenen Materials von 66 Fällen und von etwa 600 Fällen, die auf Grund einer Rundfrage zu seiner Kenntnis gelangten. Hinsichtlich der Epidemiologie erschien es wahrscheinlich, daß es sich nur um ein epidemisches Auftreten der Krankheit handelte, die seit Jahren in kleineren und zerstreuten Herden geherrscht hatte. Es ließ sich auch nicht feststellen, daß die Verkehrsstraßen oder Bahnlinien zur Verbreitung beigetragen hatten. Bemerkenswert war das Freibleiben der größeren Städte. Geschwistererkrankungen und Erkrankungen von Hausgenossen sprachen für die Kontagiosität, aber es konnte dafür kein sicherer Beweis erbracht werden. Armut und Dichtigkeit der Bevölkerung scheint für die Ausbreitung auch keine Rolle gespielt zu haben. Die Inkubationszeit betrug etwa acht Tage. Halsentzündungen und Magendarmstörungen kamen häufig im Initialstadium zur Beobachtung. Fast regelmäßig war Nackensteifigkeit und Opisthotonus zu finden. Blasenlähmungen traten frühzeitig auf, und gelegentlich wurden auch an den gelähmten Körperteilen sensible, trophische, vasomotorische und wärmeregulatorische Störungen beobachtet. Neben allgemein meningitischen Symptomen traten häufig Fazialislähmungen zutage als Zeichen umschriebener Hirnerkrankung. Steigerung der tiefen Reflexe, besonders des Patellarreflexes, war häufig. Abortivfälle wurden selten gesehen. Das Ergebnis von zusammen 48 Lumbalpunktionen war nicht konstant; meist war das Punktat vollkommen klar, das zu kulturellen Versuchen benutzt wurde. Flockenbildung wurde häufig beobachtet. Auf Agar wuchsen kleine, weißliche Kolonien, die den von Geirsvold beschriebenen Diplokokken ähnlich waren. Tierversuche mit diesen gezüchteten Mikroben hatten in einzelnen Fällen ausgebreitete Lähmungserscheinungen zur Folge, aber keine charakteristischen Veränderungen am Rückenmark.

Einen, namentlich bezüglich der Frage der Kontagiosität, bemerkenswerten Bericht über die Poliomyelitisepidemie in Steiermark bringt **Fürntratt** (76). Die Epidemie begann im Sommer, nachdem schon im Laufe des vorhergehenden Jahres sich die Fälle angehäuft hatten, etwa anfangs Juli, und verbreitete sich über das ganze Land. Zuerst befallen war der Bezirk Leibnitz, dann traten Fälle in Mittel- und Untersteiermark auf, besonders in Graz. Bis Anfang Oktober wurden 310 Erkrankungsfälle gezählt, von denen 54 auf Graz entfielen. Das Maximum der Erkrankungen fiel in die Monate August und September. Im Oktober nahmen die Fälle ab und verschwanden im Winter fast ganz. Auch hier wurden im Initialstadium Schmerzen in den Gliedern, Diarrhoen, Nackensteifigkeit und Anginen beobachtet. Tödlich verliefen 39 von den 310 Fällen, meist unter Erscheinungen einer Lähmung des Atemzentrums während der Ausbildung des Landry'schen Symptomenkomplexes. Im Gegensatz zu Wickmans Beobachtungen konnte Fürntratt einen fortlaufenden Kontakt der Krankheitsfälle nicht feststellen; Haus-epidemien kamen niemals vor, Erkrankungen von Geschwistern sehr selten. Es wäre denkbar, daß die Krankheit die ganze Gegend gleichzeitig befällt, und die für die Krankheit empfänglichen Individuen erkranken. Eine weitere Infektion könne dann, wenn auch nicht häufig, von Person zu Person stattfinden.

**Kandutsch** (104) teilt seine Beobachtungen über eine kleine Epidemie von influenzaartigen Erkrankungen bei Kindern im Bezirke Deutsch-Landsberg mit, die meist mit rheumatisch-neuralgischen Symptomen einhergingen, aber keine deutlich nachweisbaren Lähmungserscheinungen zeigten. Daneben

kamen einige Fälle vor, die als Poliomyelitis anterior acuta durchaus imponierten. Kandutsch glaubt deshalb, daß bei dieser Epidemie die sogenannten „abortiven“ Fälle, von denen die meisten nicht zur Kenntnis gelangten, vorgeherrscht haben.

**Schonka** (221) beobachtete eine kleine Epidemie von Poliomyelitis im Bezirk Salzburg in der Gemeinde Lamprechtshausen. Auffallend war, daß immer nur ein Fall einer Erkrankung in den voneinander getrennt liegenden Häusern auftrat und die Geschwister nicht erkrankten. Die Anfangssymptome waren bei allen verschieden; heftige Kopfschmerzen mit Fieber oder wie eine Grippe mit vorherrschenden katarrhalischen Symptomen. Der Verlauf der kleinen Epidemie spricht für die direkte Übertragung von Person zu Person.

**Jogichess** (102) macht die interessante Mitteilung, daß gleichzeitig mit den in Mittel- und Westeuropa beobachteten Epidemien im Juli bis August 1909 sich auch in St. Petersburg eine solche konstatieren ließ. Es handelte sich um 15 Fälle, von im ganzen 29 Fällen, die in den Herbst- und Wintermonaten 1909/10 zur Behandlung gelangten. Ein großer Teil der Fälle stammte nicht aus dem Inneren von St. Petersburg, sondern aus der unmittelbaren ländlichen Umgebung.

**Treves** (255) berichtet über eine Poliomyelitisepidemie in Upminster (Essex) im Sommer 1908, die von Juli bis September dauerte und in acht Fällen bestand. Die Kinder standen alle im Alter von über 6 Jahren; nur ein Mädchen war  $3\frac{1}{2}$  Jahre alt. Es erkrankten in einer Familie zwei, in einer anderen drei Geschwister. Die meisten behielten eine schlaaffe atrophische Lähmung an den unteren Extremitäten zurück. Drei Kinder wurden vollständig geheilt.

**Mc Clanahan** (161) macht Mitteilung von der im Sommer 1909 in Nebraska aufgetretenen, sehr ausgebreiteten Poliomyelitisepidemie auf Grund eigener Beobachtungen und der Berichte von 58 Ärzten. Auffallend war die große Zahl der Fälle, die zur vollständigen Heilung gelangten. Letal verliefen meistens die mit bulbären Symptomen einhergehenden Erkrankungen, und zwar gewöhnlich durch Respirationslähmung innerhalb ganz kurzer Zeit und oft unerwartet. Die Epidemie bevorzugte die ländlichen Distrikte und ließ zweifellos ihren infektiösen und kontagiösen Charakter nachweisen.

**Shidler** (231) berichtet über eine sich immer weiter ausbreitende Epidemie in Nebraska, die meist Kinder unter 10 Jahren ergriff, auffallend kontagiös war und sich als eine spinale Erkrankung offenbarte. Die im Beginn der Erkrankung oft auffälligen zerebrospinalen Reizerscheinungen ließen an zerebrospinale Meningitis denken, doch war es unzweifelhaft, daß es sich um eine schwere Epidemie von spinaler Kinderlähmung handelte. Es wurden etwa 60 Fälle beobachtet, die zum Teil abortiv ohne Lähmungen, häufig mit restierenden atrophischen Paresen verliefen und siebenmal letal endeten. Bisweilen war die fieberhafte Periode unbemerkt verstrichen und nur plötzlich die Lähmung eines Körperteils oder Muskels bemerkt worden.

**Williams** (267) knüpft seine Mitteilungen über die Poliomyelitis an die Feststellung an, daß im letzten Jahrzehnt über 8000 Poliomyelitisfälle zur Kenntnis gelangt sind, davon 5000 in den Vereinigten Staaten Amerikas. In Pennsylvania allein erkrankten im letzten Jahre gegen 1000 Menschen an Poliomyelitis und im Distrikt Kolumbia über 500.

Williams hegt die Hoffnung, daß sich als Heilmittel Hydrargyrum bichloratum bewähren dürfte, da es bei einem Fall Landryscher Paralyse günstig zu wirken schien. Zur Linderung der Schmerzen und Reizerscheinungen empfiehlt er warme Bäder und Einpackungen.

**Muskelatrophie. Dystrophia musculorum progressiva. Spinale Muskelatrophie. Neurotische Muskelatrophie. Myatonie. Muskeldefekte. Myositis.**

Referent: Prof. Dr. Heinrich Lorenz-Graz.

1. Amberger, Myositis ossificans traumatica im M. brachialis internus nach Ellenbogen-distorsion. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 532.
2. Anlauf, Alfred, Myositis ossificans progressiva. Inaug.-Dissert. Breslau.
3. Anschütz, Albert, Ein Fall von Pektoralis- und Rippendefekt bei Hochstand des Schulterblattes derselben Seite. Inaug.-Dissert. München.
4. Aoyama, T., Ein Fall von neurotischer Muskelatrophie mit bulbären Veränderungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 40. H. 3—4. p. 207.
5. Armand-Delille, P., et Debré, R., Un cas d'atrophie musculaire forme Charcot-Marie, à début précoce. Ann. de méd. et chir. inf. XIV. p. 256—259.
6. Artamonoff, Alexander, Myositis ossificans traumatica. Inaug.-Dissert. München.
7. Batten, Frederick E., The Myopathies or Muscular Dystrophies. The Quart. Journal of Medicine. Vol. 3. No. 11. April. p. 313—328.
8. Derselbe, 1. Distal Type of Myopathy. 2. Distal Type of Myopathy in Several Members of a Family. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 7. Neurol. Sect. p. 92—93.
9. Baudonin, A., et Bourguignon, G., Un cas d'atrophie musculaire progressive chez un syphilitique. Revue neurol. p. 536. (Sitzungsbericht.)
10. Derselbe et Schaeffer, H., Un cas d'amyotrophie type Charcot-Marie. ibidem. 2. S. p. 143. (Sitzungsbericht.)
11. Bergel, Dagobert, Zwei Fälle von angeborenem Schulterblatthochstand. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XXVI. H. 1—3. p. 148.
12. Bonnet, L. M., Hémiatrophie linguale chez une syphilitique. Lyon médical. T. CXIV. No. 12. p. 631. (Sitzungsbericht.)
13. Bradley, J. M., Progressive Muscular Dystrophy of the Juvenile Type. Med. Fortnightly. XXXVII. p. 157.
14. Bramwell, B., Muscular Atrophy; Acetonaemia; no Diabetes mellitus; Extreme Fatty Degeneration of Liver and other Organs. Clin. Stud. n. s. VIII. p. 257—261.
15. Bresowsky, Fall von peronealem Typus der progressiven Dystrophie (Hoffmann). St. Petersburg. mediz. Wochenschr. p. 499. (Sitzungsbericht.)
16. Camp, C. D., Demonstration of Cases of Progressive Muscular Atrophy. Physician and Surgeon. XXXII. 25.
17. Carling, W., Pseudo-hypertrophic Muscular Paralysis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 9. Sect. for the Study of Disease in Children. p. 158.
18. Cassirer und Maas, Otto, Beitrag zur pathologischen Anatomie der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 39. H. 3—4. p. 321.
19. Chambers, H. W., Two Cases of Familiar Muscular Dystrophy. West London Med. Journ. XV. p. 64—66.
20. Chéné, L'atonie musculaire congénitale. Thèse de Paris.
21. Christian, F. L., Pseudohypertrophic Paralysis. Medical Review. Sept.
22. Cohn, J., Traumatic Myositis Ossificans, Limited to a Single Group of Muscles. Operation, Recovery. Gulf States Journ. of Med. and Surg. and Journ. of the Southern Med. Assoc.
23. Cohn, Toby, Muskelatrophien. Flatau's Nervenkrankheiten in Einzeldarstellungen. H. 10. Leipzig. B. Konegen.
24. Collier, James, and Holmes, Gordon, The Pathologic Examination of Two Cases of Amyotonia Congenita with the Clinical Description of a Fresh Case. Brain. Vol. 32. p. 269. 1909.
25. Crozer Griffith, J. P., Amyotonia congenita. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. p. 1712. (Sitzungsbericht.)
26. Darnvala, B. P., Pseudo-hypertrophic Muscular Paralysis. Indian Med. Gaz. XLV. p. 60.
27. Doeven speck, Juvenile Muskeldystrophie infolge Überanstrengung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 26. p. 1397.
28. Dollinger, Béla, Über Myositis ossificans progressiva. Orvosi Hetilap.
29. Elliott, Arthur R., Myositis ossificans progressiva. Medical Record. Vol. 78. p. 646. (Sitzungsbericht.)
30. Erb, Wilh., Über Schwierigkeiten in der Diagnose der Dystrophia musculorum progressiva. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 40. p. 1865.

31. Ewald, Paul, Über Myositis ossificans nach Traumen, bei Frakturheilungen und Arthropathien. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 107. H. 4—6. p. 310.
32. Derselbe, Zur Aetiologie der Myositis traumatica. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 22. p. 771.
33. Fazio, F., Progressive Muscular Atrophy Following Malaria. Riforma medica. June 13.
34. Finney, J. M. T., Myositis ossificans traumatica. South. Med. Journ. III. p. 36—45.
35. Franck, Erwin, Ein Fall von angeborener ungleichmässiger Entwicklung der Beinmuskulatur. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 20. p. 408.
36. Frick, Walter, Über angeborene Pectoralisdefekte. Inaug.-Dissert. Königsberg i. Pr.
37. Fried, Progressive Muskelatrophie (Typus Duchenne-Aran). Ver einsbell. d. Deutschen mediz. Wochenschr. 1911. p. 239.
38. Fuchs, Alfred, Muskelatrophie bei Vater und Sohn. (Poliomyelitis anter. chronica od. subacuta?) Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. 31. H. 2—3. p. 195.
39. Gehuchten, A. van, Über Myopathien. Geneesk. Tijdschr. v. Belgie. I. p. 311. (Sitzungsbericht.)
40. Gernsheim, Infantile Muskelatrophie. Ver einsbell. d. Deutschen mediz. Wochenschr. 1911. p. 621.
41. Goett, Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie (Werdnig-Hoffmann). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 275. (Sitzungsbericht.)
42. Gordon, Alfred, A Case of Pseudohypertrophy Affecting the Lower as Well, as the Upper Extremities. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 39. p. 187. (Sitzungsbericht.)
43. Goutier, Etude sur les rhumatismes amyotrophiques. Thèse de Paris.
44. Graves, Wilh. W., Scapula scaphoidea eine häufig vorkommende Anomalie des Schulterblattes. Neurol. Centralbl. p. 1267. (Sitzungsbericht.)
45. Green, Charles Lyman, Asthenia universalis congenita. Medical Record. Vol. 78. p. 167. (Sitzungsbericht.)
46. Griffith, J. P. Crozer, Amyotonia congenita (Myatonia congenita von Oppenheim). Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 54. H. 4—6. p. 241 u. Arch. of Pediat. XXVII. p. 305.
47. Grimm, Philipp, Über einen Fall von generalisierter Dystrophia musculorum progressiva. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
48. Derselbe, Dystrophia musculorum mit Gesichtsmuskelnatrophie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 67. p. 652. (Sitzungsbericht.)
49. Gundlach, Ludwig, Über kongenitale Pectoralisdefekte und ihre Entstehung. Inaug.-Dissert. Breslau.
50. Guradze, Fälle von Dystrophia musculorum progressiva. Berliner klin. Wochenschr. p. 1948. (Sitzungsbericht.)
51. Haberman, J. Victor, Myatonia Congenita of Oppenheim. Or Congenital Atonic Pseudo-Paralysis. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXIX. No. 3. p. 383.
52. Handelsmann, J., Ein Fall von Muskeldystrophie. (Typus Marie-Tooth.) Neurologia Polska. H. II.
53. Hanusa, Fall von kongenitalem Pectoralisdefekt. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1809. (Sitzungsbericht.)
54. Heath, P. Maynard, Myositis Ossificans Traumatica. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 6. Clinical Section. p. 149.
55. Hörschelmann, Knabe mit Dystrophia musculorum progressiva. St. Petersburg. Medizin. Wochenschr. p. 288. (Sitzungsbericht.)
56. Horváth, Michael, Ein Fall von Myositis ossificans traumatica. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. 25. p. 726.
57. Hummel, E. M., Amyotonia Congenita: Report of a Case. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 37. No. 12. p. 749.
58. Jeremias, Karl, Isolierter angeborener Defekt des Musculus serratus anticus major. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 38. H. 5—6. p. 488.
59. Jin, Takenosuko, Experimentelle Beiträge zur Lehre der einfachen arthritischen Muskelatrophie. Inaug.-Dissert. Königsberg.
60. Kaufman Schliver, Congenital Muscular Dystrophy. Medical Record. Vol. 77. p. 81. (Sitzungsbericht.)
61. Kessler, Heinrich, Ueber Myositis ossificans traumatica, besonders nach Ellenbogenverrenkungen. Inaug.-Dissert. Leipzig.
62. Klippel, M., et Pierre Weil, Math., Les formes cliniques des rhumatismes amyotrophiques. La Semaine médicale. No. 29. p. 337.
63. Koder, Myositis ossificans des Masseter sinister. Ver einsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1588.
64. Korteweg, P. C., Aspern, F. G. van, und Schmidt, A. L., Eine Epidemie von Trichinose beim Menschen und historische Übersicht der Trichinose in den Niederlanden. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 54. (2). p. 1384. 1507.

65. Küttner, Hermann, Die Myositis ossificans circumscripta. *Ergebn. d. Chirurgie u. Orthopädie.* Bd. I. p. 49.
66. Lange, F., Beitrag zur Klinik der progressiven Muskelatrophie im Kindesalter. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 40. H. 1—2. p. 65.
67. Derselbe, 2 Fälle von familiärer progressiver spinaler Muskelatrophie. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1714. (Sitzungsbericht.)
68. Lewy, Fritz Heinrich, Der Muskelbefund bei cerebraler und spinaler Muskelatrophie. *Berliner klin. Wochenschr.* No. 45. p. 2056.
69. Lexer, Myositis ossificans traumatica. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 640.
70. Ludloff, Hypotonie. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1637.
71. Mager, Fall von Dystrophia musculorum progressiva. *Wiener klin. Wochenschr.* 1911. p. 41. (Sitzungsbericht.)
72. Manuel, A., Pseudo-hypertrophic Muscular Paralysis. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine.* Vol. III. No. 4. Sect. for the Study of Disease in Children. Vol. III. No. 4. p. 72.
73. Marburg, Zwei Fälle von Muskelatrophie. *Jahrbücher f. Psychiatrie.* Bd. 30. p. 280. (Sitzungsbericht.)
74. Marcus, H., Zur Bewertung des angeborenen Pectoralisdefektes als Status sui generis. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 9. p. 415.
75. Derselbe, Ein Fall von Myositis ossificans traumatica im Biceps humeri. *Monatsschr. f. Unfallheilk.* No. 4. p. 104.
76. Derselbe, Fall von Myositis ossificans traumatica. *Aerztl. Sachverst.-Zeitung.* No. 23. p. 468.
77. Marinesco, G., *Maladies des muscles.* Paris. J. G. Bailliére et fils.
78. Martini, G., Un caso di amiotrofia professionale in una microscopista. *Ramazzini.* IV. p. 305—314.
79. Mautner, 10 jähriger Knabe mit progressiver Muskelatrophie. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 568. (Sitzungsbericht.)
80. Mc Kisack, H. L., A Case of Muscular Dystrophy (Erbs Juvenile Form) Occurring in an Adult. *Brit. Med. Journal.* I. p. 559.
81. Meinertz, Neurotische Muskelatrophie. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1012.
82. Mettenheimer, v., 11 Fälle von Dystrophia musculorum. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 430. (Sitzungsbericht.)
83. Meyer, E., Sehr starke Muskelatrophie der ganzen linken Körperhälfte. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1431.
84. Meyer-Betz, Beobachtungen an einem eigenartigen mit Muskellähmungen verbundenen Fall von Haemoglobinurie. *Deutsches Archiv f. klin. Medizin.* Bd. 100. H. 2. p. 85.
85. Mitchell, John K., Myositis ossificans. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease.* Vol. 37. No. 9. p. 547.
86. Naish, A. E., Amyotonia (Myatonia) Congenita. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine.* Vol. III. No. 7. Neurolog. Sect. p. 95.
87. Nast-Kolb, Myositis ossificans im Quadriceps femoris. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1781.
88. Nordman, Un cas anormal de myopathie. *Loire méd.* XXIX. p. 324—326.
89. Pastine, C., Deux cas d'amyotrophie chronique consécutive à la paralysie spinale dont l'un avec examen anatomique. *Revue neurologique.* No. 8. p. 466.
90. Peltessohn, S., Seltene Aetiologie eines paralytischen Klumpfußes. *Verh. d. Dtsch. Ges. f. orthop. Chir.* 27. (Beilage.) p. 40.
91. Person, K., Über die Myositis ossificans progressiva s. morbus Münchmeieri. *Russki Chirurg. Archiv.*
92. Péteri, J., und Singer, G., Ein Fall von Myositis ossificans progressiva bei einem 4 Jahre alten Knaben. *Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen.* Bd. XV. H. 6. p. 363.
93. Piet, P., L'atrophie musculaire d'origine traumatique. *Journ. d. Sc. méd. de Lille.* I. p. 145. 169.
94. Pollak, Leo, Ein Beitrag zur Kenntnis der Myatonia congenita Oppenheim. *Archiv f. Kinderheilk.* Bd. 53. H. 4—6. p. 373.
95. Popper, Erwin, Zwei Geschwister mit frühinfantiler, spinaler, progressiver Muskelatrophie. *Neurol. Centralbl.* p. 284. (Sitzungsbericht.)
96. Rachmanow, A., Die Veränderungen innerer Organe bei Dystrophia muscularis progressiva. Eine pathologisch-anatomische Studie. *Obsor. psychiatr.* No. 4.
97. Reihlen, Einseitiges Fehlen der portio sterno-costalis des musc. pectoralis. *Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesvereins.* Bd. LXXX. No. 11. p. 225.
98. Ricca, S., Atrofia musculare progressiva spinale, a inizio peroneale. *Clin. med. ital.* XLVIII. p. 237—241.

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



99. Rubaschew, S., Zur Frage über die Myositis ossificans traumatica nach Luxatio cubiti posterior. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 6. p. 93.
100. Rudow, Hüftkontraktur infolge von Myositis fibrosa de M. sartorius. Vereinsbell. d. Deutschen mediz. Wochenschr. 1911. p. 765.
101. Rugh, J. Torrance, and Lloyd, J. Hendrie, A Case of Anomalous Myopathy, with Hemophilia and Joint Involvement. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 560. (Sitzungsbericht.)
102. Salzberger, Max, Ueber das symptomatische Vorkommen myotonischer Störung bei entzündlichen Muskelprozessen. Berliner klin. Wochenschr. No. 49. p. 2242.
103. Saunders, P. W., Myopathy (Juvenile Type). Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 7. Neurol. Sect. p. 99.
104. Savy, P., et Gard ère, Ch., Atrophie musculaire d'origine syphilitique. La Province médicale. No. 27. p. 294.
105. Sawadowski, K., Zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Oboar. psych. No. 5.
106. Schaedel, Wilhelm, Zur Lehre von der Dystrophia musculorum progressiva. Inaug.-Dissert. Kiel.
107. Scheidt, Karl, Zur Lehre von der zerebralen Muskelatrophie. Inaug.-Dissert. Erlangen.
108. Schlivek, K., Report of a Case of Congenital Muscular Dystrophy. Arch. of Pediat. XXVII. p. 34—36.
109. Schmähmann, Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 157. (Sitzungsbericht.)
110. Schoenborn, Eine ungewöhnliche Myopathie. Neurol. Centralbl. p. 712. (Sitzungsbericht.)
111. Derselbe und Beck, Mikuliczsche Krankheit mit Muskelatrophie. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2076.
112. Schulz, Hans, Über Myositis ossificans in der Armee 1897 bis 1907. Deutsche Militär-ärztl. Zeitschrift. No. 4. p. 129—145.
113. Schuster, Fall von zerebraler Muskelatrophie. Neurol. Centralbl. p. 1321. (Sitzungsbericht.)
114. Siemerling, 1. Dystrophia musculorum. 2. Fall von neurotischer Muskelatrophie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 496. (Sitzungsbericht.)
115. Simon, Linksseitiger Defekt des M. pectoralis major und minor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 937. (Sitzungsbericht.)
116. Skoog, A. L., Amyotonia Congenita. The Report of a Case with Muscle Biopsy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 5. p. 364.
117. Sokolow, W., Zur Frage der progressiven Muskeldystrophie. Med. Revue. 73. p. 755. (Russisch.)
118. Spadaro, G., Contributo clinico allo studio delle miopatie post-tifose. Riv. crit. di clin. med. 9. p. 145.
119. Spiller, W. G., Progressive Spinal Muscular Atrophy. Modern Med. (Osler). Bd. XII. p. 82—89.
120. Derselbe, Progressive Spinal Muscular Atrophy of Childhood, of Familiar or Hereditary Character (Type Werdnig-Hoffmann). ibidem. Bd. VII. p. 89—91.
121. Derselbe, Progressive Neural (Neurotic Muscular Atrophy), Progressive Muscular Atrophy of the Charcot-Marie-Tooth Type. ibidem. p. 111—113.
122. Derselbe, Progressive Muscular Dystrophy (Primary Myopathy). ibidem. p. 119—125.
123. Sokolow, W., Ueber progressive Muskeldystrophie. Medizinsk. Oboar. No. 8.
124. Steinert, Myopathologische Beiträge. 3. Über die sogenannte Myositis ossificans und verwandte pathologische Verknöcherungsprozesse, insbesondere bei organisch Nervenkranken. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Bd. XXI. H. 3. p. 513.
125. Stransky, Erwin, Muskeldystrophie und Psychose. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. III. H. 5. p. 563.
126. Thompson, Theodore, Extensive Myositis ossificans. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 6. Clinical Section. p. 151.
127. Trémolières, F., et Gallois, A., Contribution à l'étude de l'atrophie numérique. La Presse médicale. 1909. Bd. XVII. p. 707—712.
128. Vanderbossche, Osteoma of the Brachialis Anticus. Arch. gén. de Chirurgie. Febr. Bd. IV. No. 2.
129. Vix, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kenntnis der spinalen progressiven Muskelatrophie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 47. H. 3. p. 1212.
130. Weber, F. Parkes, and Dörner, G., A Case of Chronic Muscular Atrophy, Chiefly Affecting the Thigh Muscles. Transactions of the Medical Soc. of London. Vol. XXXIII.
131. Wetzell, Richard, Über muskuläre Makroglossie. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 67. Festschr. f. A. Wölfler. p. 570.
132. Woods, Andrew H., Case of True Muscular Hypertrophy. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 566. (Sitzungsbericht.)

133. Yates, W. W., Muscular Atrophy. Journ. of the Kansas Med. Soc. March.  
 134. Zukowsky, Über die Veränderungen des Seelenlebens bei Dystrophia muscularis progressiva (eine objektive psychologische Untersuchung). Klinik f. Nerven- und Geisteskrankh. St. Petersburg. 23. Febr. (Sitzungsbericht.)

## Muskelatrophie.

Unsere Kenntnisse über die Diagnose und besonders über die Pathogenese der verschiedenen Formen der Muskelatrophie sind trotz vieler darauf verwendeter Mühe noch recht dürftig. Diese haben im verflossenen Jahre durch mehrere instruktive Krankengeschichten mit den dazu gehörigen pathologisch-anatomischen und histologischen Befunden eine wesentliche Förderung erfahren. Freilich stellt sich dabei immer mehr heraus, daß die als typisch bekannten Krankheitsbilder die Ausnahmen darstellen. Das gilt vor allem für die sogenannten primären, die progressiven Muskelatrophien, bei welchen die atypischen Formen und die verschiedenartigen Kombinationen der einzelnen Formen untereinander geradezu zu diagnostischen Rätsellösungen Veranlassung geben. Erb selbst, dem wir die wertvollste Sichtung auf diesem Gebiete verdanken, der uns die Dystrophie von den übrigen Formen zu unterscheiden gelehrt hat, teilt mehrere solcher Krankengeschichten mit und spricht sich dahin aus, daß die progressiven Muskelatrophien „heute noch fast mehr als vor 20 Jahren ein überaus schwieriges und interessantes Kapitel der Nervenpathologie“ bilden.

**Cohn** (23) gibt einen allgemeinen, Überblick über die verschiedenen Formen der Muskelatrophie in einfacher für den praktischen Arzt leichtfaßlicher Form, wobei, ohne auf Streitfragen einzugehen, die bekannten Tatsachen registriert werden. Besonderes Gewicht wird auf die elektrische Untersuchung und deren differential-diagnostische Bedeutung gelegt.

**Scheidt** (107) hat 48 in der Literatur bekannte Fälle von zerebraler Muskelatrophie zusammengestellt und kommt zum Schluß, daß höhere Grade von Muskelatrophie bei zerebraler Lähmung zu erwarten sind: 1. bei Herabsetzung oder Ausfall der reflektorischen Beeinflussung der Muskel bzw. des Muskeltonus, 2. bei allgemeiner Kachexie, 3. bei Störungen des Muskelgewebes durch infektiöse oder toxische Einflüsse und wahrscheinlich 4. durch vasomotorische Störungen.

**Lewy** (68) hat das Auftreten von Muskelatrophie nach Exstirpation der linken motorischen Region beim Makakus studiert. Trotz gleichzeitiger Inaktivität trat beim spastisch gelähmten Arm eine nur relative Abmagerung auf. Der Muskel war frei von Degenerationszeichen; die Querstreifung der Muskelfasern war tadellos erhalten. Nach Lewy liefert der Muskelapparat keinerlei Anhaltspunkte für die klinische Nervendiagnose.

**Klippel und Weil** (62) besprechen das klinische Bild der bekannten schweren Muskelatrophien, welche die subakuten und chronischen Arthropathien begleiten. Bei den leichtesten Formen ist für jedes Gelenk ein bestimmter Muskel zur Erkrankung prädisponiert: beim Schultergelenk der Deltoideus, beim Ellbogengelenk der Trizeps, beim Hüftgelenk der Glutäus magnus, beim Kniegelenk der Quadrizeps, beim Sternoklavikulargelenk der Pectoralis. Bei schwereren Formen wird ein weit größerer Teil der Muskel selbst über das erkrankte Gelenk hinaus, betroffen, insbesondere bei der gonorrhöischen Form. Bezüglich der Pathogenese pflichten Klippel und Weil der Reflextheorie bei, die eine funktionelle oder anatomische Läsion der Vorderhornanglienzellen supponiert.

*Dystrophia musculorum progressiva.*

**Erb** (30) beleuchtet die Schwierigkeiten in der Diagnose der *Dystrophia musculorum progressiva*. Dieselben beruhen hauptsächlich auf dem Vorkommen atypischer Formen und in Kombinationen. Er teilt einen Fall letzter Art mit, in welchem eine angeborene Schwäche und mangelhafte Entwicklung der oberen Extremität, eine parartikuläre Atrophie des rechten Oberschenkels und Gesäßes infolge Ankylose des Kniegelenks und eine irreguläre Dystrophie des Oberkörpers gleichzeitig vorhanden waren. Überdies kommen noch Übergangsformen zwischen Myopathien, spinalen und neurotischen Formen vor, die Erb mit sehr instruktiven Beispielen belegt.

**Schaedel** (106) teilt die Krankengeschichte eines typischen Falles eines skapulo-humeralen Typus der juvenilen progressiven Muskeldystrophie mit. Die Erkrankung begann im 16. Lebensjahr mit Schmerz in den Schultern, worauf sich Flügelschultern ausbildeten und Schwäche der Arme hinzutrat. Bemerkenswert war die starke Atrophie der Bauchmuskulatur.

**Rachmanow** (96) fand in seinem Falle eine diffuse Lipomatose des ganzen Organismus, mit demselben ging ein atrophischer Prozeß einher, der besonders im Muskelgewebe ausgeprägt war. Fettablagerung fand sich im Bindeunterhautzell- und interstitiellen Gewebe, in den Zellen der Leber, Nieren, drüsigen und epithelialen Elementen; im Nervensystem fand sich gleichfalls Fettablagerung. Verfasser faßt die Muskelatrophie als eine Stoffwechselerkrankung auf. (Kron.)

**Grimm** (47) bringt die Krankengeschichte eines langsam progredient fortschreitenden Muskelleidens, das im 7. Lebensjahr mit Lähmung der Nackenmuskulatur begann, so daß der Kopf nach vorne herabsank. Bald stellten sich Lordose und Gehstörungen, dann Bewegungsstörungen im Schultergürtel und der Lippenmuskulatur ein. Der Kranke, der nunmehr 31 Jahre alt ist, zeigt eine generalisierte Dystrophie, wobei auch die kleinen Handmuskeln befallen sind. Der Fall wird mit Recht als ein atypischer aufgefaßt.

Eine durch Überanstrengung entstandene juvenile Muskeldystrophie teilt **Doevenspeck** (27) mit. Es fanden sich bei einem 25jährigen Tagelöhner lose Flügelschultern mit Hypertrophie des Sternokleidomastoideus, Levator scapulae, Infraspinatus, Teres und Deltoideus. Auch der Sartorius zeigte eine relative Hypertrophie. Atrophisch war die gesamte Brust-, Schulter-, Oberarmmuskulatur und zeigte quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Interessant ist die Anamnese dieses Kranken, welche eine Überanstrengung als Ursache der Erkrankung außer Zweifel stellt. Im 14. Lebensjahr mußte er auch ein Jahr lang mit dem Dreschflegel arbeiten und die Dreschmaschine drehen. Allmählich traten Schmerzen in der Schultergegend auf, die immer stärker wurden, bis er die Arbeit aufgeben mußte. Dann verschwanden die Schmerzen, die Schwäche blieb aber bestehen. Auffallend ist die Mitteilung, daß die Erkrankung seit dem 15. Lebensjahre anscheinend stationär geblieben sei, eine Tatsache, die den progressiven Charakter trotz des im allgemeinen typischen, für Muskeldystrophie sprechenden Befundes in Frage stellt.

**McKisack** (80) beschreibt eine juvenile Form der Dystrophie bei einem 28jährigen Mann, welche ohne hereditäre Veranlagung im 26. Lebensjahr auftrat. Atrophiert waren der Latissimus dorsi, der untere Teil des Pectoralis major und der Supinator longus. Die Deltoidei und Infraspinati zeigten mehr das Bild der Arbeitshypertrophie als das einer degenerativen Pseudohypertrophie. Für das späte Auftreten der Erkrankung wird die

schwere Arbeit des Kranken, welche besonders die Arme und den Rücken in Anspruch nahm, verantwortlich gemacht.

**Handelsman** (52) beschreibt einen Fall von Muskeldystrophie von Typus Marie-Tooth. Der Fall betrifft einen 40jährigen Mann. Er erkrankte plötzlich im achten Jahre seines Lebens mit starken Schmerzen und Paresen der Extremitäten, welche nach einigen Wochen sich allmählich besserten. Das Gehen wurde jedoch erst nach drei Jahren möglich mit etwas in Fußgelenken gebeugten Füßen. Vor drei Jahren wieder plötzlich Erkrankung: Nach Erkältung Schmerzen im linken Hypochondrium, nachher in den beiden oberen und unteren Extremitäten, mit welchen er sich nicht mehr bewegen konnte. Nach einem Jahre verschwanden die Schmerzen, doch war der Gang sehr erschwert, gleichzeitig zeigte sich Deformation der Finger und der Zehen und eine Kontraktur der fünften Finger beiderseits. Keine Lues, kein Alkoholismus, keine hereditäre Belastung. Objektiv: kleiner Wuchs, mäßige Ernährung. Minderwertige Intelligenz. Ungleiche Pupillen, mangelhafte Reaktion auf Licht und Konvergenz, besonders links. Augenbewegungen normal, schmale Lidspalten, leichte rechtsseitige Ptose. Andeutung von Sattelnase. Spärliche Gesichtsmimik, beim Sprechen hat das Gesicht ein gummiartiges Aussehen. Die Sprache ist zitternd und hat einen nasalen Beiklang. Muskelatrophie in den distalen Abschnitten aller vier Extremitäten (M. thenar, hypothenar und Interossei an den oberen Extremitäten, sowie die Peronealgruppen an den unteren). Der Gang ist erschwert, ohne Stock unmöglich. Keine Sensibilitätsstörungen. PR. sehr lebhaft, AR schwach. Kein Babinski. Pes equino varus. Die elektrische Untersuchung weist nur quantitative Veränderungen an den atrophischen Muskeln auf. Keine Lymphozytose in der Zerebrospinalflüssigkeit. Phase I negativ. Verf. differenziert zwischen Polyneuritis chronica (Oppenheim), Poliomyelitis chronica anterior und Muskeldystrophie (Typus Marie-Tooth) und neigt zu der letzteren Annahme, auf einen analogen Fall von Westphal hinweisend.

**Weber und Dörner** (130) beobachteten bei einem 21jährigen Mann eine chronische Muskelatrophie, die hauptsächlich die Schenkelmuskulatur betraf. Diese hatte sich im zehnten Lebensjahr entwickelt und zeigte einen nur langsamen Fortschritt. Die elektrische Erregbarkeit war herabgesetzt, Entartungsreaktion fehlte, doch bestanden stellenweise fibrilläre Zuckungen. Die Patellarreflexe waren stark verringert. Weber und Dörner stellen diese Krankheitsform in Analogie zur Erbschen juvenilen Dystrophie, die in den oberen Extremitäten ihren Sitz hat.

Geistesstörungen gehören bei den Dystrophikern zu den Seltenheiten. **Stransky** (125) bespricht dieses Zusammenkommen bei einem Fall, der außerdem durch das Vorhandensein von bulbären Symptomen und einer starken Hypertrophie der Unterlippe in gewissem Grade atypisch war. Der Bruder des Kranken war gleichfalls Dystrophiker, zeigte jedoch keine Besonderheiten. Die Psychose wird in diesem Falle mit einem gleichzeitig vorhandenen Herzleiden in genetischen Zusammenhang gebracht.

**Batten** (7) reibt unter die Myopathien, außer der Myotonia atrophica, auch die Myotonia congenita, die er als einfache Atrophie bezeichnet, ein und ordnet die Myopathien in folgende Gruppen: 1. einfache Atrophie (Myotonia congenita), 2. Pseudohypertrophie, 3. Erbs juvenile Form, 4. Landoury-Déjérinés facio-scapulo-humerale Form, 5. Gowers distale Form, 6. Myotonia atrophica und 7. Misch- und Übergangsformen.

**Meyer-Betz** (84) beobachtete einen sehr interessanten Fall von bisher noch nicht beschriebenen eigenartigen Muskellähmungen, die sich im An-

schluß an Hämoglobinurie entwickelt hatten. Nach den ersten Anfällen sah die Muskelerkrankung einer *Dystrophia musculorum progressiva* ähnlich. Erst die Besserung des Prozesses, insbesondere die Zunahme der stark verminderten elektrischen Erregbarkeit, gaben zur Änderung der Diagnose Veranlassung. Im Verlauf der Erkrankung hatten sich ziemlich rasch Muskelkontrakturen ausgebildet, die langsam wieder verschwanden. Dieselben werden als Reizwirkung des degenerativen Prozesses auf die Muskelfasern, also als aktive Reizkontrakturen, aufgefaßt. Die Ätiologie dieser Erkrankung ist vollständig dunkel, doch zeigt dieselbe gewisse Ähnlichkeiten mit der mit toxischem Muskelzerfall einhergehenden Pferdehämoglobinurie. Eine infektiöse Noxe ist nicht ausgeschlossen.

### Spinale Muskelatrophie.

**Vix** (129) hat einen Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie klinisch und pathologisch-anatomisch studiert, der mit einem von Oppenheimer im Jahre 1899 beobachteten Falle große Ähnlichkeit besitzt. Bei einem 48jährigen Tuchwirker fanden sich im März 1894 die Erscheinungen einer Neuritis im Radialisgebiet, die sich bis zum Herbst verschlimmerten. Es bestand damals neben Entartungsreaktion atrophische Lähmung der Extensoren des Unterarmes. Im Jahre 1895 wurde der Daumenballen und der Trizeps ergriffen, und ein Jahr darauf ging der Prozeß auf die rechte Seite über. Innerhalb zehn Jahren entwickelte sich eine hochgradige Atrophie der Arm- und Schultermuskulatur beiderseits. Der pathologisch-anatomische Befund, bei welchem in der Regel die Erkrankung der Vorderhornanglienzellen die Primäraffektion ist, führte in diesem Falle zu einer anderen Auffassung. Die primäre Erkrankung waren meningitische Wucherungen an den vorderen Wurzeln mit sekundärer Atrophie der Vorderhornanglienzellen. Dieser Fall machte den Eindruck einer syphilitischen Erkrankung, trotzdem anamnestisch keine Anhaltspunkte für Lues aufgefunden werden konnten.

**Pastine** (89) bespricht auf Grund zweier Fälle, deren Krankengeschichten er mitteilt, das sekundäre Auftreten von chronischer Muskelatrophie im Gefolge von *Poliomyelitis acuta*. Eine solche kann sich erst nach mehreren Jahren, nach 20, selbst 30 Jahren, entwickeln. Bei den betreffenden Fällen trat sie einmal nach 17, das andere Mal erst nach 75 Jahren auf. Es handelte sich um eine chronische *Poliomyelitis anterior*. Eine Unterscheidung dieser Erkrankung von der *Aran-Duchenneschen* Form ist prinzipiell nicht möglich, so daß man nur mehr von einem *Aran-Duchenneschen* Symptomenkomplex sprechen kann.

**Fuchs** (38) beobachtete eine familiäre Muskelatrophie bei Vater und Sohn. Beim Vater handelte es sich um eine spinale Schulter-Oberarmatrophie, um eine zum Stillstand gelangte Form von *Poliomyelitis anterior subacuta*, welche mit höchster Wahrscheinlichkeit auch beim Sohn angenommen werden mußte, trotzdem die Symptome nicht eindeutig waren.

**Lange** (66) beschreibt zwei Fälle von der familiären, infantilen, spinalen Muskelatrophie nach dem Typus *Werdnig-Hoffmann*. Zwei Geschwister im Alter von zehn und sechs Jahren, Knabe und Mädchen, erkrankten beide im neunten Lebensmonat. Ein drittes Kind derselben Familie litt an der gleichen Krankheit. Es war die Bein-, Becken- und Rückenmuskulatur betroffen; Gesicht, Hände und Füße blieben frei. Die Patellarreflexe waren erloschen. Die elektrische Erregbarkeit zeigte nur quantitative Veränderungen. Entartungsreaktion fehlte, ebenso fibrilläre Zuckungen.

## Neurotische Muskelatrophie.

Über die progressive neurotische Muskelatrophie berichtet **Aoyama** (4). Der von ihm beobachtete Krankheitsfall entstand im fünften Lebensjahre plötzlich mit Lähmung und Atrophie der Beine, die im neunten Lebensjahr auf die Handmuskulatur, im 20. auf die Schultermuskulatur und die Stimmbänder übergriff. Die elektrische Erregbarkeit zeigte zumeist quantitative Veränderungen; nur in einzelnen Muskeln bestand Entartungsreaktion. Die Gesichtsmuskulatur war starr und zeigte fibrilläre Zuckungen. Sensibilitätsstörungen waren gering. Der Obduktionsbefund ergab neuritische Veränderungen an den peripheren Nerven, mäßige Verminderung der Vorderhornzellen, Sklerose der Hinterstränge im Lendenmark, des Gollischen Strangs mit dem anliegenden Teil des Burdachschen im Dorsalmark, nur des Gollischen im Halsmark. Überdies fand sich Atrophie des Vagus-Hypoglossus- und Fazialiskerns in der Medulla. Dieser Fall beweist die Existenz einer bulbo-spinalen Form der neurotischen Muskelatrophie, wie auch schon **Dubreuilh** und **Toby Cohn** ähnliche Fälle mitgeteilt haben.

Auch **Cassirer** und **Maas** (18) publizierten den anatomischen Befund bei einer progressiven neurotischen Muskelatrophie. Bei einem Manne hatte sich allmählich Schwäche und Atrophie der Beine, besonders der Fuß- und Zehenmuskulatur, mit schweren Störungen der elektrischen Erregbarkeit, stellenweise Entartungsreaktion und Fehlen der Sehnenreflexe entwickelt. Geringere distale Erkrankung an den Armen und reflektorische Pupillenstarre. Keine Sensibilitätsstörungen. Das Rückenmark erwies sich normal; dagegen waren die Nerven in ihrer ganzen Ausdehnung bis in die intramuskulären Zweigchen hinein erkrankt. Zentripetalwärts nahm die Erkrankung ab. Die Wurzeln waren gesund. In den Muskeln fanden sich die verschiedensten Grade der histologischen Veränderung, die zum Endstadium einer schweren Verfettung geführt hatten; an anderen Stellen waren schwierige Veränderungen mit außerordentlich starker Kernvermehrung, die stellenweise den Eindruck einer Myositis machte. Letztere Erscheinung sowie das vollständige Fehlen sensibler Störungen, auch die mangelnde familiäre Veranlagung lassen diesen Fall als eigenartig erscheinen. Er dürfte eine Übergangsform einer chronischen Neuromyositis zur progressiven neurotischen Muskelatrophie darstellen.

## Myatonia congenita.

**Griffith** (46) gibt auf Grund einer Zusammenstellung der bisher bekannten Fälle von der Myatonia congenita (**Oppenheim**), welche schon die Zahl von 51 erreicht hat, ein präzises Krankheitsbild. Die Krankheit ist nicht erblich, datiert aber von der Geburt an, obgleich die Erscheinungen öfters erst infolge einer akuten Krankheit klar hervortreten. Das Hauptsymptom ist der Kraftverlust; eigentliche Lähmungen fehlen. Leichte Bewegungen können ausgeführt werden, jedoch können die Kinder weder sitzen noch stehen. Ohne nachweisbare Muskelatrophie ist der Muskeltonus minimal, so daß ein hoher Grad von passiver Hypermotilität das Krankheitsbild beherrscht. Beteiligung des Gesichtes wurde nur in zwei Fällen bemerkt. Sensibilität und Sphinkterenfunktion bleiben normal, die Sehnenreflexe sind dagegen in der Regel erloschen oder stark herabgesetzt. Zuweilen werden Kontrakturen beobachtet. Eine progressive Verschlimmerung des Leidens tritt nicht auf; zumeist bessert sich der Zustand bis zu gewissem Grade, doch ist die Mortalität dieser Kinder eine hohe. Die Therapie besteht neben der Hebung des Allgemeinzustandes in Massage und elektrischer Behandlung. Der pathologisch-anatomische Befund ergab in den meisten

untersuchten Fällen außer den Zeichen leichter Muskelatrophie Fettersatz der Muskulatur und Veränderungen, die im allgemeinen an jene der Myopathien erinnern.

**Haberman** (51) schildert den Symptomenkomplex der Myatonia congenita unter Zusammenfassung der in der Literatur bekannten Fälle und teilt drei neue Fälle mit. In allen fand sich schlaffe Lähmung mit Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe. In einem bestanden außerdem vasomotorische Störungen, in einem anderen Muskelatrophie, die durch die Vermehrung des Fettgewebes verdeckt war. Diese beiden Fälle könnten als Poliomyelitis anterior aufgefaßt werden, wenn kongenitale Fälle dieser Art bekannt wären und Zeichen von degenerativer Atrophie, insbesondere Entartungsreaktion hätten, nachgewiesen werden können.

**Collier und Holmes** (24) teilen drei Fälle von Myatonia congenita mit, die von ihnen aufs eingehendste klinisch und pathologisch-anatomisch untersucht werden konnten. Sie konnten die Befunde Boudouins an den Muskeln durchaus bestätigen; und zwar intensive regressive Veränderungen und Sklerose der beteiligten Muskeln neben stark hypertrophierten Muskelfasern, sowie entsprechende Veränderungen im Nervensystem, die sich besonders auf die äußere Gruppe der neutralen Zellen des Vorderhorn, Verschmälern der neutralen Stränge bezogen und auf entsprechende Alterationen in den Fasern der peripherischen Nervenstämmen. (Bendix.)

**Hummel** (57) gibt eine ausführliche Krankengeschichte eines typischen Falles von Myatonia congenita.

**Pollak** (94) beobachtete einen Fall von Myatonia congenita, bei welchem auch im Fazialis- und Hypoglossusgebiet Störungen bemerkt wurden, ein Befund, der erst in wenigen Fällen gemacht wurde. Der histologische Befund dieses Falles wird später publiziert werden.

**Skoog** (116) teilt die Krankengeschichte und den histologischen Befund bei einem Fall von Myatonia congenita mit. Bei einem 22 Monate alten Kinde wurde die Krankheit erst im 14. Monate beobachtet, zeigte dann allerdings das typische Bild der Myatonia congenita. Die Exzision eines Muskelstückchens aus dem Gastrocnemius lieferte einen stark verfetteten Muskel zutage, der in den äußeren Partien keine Muskelfasern, nur Fett, in den tieferen außer Fett einzelne blasse Muskelbündel enthielt. Histologisch waren auch diese Muskelbündel von Fettgewebe durchsetzt, einzelne zeigten den Übergang in Bindegewebe. Die Muskelfasern waren stark atrophisch; sie maßen nur 8—12  $\mu$ . Hypertrophische Muskelfasern fehlten. Auffallend war eine starke Verdickung der Gefäßwände bis in die Kapillaren hinein.

#### Muskelfekte.

**Marcus** (74) beschreibt einen Fall von einseitigem Pektoralisdefekt mit Hautatrophie und Flughautbildung. Statt der Brustwarze findet sich bei dem 14 jährigen Mädchen nur eine linsengroße schwache Vertiefung mit kaum pigmentiertem Hof. Die Brustdrüse fehlt vollständig. Bei der Tante der Kranken fand sich eine Syndaktylie zwischen Ring- und Mittelfinger rechts und ein verkümmerter kleiner und verkürzter Ringfinger links. Marcus ist der Meinung, daß diese Defekte eher durch mechanische Momente in utero als durch Störungen in der Anlage bedingt sind. Dem Symptomenkomplex beim Pektoralisdefekt ist keine eigenartige Stellung, wie Steche vorgeschlagen hat, einzuräumen.

**Frick** (36) beobachtete einen partiellen angeborenen Pektoralisdefekt bei einem Mann, der dadurch weder im Militärdienst noch bei schwerer Feldarbeit beeinträchtigt war. Es fehlten der sternokostale Teil des Pec-

toralis major und des Pectoralis minor linkerseits. Übrigens fanden sich keine Rippendefekte, kein Schulterblatthochstand, keine Mißbildungen an den Händen. Auch die Brustwarze war nicht wesentlich verändert.

**Gundlach** (49) hat die kongenitalen Pektoralisdefekte aus der Literatur zusammengestellt und zu den 96 Fällen, welche Bing im Jahre 1902 rubriziert hatte, noch 84 neue hinzugefügt. Aus einer Tabelle geht hervor, daß die Defektbildung in der Regel einseitig ist. Die Kombination des Defekts der Portio sternocostalis mit dem des Pectoralis minor kommt am häufigsten vor, dann das Fehlen des Pectoralis major und minor gleichzeitig, dann das der Portio sternocostalis allein. Alle übrigen Kombinationen sind weit seltener. Die Erkrankung wird als Mißbildung aufgefaßt und durch Druckwirkung des an die vordere Brustwand angepreßten kindlichen Schädels und Armes in der zweiten Hälfte des zweiten Embryonalmonates erklärt. Ein Zusammenhang mit einem dystrophischen Prozeß besteht nicht.

**Jeremias** (58) beschreibt einen angeborenen Defekt des *M. serratus anticus major*, der ganz ohne Beschwerden einherging und erst zufällig entdeckt wurde. Dieses ist der vierte bekannte Fall von totaler isolierter *Serratusaplasie*.

**Franck** (35) beobachtete eine angeborene Ungleichmäßigkeit in der Entwicklung der Beinmuskulatur bei einem 25jährigen Opernsänger, der, trotzdem die Differenzen im Umfang recht beträchtlich waren (der rechte Oberschenkel war um 6, der Unterschenkel um  $5\frac{1}{2}$  cm schwächer), dadurch keinerlei Störungen verspürte. Nur bei größeren Spaziergängen bekam er öfters ein Gefühl von Ermattung.

**Bergel** (11) teilt zwei neue Fälle von Schulterblatthochstand mit Muskeldefekten (auch teilweisem Pektoralisdefekt) mit. Beide waren Rekruten, der eine Erdarbeiter, der andere Schlossergehilfe. Der zweite zeigte Reste eines sechsten Fingers beiderseits, die ihm entfernt worden waren, und eine Fixation der Schulterblätter durch ein knöchernes Gebilde, möglicherweise knöcherne Verbindung mit der Wirbelsäule.

### Myositis.

**Ewald** (32) beobachtete einen Fall von *Myositis ossificans traumatica*, die sich in den dem Hüftgelenk anliegenden Muskeln und dem *Ileopsoas* nach einer Hüftgelenksverrenkung nach hinten ausgebildet hatte. Er erklärt das häufige Vorkommen von Muskelverknöcherung nach Reposition von Luxationen dadurch, daß sich Synovia in die Interstitien des gleichzeitig mitverletzten Muskels ergießt und daß diese die Veranlassung zur Bildung der bekannten schalenförmigen Knochenlamellen gibt. Experimentelle Versuche an Kaninchen hatten bisher zu keinem positiven Resultat geführt.

Sowohl bei der *Myositis ossificans* nach Trauma (Verrenkung, Quetschung oder Bruch) als auch bei den tabischen und syringomyelitischen Arthropathien ist die Entstehung der Muskelverknöcherung nach **Ewald** (31) immer abhängig von dem Eintritt von Synovia aus der geöffneten Gelenkhöhle in das Muskelgewebe. Klinisch- und pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle beweisen dies.

(Autoreferat.)

**Mitchell** (85) berichtet über einen Fall von *Myositis ossificans* bei einem 29jährigen Manne, der im Anschluß an neurasthenische Beschwerden eine Steifigkeit im rechten Quadrizeps, dann im rechten Bizeps, im linken Vastus und Quadrizeps und in den meisten Muskeln des linken Arms bekam. Beide Arme waren in leichter Kontraktionsstellung, die Muskeln hart und



verdickt. Die Handmuskeln leicht atrophisch. Keine EaR. Sehnenreflexe schwach. Mikroskopisch wurde eine Myositis fibrosa mit ossifizierenden Prozessen nachgewiesen. Bemerkenswert ist der stürmische Beginn der Erkrankung und die schnelle Entwicklung des fibrösen Prozesses. Auffallend war ferner die wesentliche Besserung, die nach zwei Jahren, wohl infolge der Massagebehandlung, erzielt wurde. (Bendix.)

**Marcus** (75) sah Knochenbildung im M. biceps auftreten nach Zerreißung desselben in der Gegend seiner unteren Sehne beim Anheben eines schweren Sackes. Es entstand zuerst ein Muskelhämatom, das in dauernde Muskelanschwellung überging, die sich trotz der üblichen Behandlung, auch mit Massage, innerhalb zehn Wochen nicht zurückbildete. Als Ursache hierfür fand sich bei der radiologischen Untersuchung eine 4 cm lange, 2 cm breite Knochenplatte im Muskel eingelagert. Hier konnte die Verknöcherung nicht von abgesprengten Periostpartikelchen verursacht worden sein, da kein Schlag oder Stoß auf den Knochen eingewirkt hatte. Sie mußte direkt von den Elementen des Muskelgewebes ihren Ausgang genommen haben.

Unter den Formen der Myositis ossificans ist eine Gruppe von Interesse, in welcher das Leiden mit organischen Nervenkrankheiten in ursächlichem Zusammenhang zu stehen scheint. Zu dieser Form teilt **Steinert** (124) vier neue Fälle mit; zwei bei zerebralen Lähmungen, einen bei Tabes und einen bei Syringomyelie. Der Befund von Muskelverknöcherung bei zerebralen Lähmungen ist neu. Eine genaue mikroskopische Untersuchung der Randzone zwischen dem neugebildeten und alten Knochen ergab, daß neben dem Perimysium auch das Periost an der Knochenbildung aktiv beteiligt war. Für die Bezeichnung Myositis ossificans schlägt Steinert den Namen „Ostiasis“ vor.

**Salzberger** (102) beschreibt einen interessanten Fall, in welchem sich an einen chronischen Muskelrheumatismus bei einem schwer arbeitenden Mann mit kräftig entwickelter Muskulatur im 23. Lebensjahre myotonische Symptome hinzugesellten, die sich klinisch von der typischen Myotonia congenita nicht unterscheiden ließen. Auch das mechanische und elektrische Verhalten des Muskels entsprach der myotonischen Reaktion. Unter Behandlung des chronischen Rheumatismus verschwanden allmählich die myotonischen Erscheinungen. Letztere waren im vorliegenden Falle offenbar durch den Entzündungsreiz, der auf den durch die chronische Erkrankung bereits veränderten Muskel ausgeübt wurde, hervorgerufen worden. Der Fall vermag die Ansicht zu stützen, daß es sich auch bei der echten Myotonia um eine reine Muskelerkrankung handeln möge.

**Wetzel** (131) referiert über die in der Literatur bekannten Fälle von muskulärer Makroglossie. Unter diesen sind 23 histologisch untersucht worden. Diese lassen sich in drei Gruppen teilen: 1. Hypertrophie der Muskulatur allein, 2. Hypertrophie der Muskel und des Bindegewebes, 3. Hypertrophie aller Zungenbestandteile. Ein Fall der ersten Art wird beschrieben. Die Erkrankung kommt nur bei Kindern vor und entsteht aus einer embryonalen Mißbildung. Die Beschwerden sind bei dieser Form weit geringer als bei der lymphatischen Form. Das Wachstum ist gleichmäßig langsam, es fehlen entzündliche Erscheinungen, die Oberfläche der Zunge ist glatt. Auch die Motilitätsstörung ist nicht bedeutend; die Zunge kann herausgestreckt und wieder zurückgezogen werden.

## Krankheiten der peripherischen Nerven.

Referent: Geh. Rat Prof. Dr. M. Bernhardt-Berlin.

1. Aboulker, Henri, Vingt-deux-cas de paralysie des cordes vocales. *Ann. des mal. de l'oreille*. T. XXXVI. No. 6. p. 582—603.
2. Alberti, A., u. Tumiat, C., Die Wirkung kleiner alkoholischer Dosen auf die Muskelarbeit bei geheilten Alkoholikern. *Note e riv. di psichiatria*. Bd. III. H. 1.
3. Alexander, W., Demonstration peripherer Nervenkrankungen. *Berliner klin. Wochenschr.* p. 31. (Sitzungsbericht.)
4. Derselbe, Trigeminallähmung. *Vereinsbell. d. Dtsch. mediz. Wochenschr.* 1911. p. 96.
5. Antelo, N., Consideraciones clinicas sobre dos casos de parálisis del plexo braquial. *Bol. de san. mil.* Bd. IX. p. 209—226.
6. Apert et Stévenin, Paralysie radicaire supérieure double du plexus brachial, premier symptôme d'un cancer oesophagien. Ultérieurement, perforation du cancer dans la bronche gauche. *Bull. de Soc. anat. de Paris*. 6e Serie. T. XII. No. 8. p. 823.
7. Arsumanow, A., Fall von akuter Polyneuritis mit Diplegia facialis. *Korsakoffsches Journal f. Neuropath. u. Psych.* 10. p. 518.
8. Auerbach, Siegmund, Zur Symptomatologie der Polyneuritis senilis. *Medizin. Klinik*. No. 18. p. 705.
9. Derselbe, Ein Fall von Kupferneuritis. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 39. H. 1—2. p. 115.
10. Derselbe und Brodnitz, Neurologisch-chirurgische Beiträge. *Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* Bd. 21. H. 4. p. 573.
11. Babinski, J., De la dégénération et de la régénération du sternomastoidien et du trapèze à la suite de la section de la branche externe du spinal. *Revue neurol.* 2. S. p. 128. (Sitzungsbericht.)
12. Ball, C. A., Paralysis from Injury to Brachial Plexus. *Brit. Med. Journal*. I. p. 570. (Sitzungsbericht.)
13. Barraquer, L., Etudes cliniques et expérimentales de Neurologie. Dégénération et régénération du système nerveux périphérique. *Revue neurologique*. No. 24. p. 617.
14. Baudouin et Chabrol, Sur un cas de diplégie faciale au cours d'une polynévrite. *Revue neurol.* p. 124. (Sitzungsbericht.)
15. Beattie, Robert, Congenital Talipes. *The Lancet*. I. p. 1412. (Sitzungsbericht.)
16. Beca, Polineuritis medicamentosa; parálisis multiples consecutivas. *Rev. méd. de Chile*. 1909. Bd. XXXVII. p. 176—179.
17. Beck, Zerebrale, spinale, peripherische Lähmung. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 966.
18. Beck, O., Isolierte transitorische Ausschaltung des Nervus vestibularis bei mit Ehrlich-Hata 606 behandelten Syphilitikern. — Herxheimersche Reaktion im Otavusgebiete. (Vorläufige Mitteilung.) *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* 44. p. 1281. (Sitzungsbericht.)
19. Beling, C. C., A Case of Traumatic Lesion of the Left Brachial Plexus Affecting its Middle and Lower Trunks (Klumpkes Paralysis). *The Journ. of Nerv. and Mental Disease*. 1911. Vol. 38. p. 164. (Sitzungsbericht.)
20. Bergmark, G., Is a Brachial Monoplegia always Most Marked in the Hand? *Review of Neurol. and Psychiatry*. Bd. VIII. p. 190—220.
21. Bernhardt, M., Kritische Betrachtungen über die neuesten Versuche zur Heilung veralteter, als nicht heilbar betrachteter Fazialislähmungen. *Neurol. Centralbl.* No. 20. p. 1100.
22. Derselbe, Über Medianuslähmung als Spätfolge einer Ellenbogenverletzung. *ibidem*. No. 4. p. 178.
23. Beurmann, de et Gougerot, Paralysies radiales lépreuses. *Nouvelle Icon. de la Salpêtr.* No. 1. p. 90.
24. Billet, Paralysie deltoïdienne d'origine palustre. *Soc. de Pathologie exotique*. 9. mars. anterior). *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 39. H. 5—6. p. 486.
25. Bisio, C., Emiprosopiasmo primitivo, equivalente di paralisi facciale periferia. *Ann. di med. nav.* Bd. XVI. p. 130—145.
27. Derselbe, Paralisi facciale periferica traumatica. *ibidem*. XVI. p. 513—545.
28. Bizzarri, U., Mononeurite ulnare scarlattinosa. *Riv. crit. di Clin. med.* 11. p. 4.
29. Boinet, Ed., Paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral. *Bull. de l'Acad. de Médecin.* 3. S. T. LXIV. No. 32. p. 211.

30. Bolten, G. C., Traumatiscbe volledige, periphere accessoriusverlamming, zonder uitwendige verwonding. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* Bd. XLV. 1. pt. p. 32—35.
31. Bonardi, E., Contributo alla conoscenza della semeiotica e della clinica dei nervi cranici. *R. Ist. Lomb. di Sc. e lett. Rendic.* 1909. 2. s. Bd. XLII. p. 124—135.
32. Bonnamour, S., et Roubier, Ch., Polynévrite consécutive à une intoxication par le sel de l'oseille. *La Province médicale.* No. 52. p. 534.
33. Bonnet, L. M., et Laurent, Polynévrite syphilitique. *Ann. de Dermatol. T. I.* No. 8—9. p. 433.
34. Boului, A propos de 3 cas de névrite traumatique. *Clin. opht.* Bd. XVI. p. 172—177.
35. Bourguignon, G., Etiologie d'un cas de polynévrite d'origine intestinale. *Revue neurol.* p. 544. (Sitzungsbericht.)
36. Bouveyron, Hémiatrophie cervico-faciale en rapport avec des lésions pleuro-pulmonaires. *Lyon medical.* T. CXIV. No. 25. p. 1246. (Sitzungsbericht.)
37. Boveri, Pierre, De la névrite hypertrophique familiale (type Pierre Marie). *La Semaine Médicale.* No. 13. p. 145 und *Riforma medica.* No. 33.
38. Brady, E. F., Fatal Paralysis (Prosoplegia. Bells Palsy). *Clin. Reporter.* 1909. Bd. XXII. p. 329—334.
39. Broeckeaert, Jules, Les paralysies récurrentielles. *Bruxelles.* 1909. Hayez.
40. Derselbe, Ueber Rekurrensparalyse. *Beitr. z. Anat. etc. des Ohres etc.* Bd. III. H. 6. p. 443.
41. Derselbe, Paralysis of the Recurrent Laryngeal Nerve. *The Journal of Laryngol.* Vol. XXV. No. 3. p. 115.
42. Derselbe, Etat actuel de la question des paralysies récurrentielles, paralysies d'origine cérébrale et bulbaire. *XVI<sup>e</sup> Congr. internat. de Méd.* 1909.
43. Derselbe, Goitres et cancers cervicaux enophthalmiques avec paralysie récurrentielle. *Revue hebdom. de Laryngol.* No. 53. p. 785.
44. Derselbe and Fraser, J. S., A Case Presenting Mémieres Symptoms Along With Facial Paralysis. *Review of Neurol. and Psychiatry.* Vol. VIII. No. 6. p. 354—363.
45. Busch, H., Zur kosmetischen Behandlung der Fazialislähmung. *Beitr. zur Anat. etc. des Ohres etc.* Bd. III. H. 5. p. 380. u. *Berl. klin. Wochenschr.* Nr. 24.
46. Cadéac, Über die Recurrensparalyse beim Pferde. *Journ. de méd. vét. et zootechnie.* 1909. p. 30.
47. Cardarelli, A., Paralisi del facciale di origine otitica. *Studium.* Bd. III. p. 153—157.
48. Choronschitzky, B., Ein Fall von Zerstörung des Fallopischen Kanals durch Cholesteatom, mit Erhaltung des N. facialis. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* No. 9. p. 1027.
49. Cohn, Georg, Beitrag zur Frage der linksseitigen Recurrenslähmung infolge von Mitralstenose. *Archiv f. Laryngologie.* Bd. 24. H. 1. p. 35.
50. Coudray et Delteil, A., Paralysie radriculaire du plexus brachial gauche du type supérieur (forme obstétricale de Duchenne). *Bull. méd. de l'Algérie.* Bd. XXI. p. 62.
51. Curschmann, Professionelle Neuritis des N. ulnaris dexter. *Münch. Mediz. Wochenschr.* 1911. p. 767. (Sitzungsbericht.)
52. Czablewski, Anton, Ein kasuistischer Beitrag zu den kongenitalen Supinationsstörungen der Vorderarme. *Inaug.-Dissert.* Leipzig.
53. Dabbs, H. R., Local injection of strychnine in neuritis. *Brit. Med. Journ.* Jan. 29.
54. Davis, H. J., Left Abductor Paralysis in a Man, Aged 64. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine.* Vol. III. No. 8. Laryngological Section. p. 136.
55. Derselbe, Left Facial Paralysis Following a Mild Catarrh of the Middle Ear. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine.* Vol. III. No. 6. Otological Section. p. 60.
56. Dechanow, S. F., Zur Kasuistik der Resektion des Nervus vagus beim Menschen. *Russische Mediz. Rundschau.* No. 1. p. 3.
57. Delbet, Pierre, et Cauchoux, Albert, Les paralysies dans les luxations de l'épaule. *Revue de Chirurgie.* No. 3—4. p. 327. 667.
58. Destot, Perte congénitale des mouvements de pronation et de supination. *Lyon médical.* Vol. CXIV. p. 469. (Sitzungsbericht.)
59. Dmitrenko, L., Über Rekurrenslähmung bei Mitralstenose. *Russ. Arzt.* 9. p. 13.
60. Dolgopolow, B., Zur Kasuistik der Ulnarisverletzung nach Abdominaltyphus. *Prakt. Arzt.* 9. p. 199.
61. Dreist, Walter, Ueber die Schussverletzungen der Nerven. *Inaug.-Dissert.* Berlin.
62. Drew, Douglas, Injury of the Brachial Plexus. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine.* Vol. IV. No. 1. Section for the Study of Disease in Children. p. 8.
63. Dumont, Fritz L., Recurrensläsionen bei Strumaoperationen. *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie.* Bd. 104. H. 3—4. p. 386.
64. Duroux, E., et Convers, M., Paralysies nerveuses dans les fractures. *La Province médicale.* No. 53. p. 546.
65. Ebstein, Wilhelm, Ueber einen Fall von Fazialislähmung aus dem 13. Jahrhundert. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 11. p. 512.

66. Derselbe, Fall von Entbindungslähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2557. (Sitzungsbericht.)
67. Eichhorst, Hermann, Über infantile Alkoholneuritis. Korresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 30. p. 968. Festnummer.
68. Engelen, Erbsche Plexuslähmung als Schlafähmung. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 781.
69. Eppinger, H., und Hess, L., Die Vagotomie. Eine klinische Studie. Samml. klin. Abhandl. (C. v. Noorden.) Berlin. A. Hirschwald.
70. Erben, Franz, Fazialislähmung bei Nahrungsmittelvergiftungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 50. p. 2643.
71. Erikson, E., Drei Fälle trophischer Störungen im Ausbreitungsgebiete des Supra-orbitalis. Neurol. Bote (russ.). 17. p. 401.
72. Escat, E., Epreuve permettant d'affirmer l'hyperesthésie du pneumo-gastrique dans les cas où ce nerf eut soupçonné de compression ou de névrite. Arch. méd. de Toulouse. 1909. XVI. p. 433—440.
73. Etherington-Smith, R. B., An Intraneural Cyst of the Eighth Cervical Nerve. Brit. Med. Journal. I. p. 1286.
74. Fabrikant, M., Zur operativen Behandlung der traumatischen Fazialislähmung. Char-kowsches med. Journ. 1908. No. 8.
75. Fedorow, W., Über Lähmungen bei Schwangeren. Prakt. Arzt. (russ.). 9. p. 179.
76. Fein, Rechtsseitige Recurrenslähmung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911. No. 2. p. 162. (Sitzungsbericht.)
77. Ferarri, G., Caso di sindrome Longhi-Avellis. Riforma medica. June 13.
78. Ferrannini, L., Paralisi traumatiche per compressione di nervi periferici. Studium. 1909. II. p. 230—235.
79. Ferry, M., et Gauducheau, R., Un cas de névrite du trijumeau avec atrophie des muscles masticateurs. Revue neurol. 2. S. p. 141. (Sitzungsbericht.)
80. Flodquist, L., Om neuritis acustica. Allmänna svenska läkaretidningen. Jahrg. 7. S. 1.
81. Fourmestiaux, de, Plaie du sympathique cervical par balle de revolver. Bull. de la Soc. anatomique. de Paris. 6. S. T. XII. No. 10. p. 972.
82. François-Dainville, Paralysie faciale d'origine otitique avec perversion du goût et altérations oculaires secondaires. Gaz. des hôpit. p. 175. (Sitzungsbericht.)
83. Franz, S. J., Sensations Following Nerve Divisions. Bull. No. 2. Govern. hospital for the Insane. p. 33. Washington.
84. Frey, H., Fall gleichzeitiger Erkrankung des Akustikus und Fazialis rheumatischen Ursprungs. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911. No. 1. p. 38. (Sitzungsbericht.)
85. Fuchs, Alfred, Neurodegeneratio Neuritis (?) ischaemica. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 31. H. 2—3. p. 201.
86. Derselbe, Fall von Schulterarmatrophie. ibidem. Bd. 31. p. 419. (Sitzungsbericht.)
87. Derselbe, Medianusverletzung. Wiener klin. Wochenschr. p. 1614. (Sitzungsbericht.)
88. Derselbe, Symptomenkomplex der Sympathikus-Hypoglossusparesis. Neurol. Centralbl. 1911. p. 348. (Sitzungsbericht.)
89. Fürnrohr, Über drei Fälle von teilweiser Lähmung eines Arms bei Kindern. (Erbsche Lähmung, Spinale Kinderlähmung und Zerebrale Kinderlähmung.) Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2114. (Sitzungsbericht.)
90. Galcerán Gaspar, A., Pie plano doloroso; parálisis del peroneo lateral largo. Gac. méd. catal. XXXVI. p. 162—164.
91. Garel, J., Paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral. Ann. des mal. de l'oreille. No. 10. p. 315—324.
92. Gaujoux et Brunel, Un cas de paralysie vocale chronique consécutive au croup. Montpellier médical. 14. mars. 1909.
93. Gaztelu, T., Un caso de parálisis del plexo braquial por traumatismo. Archivos españoles de Neurol. 1. 196.
94. Gessner, Fall von Serratuslähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 499. (Sitzungsbericht.)
95. Gignoux, A., Un cas de paralysie laryngée associée d'origine traumatique. Sémiologie des paralysies laryngées associées. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXVI. No. 12. p. 505—523.
96. Glatard, R., Névrite cubitale d'origine alcoolique chez une enfant de 4 ans. Rev. mens. de gynéc. V. p. 31—33.
97. Gordon, Alfred, Peroneal Palsy of Obstetric Origin. Old Dominion Journ. of Med. and Surgery. March.
98. Derselbe, A Case with Symptoms of Polyneuritis, Death in ten Days. Exhibition of the Brain. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 571. (Sitzungsbericht.)

99. Gougerot et Salin, Purpura localisé de l'avant-bras, à topographie nerveuse, provoqué par une constriction des nerfs au niveau du coude, chez un tuberculeux. *Bull. de la Soc. française de Dermatol.* No. 8. Nov. p. 213.
100. Grandin, Contribution à l'étude clinique des tumeurs du nerf acoustique avec quelques considérations sur leur structure anatomique. Thèse de Paris.
101. Grant, W. W., Traumatic Facial Paralysis. Anastomosis of Facial Nerve to Spinal Accessory. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 17. p. 1438.
102. Grijns, G., Über Polyneuritis gallinarum. (III.) *Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië.* 50. p. 417.
103. Grosz, Karl, Myelogene Leukämie mit Polyneuritis. *Jahrb. f. Psychiatrie.* Bd. 31. p. 448. (Sitzungsbericht.)
104. Grunert, Luxation des Nervus ulnaris. *Medizin. Klinik.* No. 24. p. 942.
105. Grunwald, Gerhard, Zur Pathologie und Therapie schwerer Lähmungen. *Jnaug.-Dissert. München.*
106. Gudzent, Ein Fall von postdiphtheritischer Blasen- und Darmlähmung. *Charité-Annalen.* Bd. 34. p. 237—239.
107. Guinon, Présentation d'un enfant atteint de paralysie du facial et du moteur oculaire commun du même côté. *Bull. Soc. de pédiat. de Paris.* 1909. XI. p. 371—373.
108. Haan, de en Grijns, G., Über den Mangel an Antigen und sogenannten Antistoffen bei Beri-Beri und Hühnerneuritis. *Geneesk. Tydschr. v. Ned.-Indië.* p. 49. H. 2—3.
109. Halle, 13 jähriger Patient mit doppelseitiger Recurrensparalyse. *Berliner klin. Wochenschr.* p. 1202. (Sitzungsbericht.)
110. Hastings, Somerville, Laryngeal Paralysis Following Partial Removal of the Thyroid Gland. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine.* Vol. III. No. 9. *Laryngological Section.* p. 150.
111. Hay, A. G., Case of Bilateral Paralysis of the Suprascapular Nerve. *Tr. Med.-Chir. Soc. Glasgow.* 1908—09. VIII. p. 39—41.
112. Herzfeld, Fall von Lähmung und Atrophie des linken M. deltoideus. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 163. (Sitzungsbericht.)
113. Heymann, Paul, Fall von Recurrenslähmung. *Berliner klin. Wochenschr.* p. 265. (Sitzungsbericht.)
114. Hezel, Otto, Beitrag zur Frage der von Gelenkaffektionen fortgeleiteten Neuritis. *Balneol. Studien u. ärztl. Erfahrungen aus Wiesbaden.* Wiesbaden 1909. J. F. Bergmann.
115. Hirsch-Tabor, Ischadicusbeschädigung bei intraglutäaler Injektion von Ehrlich-Hata 606. *Münch. Mediz. Wochenschr.* 1911. p. 55. (Sitzungsbericht.)
116. Hirschfeld, Hans, Isolierte Lähmung des Nervus musculo-cutaneus. *Berliner klin. Wochenschr.* p. 1194. (Sitzungsbericht.)
117. Hnátek, Paralysis nervi hypoglossi. *Časopis lékařu česk.* 1909. p. 1013.
118. Hoffmann, J., Doppelseitige Plexuslähmung. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1110.
119. Derselbe, Fall von isolierter Serratuslähmung. *Berliner klin. Wochenschr.* 1911. p. 277. (Sitzungsbericht.)
120. Holmes, G. M., Multiple Neuritis. *Modern Med. (Osler.)* VII. p. 505—523.
121. Hoover, C. F., Disturbances of Peripheral Cardiac Innervation in Acute Infectious Diseases. *Johns Hopkins Hospital Bulletin.* Aug. p. 259. (Sitzungsbericht.)
122. Houlié, R., La blessure du facial au cours de l'extirpation de l'enclume. *Arch. internat. de Laryngol.* T. XXX. No. 3. p. 775.
123. Howell, C. M. H., A Case of Acute Toxic Polyneuritis. *St. Barth. Hosp. Rep.* XLV. p. 31—38.
124. Huet, E., et Lejonne, P., Névrites motrices ascendantes d'un membre inférieur après blessure de la plante du pied. Extension des névrites motrices au membre inférieur opposé. Développment consécutif d'une syringomyélie probable. *Revue neurol.* 2. S. p. 132. (Sitzungsbericht.)
125. Hummel, E. M., Injuries to Nerves of the Upper Extremity. *New Orleans Med. and Surg. Journ.* Sept.
126. Hunt, J. Ramsay, The Herpes zoster oticus. A Consideration of the Zoster Zones for the Geniculate Ganglion of the Facial and the Jugular Ganglion of the Vagus. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease.* Vol. 37. p. 47. (Sitzungsbericht.)
127. Derselbe, Occupation Neuritis of the Thenar Branch of the Median Nerve. *ibidem.* Vol. 37. p. 46. (Sitzungsbericht.)
128. Derselbe, The Symptom-Complex of the Acute Posterior Poliomyelitis of the Geniculate, Auditory, Glossopharyngeal and Pneumogastric Ganglia. *The Archives of Internal Medicine.* Vol. 5. No. 6. p. 631—675.
129. Derselbe, The Sensory System of the Facial Nerve and its Symptomatology. *Journ. of Ophthalm.* Bd. IV. p. 89—93.

130. Derselbe, The Sensory Symptomatology and Syndrome of the Facial Nerve: Otagia, Herpetic Inflammations of the Geniculate Ganglion. Reflex Facial Spasms. The Journal of Laryngol. N. S. Vol. XXV. No. 8. p. 405.
131. Derselbe, Symptomatologie sensitive et syndromes du nerf facial. Arch. internat. de Laryngol. T. XXIX. No. 1. p. 134.
132. Jaksch, R. v., Toxische Polyneuritis. Wiener klin. Wochenschr. p. 419. (Sitzungsbericht.)
133. Jauquet, Un cas de section accidentelle du pneumogastrique. Clinique. Bd. XXIV. p. 1—4.
134. Jeanin, C., et Brac, A., Paralysie de l'hypoglosse chez un nouveau-né. Bull. Soc. d'obstr. de Paris. 1909. Bd. XII. p. 255—259.
135. Jeanne, Paralysie du nerf sciatique poplitée externe par élongation. Normandie méd. 1909. Bd. XXV. p. 403—406.
136. Katz, Hans, Ein Fall von akuter Polyneuritis. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 52. p. 3102.
137. Kayser, Curt, Ueber familiäres Auftreten postdiphtherischer Lähmungen. Inaug.-Dissert. Strassburg.
138. Kelson, W. H., Paresis of Palate, Pharynx and Oesophagus. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. XII. No. 5. p. 90.
139. Kilbourne, E. D., Preliminary Report of Multiple Neuritis of Fowls Due to Inanition. Bull. Manila M. Soc. Bd. II. p. 238—240.
140. Kirchheim, Theodor, Ueber Verletzungen des N. medianus bei Fractura radii an klassischer Stelle. Inaug.-Dissert. Berlin.
141. Kirmisson, Sur la paralysie ischémique de Volkmann. XXII. Congr. franç. de Chir. Paris. 4.—9. Oct. 1909.
142. Klose, Erich, Zur Vaguspathologie. Inaug.-Dissert. Leipzig.
143. Kohlhaas, Lähmung des N. suprascapularis. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1781.
144. Körner, O., Ein Fall von beiderseitiger Kehlkopf-, Zungen- und Lippenlähmung mit Ausgang in Heilung, nebst Bemerkungen zum Rosenbach-Semonschen Gesetze. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXI. H. 3—4. p. 317.
145. Köster, Georg, Gibt es eine aufsteigende Neuritis? Fortschritte der Medizin. No. 48. p. 1505.
146. Kreibich, C., Über Neurodermitis alba. Archiv f. Dermatol. Bd. CIV. No. 1. p. 3.
147. Küstner, Fall von kompletter Fazialisparese. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2445. (Sitzungsbericht.)
148. Kyri, Fall von Sympathicuserkrankung. Wiener klin. Wochenschr. p. 147. (Sitzungsbericht.)
149. Labuze, Des réactions méningées dans les polynévrites. Thèse de Montpellier.
150. Lago, G. Dal, Un caso di nevrite ascendente. Riv. veneta di Sc. med. 1909. Bd. LI. p. 269. 296.
151. Langdon, Frank Warren, Radiculitis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. No. 8. p. 488.
152. Lauenstein, Deltoideslähmung. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 487.
153. Lemaitre, Fernand, et Simonin, Pronostic des hémiplégies palato-laryngées. Annales des mal. de l'oreille. T. XXXVI. No. 3. p. 242—251.
154. Lengfellner, Karl, und Frohse, Fritz, Die Möglichkeiten der operativen Behandlung der Lähmung des Musculus biceps brachii. Medizin. Klinik. No. 31. p. 1220.
155. Le Play, et Sézary, Radiculite cervico-dorsale associée à une polynévrite alcoolique. Revue neurol. p. 390. (Sitzungsbericht.)
156. Leppmann, Friedrich, Erfahrungen über periphere Nervenlähmungen in der Versicherungspraxis. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. No. 17—18. p. 341. 364.
157. Lesieur, Ch., Sur la pathogénie des paralysies diphtériques. Lyon médical. T. CXIV. p. 611. (Sitzungsbericht.)
158. Derselbe, Froment, J., et Colombet, Paralysie diphtérique tardive généralisée longtemps rebelle malgré la sérothérapie intensive. ibidem. T. CXIV. p. 607. (Sitzungsbericht.)
159. Levy, Fritz Heinrich, Doppelseitige aufsteigende Entzündung des akustischen Systems. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. II. H. 1. p. 11.
160. Lust, Veränderungen der Lumbalflüssigkeit bei Polyneuritis im Kindesalter. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 820.
161. Mancini, St., Polyneuritis posttyphica mit Diplegia facialis. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 18. p. 1036.
162. Manges, Morris, Recurrent Laryngeal Paralysis Due to Hypertrophied Heart. Medical Record. Vol. 77. p. 428. (Sitzungsbericht.)

163. Martel, Contribution à l'étude des tumeurs primitives du nerf sciatique. Thèse de Paris.
164. Massalongo, R., Delle radicoliti. Riv. internaz. di clin. e terap. 1909. Bd. IV. p. 145. 275.
165. Massei, F., Die Sensibilitätsstörungen des Larynx und die Anästhesie des Vestibulum bei der Recurrenslähmung. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. III. H. 1. p. 43. u. Boll. delle mal. dell'orecchio. No. 4. p. 73.
166. Derselbe, Un caso dimostrativo della comitanza dell'anestesia del vestibolo laringeo con la paralisi del ricorrente. Boll. delle malattie dell'orecchio. No. 8. p. 169.
167. Masucci, U., Un caso di nevrite traumatica. N. riv. clin. terap. 1909. XII. p. 225—230.
168. Mayer, M., Neuritis ascendens traumatica und Myositis bei Leuchtgasvergiftung? Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 17. p. 344.
169. Mc Kenzie, Dan., Bilateral Abductor Paralysis from Central Nerve Disease. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 9. Laryngological Section. p. 162.
170. Meyer, Strecklähmung der rechten oberen Extremität. Vereinsbell. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1911. p. 336.
171. Meyer, E., Vier Geschwister mit nervösen Störungen nach Diphtherie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 165. (Sitzungsbericht.)
172. Meyers, F. S., Schnelles Wachstum bei übermässiger Muskelanstrengung ein ätiologisches Moment für Neuritis. Psych. en neurol. Bladen. 14. p. 337. (Sitzungsbericht.)
173. Mills, Charles K., The Sensory Functions Attributed to the Seventh Nerve. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 37. No. 5—6. p. 273. 355.
174. Derselbe, Traumatic Lesions of the Brachial Plexus and its Component Roots. Medical Record. Vol. 78. p. 791. (Sitzungsbericht.)
175. Mirallié, C., Paralysie faciale périphérique et paralysie faciale centrale. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXVIII. p. 81—89.
176. Momburg, Die kosmetische Behandlung der Facialislähmung nach Busch. Berliner klin. Wochenschr. No. 24. p. 1115.
177. Moreau, Kyste du nerf crural. Clinique. XXIV. p. 208.
178. Morlan, Beitrag zur klinischen Kenntnis der Neuritis acustica alcoholica. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1365. (Sitzungsbericht.)
179. Murphy, J. H., and Eustace, A. D., The Repair of Injuries to Peripheral Nerves. Quart. Bull. Northwestern. Univ. Med. School. Chicago. June.
180. Murphy, T., Brachial Neuritis Caused by Pressure of First Rib. Australian Med. Journal. Oct.
181. Mutel, A propos d'un cas de paralysie diphthérique généralisée à forme cardio-pulmonaire. Rev. méd. de l'Est. p. 300—305.
182. Nattan-Larrier, L., Sur quelques cas de névrite périphérique observés chez des sujets ayant résidé au Congo français. Bull. Soc. path. exot. III. p. 251—255.
183. Neufeld, Lähmung des linken Stimmbandes und des linken Gaumenbogens. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. 1911. p. 477.
184. Niessl v., Vertikale Schlucklähmung. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 54.
185. Nikitin, M., Ein Fall von Atrophie im Verzweigungsgebiete des ersten Trigeminus-astes. Westn. psich. No. 2.
186. Nordman et Badet, Paralysie isolée du grand dentelé d'origine traumatique. Loire méd. XXIX. p. 415—422.
187. Northrup, W. P., Retained Intubation Tube: (Second Intubation), Diphtheritic Paralysis; Recovery. Archives of Pediatrics. July.
188. Nussbaum, Julius, Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie und Prophylaxe der Narkosenlähmung im Gebiet des Plexus brachialis. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
189. Osann, E., Beitrag zur Kenntnis der isolierten Lähmung des N. musculo-cutaneus. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 18. p. 832.
190. Osborne, Epicritic regeneration. Intercolonial med. Journal of Australasia. February 20. 1909.
191. Osborne, W. A., and Kilvington, B., The arrangement of nerve fibres in a regenerated nerve trunk. Journal of Physiology. Vol. 38. No. 4. 1909.
- 191a. Dieselben, Axon bifurcation in regenerated nerves. Ebenda. (cf. Jahrgang XIII, p. 223.)
192. Osler, William, Certain Vasomotor, Sensory and Muscular Phenomena Associated with Cervical Rib. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXIX. No. 4. p. 469.
193. Padgett, H., Multiple Neuritis; Pericarditis, Diabetes, Referred Pains, Gastric Ulcer. Retrovesical Fistula and Erysipelas. South Pract. XXXII. p. 376—380.
194. Palombari, N., Polinevrite dei plessi sacro-coccigei. Gazz. med. d. Marche. XVIII. No. 5. p. 1. No. 6. p. 1.

195. Parker, G., A Case of Uraemia with Facial Paralysis and Intestinal Ulceration. *The Lancet*. II. p. 1134.
196. Pasinetti, C., Su di un caso di paralisi bilaterale totale del plesso brachiale con esito in guarigione. *Riv. veneta di Sc. med.* 1909. LI. p. 450. 494.
197. Pease, Case of Paralysis of the Thoracic Muscles. *Arch. of Obstetrics*. LXI. p. 167.
198. Peltsohn, Siegfried, Über die Geburtslähmung komplizierenden Verletzungen im Bereich des Schultergelenkes. *Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie*. Bd. XXVII. H. 3/4. p. 391.
199. Derselbe, Seltene Aetiologie eines paralytischen Klumpfusses. *ibidem*. p. 40.
200. Derselbe, Ungewöhnliche Folgeerscheinungen multipler Exostosenbildung. *Berliner klin. Wochenschr.* No. 8. (Sitzungsbericht.)
201. Pelz, A., Ein Fall von rein sensibler Polyneuritis alcoholica. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 33. p. 1526.
202. Penhallow, D. Fr., Report of a Case of Ruptured Triceps Due to Direkt Violence. *New York. Med. Journ.* 8. Jan.
203. Peri, A., A proposito di una diagnosi di nevrite traumatica dello sciatico sinistro. *Cesalpino*. VI. p. 173—184.
204. Perriol et Douvier, Paralyse faciale congénitale unilatérale. *Dauphiné médical*. 1909. p. 180.
205. Piazza, A., Polinevrite ricorrente a tipo motorio. *Riv. Veneta di Scienze mediche*. XXV. p. 10.
206. Pick, F., Medianstellung beider Stimmbänder an der Leiche bei Postikuslähmung. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1391.
207. Pissemsky, G., Ein Fall von Narkoselähmung des Armplexus vom Erbschen Typus. *Journ. f. Geburtshilfe*. (Russ.)
208. Porges, Robert, und Jerusalem, Max, Luxation des Nervus ulnaris. *Wiener klin. Wochenschr.* No. 7. p. 249.
209. Portilla F. de la, Las polineuritis. *Crón. méd.-quir. de la Habana*. XXXVI. p. 182—187.
210. Pognat Amédée, Un cas d'hémi-paralysie du voile du palais consécutif à une cautérisation de l'amygdale. *Revue hebdomadaire de Laryngol.* No. 35. p. 250.
211. Queckenstädt, Fall doppelseitiger peripherer Fazialislähmung. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1348.
212. Derselbe, Totale linksseitige Plexuslähmung. *ibidem*. p. 1011.
213. Raymond, Paralyse du plexus brachial. *Rev. gén. de clin. et de thérap.* XXIV. p. 358.
214. Derselbe, Névrites traumatiques et hémiplégie cérébrale associées. *ibidem*. XXIV. p. 278.
215. Derselbe, Polynévrite à type paraplégique. *ibidem*. 1909. XXIII. p. 726.
216. Rejtö, Alexander, Geheilte Fall einer nach Katheterisierung der Ohrtrumpete entstandenen Facialislähmung. *Pester mediz.-chir. Presse*. 1911. p. 30. (Sitzungsbericht.)
217. Renzi, de, Nevrite traumatica, e nevrite postifica, *Riv. internaz. di clin. e terap.* 1909. IV. p. 239—244.
218. Roasenda, E., Über einen Fall von rezidivierender Facialis-Lähmung, wobei die elektrische Nerven- und Muskelreizung auf einer Seite Muskel-Kontraktionen der entgegengesetzten Seite hervorruft. *Ann. di Freniatria e Scienze affini*. Bd. XX. H. 3.
219. Robertson, W., Paralysis in the Ostrich. *Journ. Compar. Pathol. and Therapy*. XXIII. p. 182—189.
220. Rosenbusch, J., Ueber isolierte doppelseitige spinale Radialislähmung (Typus Erb-Remak). *Medizin. Klinik*. No. 46. p. 1818.
221. Rosenstraus, Apparate zur Verhütung der Narkoselähmung. *Berliner klin. Wochenschr.* 1911. p. 91. (Sitzungsbericht.)
222. Rothmann, Fall von Kombination einer Cucularislähmung mit Sclerodermie. *Berl. klin. Wochenschr.* p. 167. (Sitzungsbericht.)
223. Roux, Une malformation scapulaire simulant la paralysie du muscle grand dentelé. *Thèse de Paris*.
224. Salager, E., Paralysie diphtérique généralisée tardive suivie de mort chez un enfant de quatre ans et demi. *Montpellier méd.* 1909. 14. Mars.
225. Sassi, C., A proposito di un caso di paralisi del facciale di natura periferica di antica data, seguita da contrattura. *Gior. di elett. med.* XI. p. 57—60.
226. Schebunew, A., Ein Fall von Fazialisparalyse in der Frühperiode der Lues. *Russk. shurn. koshn. i wener. bol.* IX.
227. Schemel, Ein Fall von Lähmung des N. musculo-cutaneus. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 26. p. 1229.
228. Schloffer, Kropfoperation und Recurrensstörung. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 874. (Sitzungsbericht.)
229. Schmämann, Lähmung des Nervus cutaneus femoralis lateralis. *St. Petersburg. Mediz. Wochenschr.* p. 157. (Sitzungsbericht.)

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



230. Schüller, A., und Fries, E., Fall von Arteriitis nodosa mit Polyneuritis. *Jahrb. f. Psychiatrie.* Bd. 31. p. 451. (Sitzungsbericht.)
231. Schultze, Fr., Lähmung des rechten Armes gleich nach der Geburt. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1511.
232. Schur, M., Ueber den Halssympathikus, namentlich den Verlauf seiner Lähmung. *Inaug.-Dissert.* Würzburg.
233. Schuster, P., Fall von Lähmungserscheinungen im Gebiete des 9. bis 12. Nerven rechts. *Neurol. Centralbl.* p. 159. (Sitzungsbericht.)
234. Derselbe, Periphere Fazialislähmung nach Zahnextraktion. *ibidem.* p. 1320. (Sitzungsbericht.)
235. Sikkkel, A., Een geval van vago accessoriusverlamming. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* XLV. 2 pt. p. 993—998.
236. Singer, Kurt, Ein Fall von isolierter Lähmung des N. suprascapularis dexter. *Neurol. Centralbl.* No. 15. p. 786.
237. Snow, William Benham, Neuritis. *Medical Record.* Vol. 78. No. 14. p. 579.
238. Souques, A., Névrite ascendante du membre supérieur gauche, propagée au membre supérieur droit. *Revue neurol.* p. 767. (Sitzungsbericht.)
239. Sperk, B., Zur klinischen Bedeutung des Facialisphänomens im Kindesalter. *Wiener kin. Wochenschr.* No. 5.
240. Spiller, W. G., Interstitial Hypertrophic Progressive Neuritis of Childhood. *Modern Med. (Osler.)* VII. p. 113—115.
241. Spira, R., Über die gegenseitigen physiologischen und pathologischen Beziehungen zwischen dem Nervus facialis und dem Gehörorgane. *Die Heilkunde.* Dez. No. 12. p. 437.
242. Fall von Polyneuritis. *Berl. klin. Wochenschr.* p. 1038. (Sitzungsbericht.)
243. Stewart, P., Typical Anaesthesia of Fifth Nerve, Probably Syphilitic, in a Man of 35. *Clin. Journ.* XXXVI. p. 354.
244. Stiefler, Georg, Spätnaht des Nervus ulnaris, 13 Jahre nach der Verletzung. *Wiener klin. Wochenschr.* No. 41. p. 1416.
245. Derselbe, Neuritis der rechten oberen Extremität durch Überanstrengung und Trauma. *ibidem.* p. 1829. (Sitzungsbericht.)
246. Stiefler, Georg, Ein atypischer Fall von Bleilähmung. *ibidem.* p. 1829. (Sitzungsbericht.)
247. Derselbe, Ein Fall von kombinierter Schulterarmlähmung (Erb) infolge Zerrung des Plexus brachialis. *ibidem.* p. 1192. 1830.
248. Stintzing, Fall von Erbscher Lähmung spinalen Ursprungs. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1037. (Sitzungsbericht.)
249. Stoffel, A., Ueber Nervenüberpflanzung bei schlaffen Lähmungen. (Vorläufige Mitteilung.) *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 5. p. 227.
250. Strümpell, v., Fall von ataktischer Polyneuritis. *Münch. Mediz. Wochenschr.* 1911. p. 485. (Sitzungsbericht.)
251. Struycken, H. J. L., Ein seltener Fall von Facialis-paralyse und Labyrinthitis. *Beitr. z. Anat. etc. des Ohres etc.* Bd. III. H. 6. p. 439.
252. Szabó, J., Erbsche Plexuslähmung bei einem 6 Monate alten Mädchen. *Pester mediz.-chir. Presse.* 1911. p. 85. (Sitzungsbericht.)
253. Tapia, A. G., Considérations sur les paralysies laryngées d'origine bulbaire à propos d'un cas de paralysie bilatérale du laryngé supérieur et de l'hypoglosse. *Arch. internat. de Laryngol.* T. XXX. No. 2. p. 463. u. *Archivos españolas de Neurol.* T. I. No. 6 p. 185.
254. Taylor, E. W., Disease of the Cerebral Nerves. *Modern Med. (Osler.)* VII. p. 524—587.
255. Teleky, Ludwig, Einige Worte über Feilenhauerlähmung. Entgegnung auf Professor M. Bernhards Aufsatz. *Monatsschr. f. Psychiatrie.* Bd. XXVII. H. 4. p. 389.
256. Tereschkowsch, A., Isolierte Lähmung des n. XII sin. *Korsak. Journ.*
257. Thompson, C., Neuritis in Relation to Typhoid. *Louisville Monthly Journal.* Dec.
258. Treves, M., Über einen Fall von peripherischer Gesichtslähmung, welche 20 Tage nach einem Trauma am Kopfe auftrat. *Internationaler medizinischer Kongress über die Arbeitsunfälle.* Rom. 23.—27. Mai 1909.
259. Vandenbossche, Paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial. *Revue de Chirurgie.* No. 5. p. 817.
260. Vanček, R., Polyneuritis posttyphosa, Pseudotabes. *Časopis ces. lek.* No. 31.—34.
261. Variot, G., et Bonniot, E., Paralysie radiculaire obstétricale des membres inférieurs. *Ann. de méd. et chir. inf.* XIV. p. 430—432.
262. Videau, Contribution à l'étude de la névrite traumatique dans ses rapports avec les accidents du travail. *Thèse de Paris.*
263. Vogt, Heinrich, Bleilähmung des Lithographen. *Zeitschr. f. Versicherungsmedizin.* No. 1—2. p. 5. 39.

264. Voisin, R., et Paiseau, G., *Paralysie faciale périphérique grave d'origine ourlienne*. Bull. Soc. de pédiat. de Paris. 1909. Bd. XI. p. 477—481.
265. Wandel, Ueber Polyneuritis luetica. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 767. (Sitzungsbericht.)
266. Wart, M. Van, *Perforating Ulcer of the Foot in Alcoholic Neuritis*. Archives of Internal Medicine. Vol. V. No. 3. p. 325. No. 4. p. 371.
267. Watermann, G. A., *Facial Paralysis: A Study of Three Hundred and Thirty-Five Cases*. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1909. Vol. XXXVI. p. 65.
268. Weinfurter, *Traumatische Ulnarislähmung*. Vereinsbell. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1911. p. 528.
269. Wiehl, *Doppelseitige Radialislähmung, nach akuter ängstlicher Verwirrtheit*. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1911. Bd. 68. p. 263. (Sitzungsbericht.)
270. Wierzejewski, J., *Über einen Fall isolierter Lähmung des Nervus peroneus nach Unterschenkelosteotomie*. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von Einheilung von Fremdkörpern. Medizin. Klinik. No. 49. p. 1936.
271. Wladimirow, G., *Scharlach-Polyneuritis*. Medizinskoje Obosrenje. No. 6.
272. Wüstmann, G., *Einseitige traumatische Lähmung aller durch das Foramen jugulare austretenden Nerven: Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius*. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXI. H. 1. p. 43.
273. Wyllie, John, *Notes on Peripheral Neuritis*. The Practitioner. Vol. LXXXV. No. 3. p. 366.
274. Young, A., *Traumatic Nerve Paralysis of Lumbrical Muscles*. Tr. Med.-Chir. Soc. Glasgow. 1908—09. Bd. VIII. p. 86—89.
275. Zesas, Denis G., *Zahnextraktion und Facialislähmung*. Fortschritte der Medizin. No. 2. p. 36.
276. Zytowitsch, M., *Klinische Formen der Alkoholneuritis (experimentelle und klinische Untersuchungen)*. Bote f. Ohren- u. Nasenkrankheiten. Bd. II. p. 86. (Russisch.)

In bezug auf die nachstehend referierten Arbeiten lenken wir die Aufmerksamkeit des Lesers zunächst auf die Mitteilungen Mills über „die sensorischen Funktionen des N. facialis“, ferner auf die kosmetische Behandlung genannter Lähmung nach Busch und Momburg, ferner auf die von Levaditi und Stanesco beobachtete Entstehung einer Gesichtsnervenlähmung durch poliomyelitische Gift (bei Affen); vielleicht darf ich auch auf meine kritischen Betrachtungen über die neuesten Versuche operativer Heilung veralteter Fazialislähmungen die Aufmerksamkeit lenken.

Weiter dürften die Arbeiten von Delbat und Cauchoix über Armlähmungen nach Schulterluxationen, sowie die Mitteilungen über isolierte Paralysen des N. musculocutaneus, und von den Beobachtungen über Lähmungen an den unteren Extremitäten, der Fall von Peltessohn über Peroneuslähmung wegen der eigenartigen Ätiologie interessieren. Von den Arbeiten über Neuritis sind die Boveris, Auerbachs, Kösters und Schwarz, hervorzuheben.

Aus dem Kapitel „Verschiedenes“ werden die Arbeiten Ramsay-Hunts sowie die von Osborne und Kilvington ebenso wie die Stoffels großes Interesse erregen.

## I. Lähmungen.

### A. Lähmungen der Hirnnerven.

#### 1. Fazialislähmung.

Nach eingehender, die Literatur benutzender Untersuchung über die etwaigen sensorischen Funktionen des N. facialis kommt Mills (173) zu folgenden Schlußfolgerungen:

Der im Pons vom oberen und unteren Fazialiskern entspringende N. fac. ist rein motorisch. Ob druck- und lageempfindende Nerven im Stamm oder den Ästen des N. fac. enthalten sind, ist zweifelhaft. Die zuleitenden Systeme für protopathische und epikritische Sensibilität sind

im siebenten Nerven nicht enthalten. Das Ganglion genic. ist einem dorsalen Spinalganglion homolog. Wird das Ganglion genic., der N. intermedius und die Chorda als integrierender Teil des Fazialis betrachtet, dann könnte dieser Nerv als ein teilweise sensibler, vorwiegend dem Geschmack dienender, fasernführender Nerv betrachtet werden. Die Geschmacksfasern entspringen vom Gangl. genic. und nehmen ihren Weg durch den N. petros. superf. major und die Chorda tymp.: der erstere verteilt sich in der Schleimhaut des weichen Gaumens (in die Geschmacksknospen), der andere geht zu den Geschmacksknospen der vorderen zwei Drittel der Zunge (die Spitze ausgenommen). Es fehlt auch noch an sicheren Beweisen, daß im eigentlichen Fazialisstamm, im N. intermedius Wrisbergii, im N. petros. superf. m., im N. petros. superf. minor oder in der Chorda Nerven verlaufen, die der allgemeinen Sensibilität dienen, obgleich einige Beobachtungen vorliegen, die dartun, daß der vordere Zungenabschnitt und vielleicht ein schmaler Streifen der Ohrmuschel in Spuren von derartigen Nerven versorgt werden. Herpes kann nicht durch eine Entzündung von Nerven entstehen, wenn diese nicht bei der sensiblen Versorgung der Haut oder Schleimhaut beteiligt sind. Eine begrenzte Entzündung des Gangl. genic. kann in seltenen Fällen vorkommen und Verlust oder Beeinträchtigung des Geschmacks, ebenso wie vasodilatatorische und sekretorische Phänomene, hervorrufen.

Ist das Knieganglion Sitz der Entzündung, so kann der siebente und achte Nerv in Mitleidenschaft gezogen werden; es kann periphere Gesichtslähmung entstehen, ferner Hör- und Gleichgewichtsstörungen und vasomotorische und sekretorische Symptome.

Fälle von Herpes cervico-occipitalis, auricularis und facialis, welche zusammen mit Gesichtslähmungen zur Beobachtung kamen und mit Störungen des Hörvermögens, können am ehesten durch die Annahme erklärt werden, daß noch andere Ganglia als nur das Gangl. genic. an dem Entzündungsprozeß beteiligt sind.

**Erben** (70) beschäftigt sich hauptsächlich mit der Arbeit von Strauß, der nach Vergiftung durch verdorbene Ölsardinen neben verschiedenen anderen Krankheitserscheinungen eine links- und rechtsseitige Fazialislähmung beobachtet hatte.

In diesem Falle von **Choronshitzky** (48) war der ganze Fallopische Kanal durch den Zerstörungsprozeß verschwunden und der Gesichtsnerv im größten Teil seines Verlaufes innerhalb des Kanals freigelegt worden.

**Ebstein's** (65) Beschreibung einer peripherischen, in acht Wochen zur Heilung gekommenen Gesichtslähmung, wurde als Heilwunder bei der Verehrung der heiligen Elisabeth aufgefaßt.

**Grant** (101) hat mit gutem Erfolg bei einem Falle traumatischer Fazialislähmung die Anastomose des Fazialis mit dem Akzessorius ausgeführt. Einige Monate nach der Operation wurde leichte Atrophie des Musculus supraclavicularis beobachtet, aber auch die fortschreitende Wiederherstellung der Funktion der rechtsseitigen Fazialis- und Akzessoriusmuskulatur. Die anfangs assoziierten Bewegungen von Schulter- und Gesichtsmuskeln wurden mit der Zeit weniger bemerkbar, da der Patient es lernte, diese assoziierten Muskelbewegungen zu kontrollieren und zu unterdrücken. (Bendix.)

Eine 51jährige Frau, Patientin **Zesas'** (275), bekam nach Extraktion eines linken oberen Backenzahns fünf Tage später eine linksseitige Fazialislähmung. Nach zwei Wochen entleerte sich aus der Zahnlucke blutiger und übelriechender Eiter. Die Lähmung kam bald darauf zur Heilung.

Verf. glaubt an eine Infektionswirkung; er empfiehlt als Behandlung aseptische Mundspülungen und antiseptische Behandlung der durch die Extraduktion gesetzten Wunde.

**Busch** (45) hat schon 1906 einen einfachen operativen Eingriff angegeben, um das störende Herabhängen des Mundwinkels bei Gesichtslähmungen zu beseitigen. Es ist darüber von ihm eine Mitteilung in der otologischen Gesellschaft zu Berlin (vgl. Berlin. Klin. Wochenschrift 1910, Nr. 13) erschienen. Momburg hat die Operationsmethode von Busch modifiziert. Von der oberen Wunde aus wird der Draht einmal vor und einmal hinter dem Jochbogen durchgeführt, so daß die obere Drahtschlinge vom Jochbogen gehalten wird. Am Munde macht Momburg zwei kleine Einschnitte, einen nahe am Mundwinkel, den zweiten mehr nach der Mitte zu, an der Lippenrotgrenze; er führt dann den Draht von einer zur anderen Wunde, um die Basis der Drahtschlinge sehr breit zu machen. Weitere Einzelheiten der Operationsmethode siehe im Original. Künftig würde Momburg den Eingriff nicht unter Lokalanästhesie, sondern in Ätherrausch vornehmen. Man hat nach Momburg auch Vorsorge zu treffen, daß der Draht am Mundwinkel nicht durchschneidet. Verf. empfiehlt den nicht bedeutenden Eingriff gegenüber den neuroplastischen und myoplastischen Methoden. Wenn die von Momburg berichteten Resultate auch keine glänzenden waren (in zwei Fällen mußte die Operation wiederholt werden), so ist doch das kosmetische Resultat zu beachten, sowie die Besserung der Sprache, ferner das Aufhören des Speichelflusses und die Behinderung des Herausfallens der Speisen aus dem Munde.

**Bernhardt** (21) berichtet zunächst in Fortsetzung seiner Arbeit aus dem Jahre 1906, 16. Band der Grenzgebiete usw., über die seither gemachten Versuche, sonst unheilbare Gesichtslähmungen durch Nervenpflanzung zur Heilung zu bringen. Einmal ergab sich, daß die Mehrzahl der Autoren der von Bernhardt empfohlenen Benutzung des N. hypoglossus vor dem N. accessorius zustimmt, zweitens aber, daß die Resultate, namentlich in bezug auf die Wiederherstellung freier Bewegungen beim Weinen oder Lachen, immer noch sehr mangelhaft ausgefallen sind und weiter ausfallen. Nachdem auch noch die Bemühungen einzelner Autoren, statt der Nervenplastik eine Myoplastik auszuführen, eingehend besprochen worden sind, kommt Verf. auf die in neuester Zeit durch Busch-Momburg eingeführte „Reffung“ der Muskulatur an der gelähmten Seite zu sprechen und empfiehlt diese Behandlung in Fällen, die sonst eine Aussicht auf Heilung nicht darbieten. Eine Reihe weiterer Bemerkungen über Nervenregeneration und das Verhalten der einzelnen Nervenfasern im Nervenstamm siehe im Original.

Die Überschrift besagt den Inhalt der **Parker'schen** Mitteilung (195). Über die Ursache der Gesichtslähmung bei der urämischen, 37 Jahre alten Parkerschen Patientin ist sich Verf. selbst im Unklaren. Vielleicht handelt es sich um eine toxische Neuritis oder um Blutung oder Ödem in der Nervenscheide des Fazialis.

Nach einer starken Erkältung erwachte ein 65jähriger Mann, Patient von **Bruce und Fraser** (44), mit einer linksseitigen Gesichtslähmung, Taubheit und Geräuschen im linken Ohr und einem ganz außerordentlichen Schwindelgefühl. Erbrechen war nicht eingetreten. Er hatte die Neigung, stets nach rechts hin zu fallen. Die Untersuchung ergab eine vollkommene linksseitige Gesichtslähmung mit Entartungsreaktion. Außerdem bestand Arteriosklerose. Nach dem etwa sechs Monate nach Beginn der Krankheit erfolgten Tode des Kranken fand man, was das Ohr betrifft, nur im unteren Ab-

schnitt der Schnecke das Cortische Organ fehlend oder entartet. Die Schleimhaut des Mittelohres war normal. Im Meatus audit. int. fand man eine starke Blutung zwischen dem Epineurium und dem siebenten und achten Nerven, besonders ausgeprägt um den siebenten Nerven. Die Gefäße waren verdickt, ihre Muscularis hyalin verändert. Die Blutung hatte sich nicht weiter in den Fallopischen Kanal hinein ausgedehnt und erreichte somit das Gangl. genic. nicht; auch der Modiolus der Schnecke und die kleinen Kanäle für die Vestibularnerven waren frei.

**Struycken** (251) berichtet über einen seltenen Fall von Fazialisparalyse mit Labyrinthitis. Er betraf einen 44jährigen Arzt, der von einer Culex an der vorderen Seite der linken Ohrmuschel gestochen wurde und eine Parotitis mit linksseitiger Gesichtslähmung bekam. Am der Lähmung folgenden Tage trat Schwindel auf, auch in der Ruhe; Gefühl, daß sich die Umgebung von rechts nach links drehe, leichtes Fieber, kein Nystagmus. Gehör herabgesetzt. Zunahme der Gehörstörung, Nystagmus (rotatorius) gesellt sich hinzu. Stehen und Gehen bei geschlossenen Augen unmöglich. Mit dem Rückgang der Parotitis schwindet auch der Nystagmus, etwas später auch die Fazialisparalyse. (Bendix.)

In derselben Weise wie Psychoneurosen bestehen, die, wenn sie auch pathogenetisch nicht klar und deutlich den Zusammenhang mit dem Traumatismus aufweisen, wir doch als traumatisch qualifizieren müssen, da sie nichts anderes sind, als die, fast möchte ich sagen, finale Evolution jener psychischen Störungen, welche bei den Neurotraumatisierten auftreten (Biondi), so gibt es nach **Treves** (258) auch andere post-traumatische Krankheiten, welche, wenn sie auch nicht in immediatem Rapport mit dem Trauma stehen, doch in den gerichtlichen Effekten als vom Trauma direkt abhängig betrachtet werden müssen, da das Trauma den Weg zu ihrem Fortkommen geöffnet hat. (Audenino.)

Der Fall von **Roasenda** (218) betraf einen 16jährigen Kommiss. 14. April 1901: Parese der rechten Gesichtsmuskel. 29. Mai 1903: Heilung mit leichtem Kontrakturnrückstand.

Weihnachten 1909: Paralyse des linken Gesichtsnerven. Verf. findet bei elektrischer Untersuchung folgendes:

1. direkte Muskelreizbarkeit rechts > als links, links galvanische Reizbarkeit > als rechts;
2. die elektrische Reizbarkeit des linken Gesichtsnerven bedingt die Kontraktion der vom rechten Gesichtsnerven innervierten Muskeln. Der entgegengesetzte Fall kommt nicht vor;
3. die elektrische Reizung der vom oberen Gesichtsnerven innervierten Muskeln bedingt für die respektiven Seiten ähnliche Phänomene. Das gleiche gilt für die starke faradische Reizung der vom unteren Gesichtsnerven innervierten Muskeln, nicht so bei den galvanischen Strömen;
4. die galvanische und faradische Reizung des Quadratus labii bedingt die Kontraktion des entgegengesetzten Muskels.

Verf. schließt, daß es sich nicht um Reflexphänomene handelt, und glaubt mit Wegis, daß die Fasern des Gesichtsnerven Beziehungen haben zu denjenigen der entgegengesetzten Seite. (Audenino.)

2. Lähmungen der Nn. Trigemini, Acustici, Glossopharyngei, Vagi, Akzessorii, Hypoglossi.

**Lemaitre** und **Simonin** (153) können ebenso wie bei Rekurrenzlähmungen auch bei den Lähmungen des Gaumens drei verschiedene

Möglichkeiten unterscheiden. Die schwere Form der palato-laryngealen Hemiplegie ist unheilbar; diese Form ist die häufigste. Bei der gutartigen ist eine teilweise Wiederherstellung möglich; das Gaumensegel erlangt seine Beweglichkeit wieder, selbst wenn die Stimmbänder und die Halsmuskeln mehr oder minder paretisch bleiben. Die günstigste Form, wie sie bei alten Syphilitikern am häufigsten vorkommt, ist vollständig zu heilen.

**Nikitin** (185) hat bei einem 14jährigen Mädchen eine Atrophie der Haut und des Unterhautbindegewebes beobachtet, welche sich ausschließlich im ersten Aste des N. V abspielte. Verf. betrachtet seinen Fall als zur Sklerodermie gehörig. (Kron.)

Seit 1897 konnte **Garel** (91) 37 Fälle finden, in denen die Schuld einer Rekurrensparalyse einer Stenose der Mitralis aufgebürdet wurde. Mehr als  $\frac{2}{3}$  dieser Fälle sind nur in vivo beobachtet worden. Aber selbst bei den zur Sektion gekommenen Fällen hat sich, wie Massei sagt, das Band zwischen der Paralyse und der Herzläsion nicht immer auffinden lassen. Man hat auch von unvollständiger Lähmung, selbst von solcher des rechten Rekurrens berichtet. Verf. meint daher, daß es sich oft um zufällige Assoziationen dieser beiden Läsionen handele, und daß nur die Konstatierung der Kompression in situ bei der Sektion als Beweis gelten könne.

**Boinet** (29) teilt einen Fall von Rekurrenslähmung links mit, der wahrscheinlich durch den Druck des erweiterten linken Vorhofs bei einer 25jährigen Frau infolge von Mitralstenose entstanden war. Erörterung der Theorien von Ortner und F. Kraus über das Zustandekommen dieser Affektionen.

**Aboulker** (1) berichtet: Von 22 Stimmbandlähmungen war eine sicher zentralen Ursprungs, eine nicht ganz sicher dieses Ursprungs und 20 Fälle sicher als periphere aufzufassen. Von den 22 Kranken waren 14 Männer, 8 Frauen. Als Ursachen des Leidens fand sich dreimal eine Erkrankung der tracheo-bronchialen Drüsen, siebenmal Lungentuberkulose, viermal war die Ursache unbekannt, zweimal bestanden Aortenaneurysmen, Lungenkrebs einmal, Hydatidenzyste der Lunge einmal, Krebs des Ösophagus oder der Schilddrüse einmal, Hysterie einmal, zerebrale Syphilis und amyotrophische Latralsklerose je einmal.

Es kommen nach **Dumont** (63) selten Durchschneidungen des Nerven vor; bei abnormer Lage der Arterie kann aber der Nerv mitgefaßt und zwischen zwei Ligaturen durchschnitten werden. Er kann aber auch durchrissen und abgebunden werden. Verhältnismäßig günstiger ist es, wenn er nur gezerzt oder gequetscht wird. Von den sekundären Lähmungen meint Verf., daß sie häufig schon vor der Operation vorhanden, aber nicht diagnostiziert wurden, oder aber, daß sie die Folgen einer primär nicht ganz tadellosen Asepsis oder eines Hämatoms sind. Es gibt übrigens eine Menge Zwischenstufen zwischen totaler Paralyse und leichten Paresen; die doppel-seitige Paralyse ist glücklicherweise sehr selten. Alle Methoden sind, was Schonung des Nerven anbetrifft, mangelhaft; der Operateur kommt mit dem Nerven in Konflikt, einmal an der Kreuzungsstelle mit der Art. thyreoid. inf. und dann an der letzten Verlaufsstrecke des Nerven vor seinem Eintritt unter dem M. cricopharyng. Auch kann man Ästen des Rekurrens längst der Art. thy. sup. gegen die Art. communicans hier auf der Hinterfläche der Drüse begegnen. Natürlich fehlt es nicht an Ratschlägen, den Nerven zu schonen, so von Kocher, Riedel, Stierlin. Bei dem Verfahren von Roux, der die Enukleation als die beste Methode betrachtet, wird die Art. thy. inf. mit einem Katgutfaden, ohne zu sehr zu schnüren, unterbunden, und um den Nerven nicht zu schädigen, wird die Ligatur zentralwärts aus-

geführt. Durch diese Art der Blutstillung wird vermieden, andere Ligaturen und Schieber anzuwenden, die den Nerv und seine Äste leicht verletzen können. Der Erfolg hat Roux recht gegeben. Von 1148 Strumektomien waren nur bei 16 Rekurrensläsionen zu verzeichnen, und zwar in neun durch Kontinuitätsverletzungen des Nerven; die übrigen sieben betrafen leichte Zerrungen oder Quetschungen, welche, was die Stimmstörung anbelangt, nur vorübergehend waren.

**Levy** (159) hat bei einem 65 jährigen Invaliden, der im dritten Lebensjahre leichten Scharlach durchgemacht hatte und taub geworden war, an Serienschnitten durch den Hirnstamm und beide Felsenbeine wichtige Untersuchungen über die entzündlichen Erkrankungen des akustischen Systems angestellt. Es handelte sich um beiderseitigen vollständigen Ausfall des Cochlearisastes und seiner peripheren Enden mit einer Verknöcherung der Basalwindung der Schnecke. Der Vestibularis war mit samt seinen Ganglien gut erhalten, wann auch an Faserzahl verringert. Das Ergebnis seiner Untersuchungen war, daß als Ursache der plötzlichen doppelseitigen Ertaubung bei Scharlach ohne gleichzeitige Gehirnerscheinungen ein im Kleinhirnbrückenwinkel beiderseits gelegener entzündlicher Prozeß bestand, der ein Stück Kleinhirnrinde, das Tuberculum acusticum und den ventralen Akustikuskern zur Atrophie gebracht hatte und von da aus auf den Cochlearisast übergreif und die Endorgane des Gehörapparates zerstörte. Die Basalwindung der Schnecke ist knöchern ausgefüllt. Der Prozeß ist gleichmäßig, doppelseitig. Im Hirnstamm ließen sich sekundäre Degenerationen der Hörbahnen bis zum Corpus geniculatum nachweisen. Die Rinde der Heschlschen Windung ist wahrscheinlich infolge der Inaktivitätsatrophie besonders in der Schicht der mittleren Pyramidenzellen, der inneren Körnerschicht und der subgranulären Pyramiden, sowie der polymorphzelligen Schicht verodet. (*Bendix.*)

**Flodquist** (80) liefert eine Darstellung über Neuritis acustica, und teilt dabei einen derartigen Fall mit, der nach übermäßigem Gebrauch von Tabak entstand und von einer beginnenden Nikotinamblyopie begleitet wurde. Nach einiger Zeit Abstinenz bedeutende Besserung. (*Sjörvall.*)

Im Fall von **Pugnat** (210) entstand eine Lähmung einer Seite des Gaumensegels unmittelbar im Anschluß an eine in der Mitte der rechten Mandel ausgeführte Kauterisation.

**Körner** (144) beobachtete einen 50jährigen, früher gesunden Mann, der ohne bekannte Ursache heiser, stimmlos und schwach wurde. In der siebenten Krankheitswoche bestand beiderseitige Lähmung der Mm. thyroarytanoidei und des M. interarytänoid. (transversus), eine beiderseitige Parese der den M. orbic. oris versorgenden Äste des N. fac. und fibrilläre Zuckungen in der ganzen Zunge, die als Zeichen einer beginnenden neurogenen Atrophie aufgefaßt wurden. Im Laufe eines Jahres verschwanden alle diese Erscheinungen allmählich. Es handelte sich also nach Körner um einen sogenannten bulbären Symptomenkomplex mit Ausgang in Heilung. Gerade des günstigen Ausgangs wegen nahm Körner eine symmetrisch aufgetretene peripherische Neuritis an. Das Rosenbach-Semonsche Gesetz läßt die Möglichkeit isolierter Schädigungen der peripherischen Stammverzweigungen außer acht. Es kommen aber gerade bei den atypischen Formen der Neuritis verschiedene Lähmungen einzelner oder mehrerer Kehlkopfnerve vor, wie eben der berichtete Fall beweist. Nach Körner ist also das Rosenbach-Semonsche Gesetz für die Schädigungen der peripherischen Verzweigungen der Kehlkopfnerve ungültig.

**Tereschkowitsch** (256) beschreibt einen Fall von peripherer Lähmung des N. XII sin. Als Ursache der Lähmung vermutet Verf. eine Blutung

im Raum zwischen der Austrittsstelle des N. XII an der Med. obl. und Foram. condyloid. ant. (Kron.)

Nach schwerer Verletzung durch Schläge auf den Kopf und die linke Schulter bekam die 31 jährige Patientin **Wüstmann's** (272) Atemnot, Heiserkeit, Schmerzen in der linken Hals-Schulterseite, Schluckbeschwerden und eine Schwäche des linken Armes. Es zeigte sich eine linksseitige Trapezius- und Sternokleidom.-Lähmung, ein Puls, der zwar regelmäßig, aber frequenter war als normal. Beim Wasserschlucken läuft das Wasser beiderseits aus der Nase; die Sprache ist heiser und gleich Rhinolalia aperta. Gaumen wird beim Intonieren nicht hinten angelegt und dabei nach rechts verschoben ebenso die Schlundmuskeln. Die Sensibilität ist am Gaumen und an der Schlundwand links erheblich herabgesetzt.

Indem wir, was weitere Einzelheiten des sehr interessanten und genau studierten Falles betrifft, auf das Original verweisen, heben wir hier nur hervor, daß es sich nach Verf. um eine Schädigung der linken Nn. glossopharyngeus, Vagus und Akzessorius handelt, und zwar an der Stelle, wo sie dicht aneinander liegen d. h. im Foramen jugulare oder an ihrem Austritt aus demselben; es hat dort eine Zerrung oder Zerreißung mit oder ohne komprimierende Blutung stattgefunden. Jedenfalls ist die Schädigung zentralwärts von der Abzweigung des Ramus laryngeus superior zu suchen, da dieser von ihr noch mitbetroffen worden ist.

### B. Lähmungen der Nerven der oberen Extremitäten.

In dem von **Bernhardt** (22) beschriebenen Fall handelt es sich um eine atrophische Lähmung im Bereich des rechten N. medianus mit vorwiegender Beteiligung der Daumenballenmuskulatur und mit Sensibilitätsstörungen im Bereich des genannten Nerven an der Hand und eine angedeutete Parese des N. ulnaris derselben Seite. Diese Zustände traten etwa 30 Jahre nach einer Verletzung des Ellenbogengelenks derselben Seite in die Erscheinung. Der Fall lehrt, daß Spätläsionen des N. med. nach Verletzung des Ellbogengelenks gerade so gut vorkommen (wenn auch viel seltener), wie solche im Gebiete des N. ulnaris. Hier ist das Auftreten lähmungsartiger Zustände bekannt, selbst wenn seit dem Unfall viele Jahre vergangen waren, während welcher die betroffenen Personen keine Störungen in dem betreffenden Nervengebiet empfunden oder beklagt hatten. Im Medianusgebiet können derartige Störungen auftreten nach Ellbogengelenksfrakturen oder Luxationen, oder nach Brüchen der Unterarmknochen, speziell des Radius an seinem oberen Ende.

**de Beurmann** und **Gougerot** (23) fanden bei zwei Leprösen eine ausgesprochene doppelseitige Radialislähmung. Die Supinatoren waren mit-ergriffen, auch fanden sich Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten. Es handelt sich in diesen beiden Fällen um eine wahre Lähmung, nicht um eine Atrophie musculaire: es war keine Klauenhand vorhanden; die Muskeln des Unterarms hatten ihr normales Volumen behalten. Die Beobachtungen beweisen, daß auch die Radiales vor den sonst meist ergriffenen Nn. ulnares befallen werden können.

Wie schon die Übersicht **Rosenbusch's** (220) besagt, handelt es sich hier nicht um eine periphere doppelseitige Radialislähmung, sondern um einen Fall wahrscheinlich von Poliomyelitis chronica; es besteht nach Verf. eine isolierte symmetrische untere Radialislähmung auf spinaler Grundlage.

Ein 23 jähriger Grenadier, Patient **Grunert's** (104), war längere Zeit vor seiner Einstellung beim Militär mit der Innenseite des rechten Ellen-



bogens auf eine Mauer aufgestoßen. Es bestand bei ihm eine unzweideutige Luxation des N. ulnaris. Der etwas zylindrisch verdickte Nerv wurde freigelegt, in den Sulkus gelagert und dort mit drei Seidennähten durchs Perineurium an die Sehne des Trizeps in einer Ausdehnung von etwa  $2\frac{1}{2}$  cm festgenäht. Der Nerv blieb nunmehr bei ad hoc vorgenommenen Beugebewegungen in seinem Lager. Verband in Streckstellung. Vollkommene Heilung nach etwa zwei Monaten.

Hauptsächlich sind resp. waren bei einem 30jährigen Lithographen, Patienten **Vogt's** (263), geschädigt die den Nn. med. und uln. angehörigen Muskeln der linken Hand. Elektrodiagnostisch fand sich in einzelnen der beteiligten Muskeln partielle Entartungsreaktion.

Die von **Lengfellner** und **Frohse** (154) geübte Behandlung von Bizepslähmungen besteht in einer Überpflanzung des Caput longum tricipitis auf den Bizeps. In bezug auf die Methodik der Operation verweisen wir auf das Original. Die anatomisch-chirurgischen Untersuchungen der Verff. haben sich auf alle drei Köpfe des Trizeps erstreckt; sie halten aber die Überpflanzung des Cap. longum für die technisch leichteste und praktisch ergiebigste. Vielleicht könnte man auch die vordere Deltoideuspartie in den Bizeps überpflanzen. Von Nerven ist als der einzige zur Überpflanzung geeignete der für den M. teres major bestimmte Ast von den Nn. subscapulares zu betrachten. Nähere Angaben müssen im Original eingesehen werden.

**Porges** und **Jerusalem** (208) beschreiben einen Fall von Luxatio N. Ulnaris dextri im Anschluß an ein Trauma (Fall auf die rechte Seite). Die Röntgenaufnahme ergab, daß der rechte Epicondylus internus weniger kräftig ausgebildet war und der Sulcus ulnaris einen viel flacheren Bogen bildete als in der Norm. Die gleichen anatomischen Verhältnisse zeigten sich aber auch am linken Arme des Kranken, so daß die Anomalie als eine von Geburt an bestehende, durch den Unfall verschlimmerte, anzusehen war. Bei der Untersuchung einiger Leichen konnte bei einer derselben ebenfalls ein gleitender Ulnarnerv gefunden werden, bei dem das gleiche prädisponierende Moment nachgewiesen werden konnte.

Von diesen Mitteilungen **Auerbach's** und **Brodnitz** (10) berichten wir hier nur über: Ein Neurofibrom des N. ulnaris am Oberarm. Exstirpation; Heilung.

Ein 19jähriger Mann war im zweiten Lebensjahr durch einen Sensenstich an der Innenseite des linken Oberarms in dessen Mitte verletzt worden. Erst spät Beschwerden infolge seiner Beschäftigung als Bäcker. Drei Monate bevor Patient zu den Verff. kam, war eine nichtdruckempfindliche bohnen große Geschwulst, 3 cm oberhalb der Cond. med., freigelegt und inzidiert. Als Verff. den Patienten sahen, war die Geschwulst schon tauben groß. Deutliche Störungen im Gebiet des N. ulnaris. Der Nerv wurde nun ober- und unterhalb der Geschwulst reseziert und die Nervenenden durch Lappenbildung aus dem oberen und unteren Nervenstumpf vereinigt. Allmähliche fast vollkommene Heilung im Laufe weniger Monate. Interessant ist das Ausbleiben jeglicher Lähmungserscheinungen direkt im Anschluß an die Resektion. Vielleicht beruhen die Stammneurome auf kongenitalen Anomalien, und es wäre vielleicht anzunehmen, daß bei den mit solchen Neubildungen behafteten Individuen auch im Pl. brachialis Abweichungen von der Norm im Sinne einer noch viel innigeren Verbindung der Hauptnerventämme vorliegen.

In dem betreffenden Fall **Stiefeler's** (244) wurden erhebliche Besserungen sowohl der Sensibilität wie auch der Motilität trotz der schon über ein

Jahrzehnt bestehenden Nervenverletzungen durch Naht des verletzten Nerven erzielt (Einzelheiten siehe im Original). Verf. plädiert für ein chirurgisches Eingreifen bei Verletzungen peripherischer Nerven, wenn auch schon lange Zeit seit dem schädigenden Ereignis verflossen, wenn nicht besondere Verhältnisse (höheres Alter, schwächliche Konstitution, großer Defekt am durchtrennten Nerven) den Erfolg in Frage stellen.

Der Patient **Singer's** (236) trug von einer Leiter Kisten herunter; die Leiter rutschte aus, Patient fiel mit der Leiter auf den Erdboden, während er die Leiter mit den gebeugten und etwas nach hinten gedrehten Armen fest umklammerte. Einzelheiten siehe im Original. Verf. glaubt, daß in diesem Falle die Incisura scap. die Läsionsstelle ist. Das schlaffe Ligam. transversum überbrückt diesen Einschnitt und schützt gewöhnlich den unter ihm verlaufenden Nerven. Dadurch aber, daß die Schulter momentan fixiert wird und dabei einen heftigen Impuls von unten (Fall auf die Hand) erhält, kann der Nerv an das Ligamentum angedrückt oder von ihm sogar durchschnitten werden. Verf. bemerkt, daß in der Ätiologie sich sein Fall ziemlich genau mit dem von Bernhardt im Jahre 1889 beschriebenen deckt.

Trotz langer Behandlung des Patienten (Elektrisieren, Massage) ist eine wesentliche Besserung seines Zustandes bisher nicht eingetreten.

**Schemel's** (227) Kranker war ein 35jähriger Reisender, der viel getrunken, oft an Tripper und auch an Syphilis gelitten hatte und bei gewohnheitsmäßigem Schlafen auf dem rechten Arm sich eine Schwächung an den Beugemuskeln des rechten Oberarms zugezogen hatte. Statt einer Bizepskontraktion trat nur ein fibrilläres Muskelzittern ein, der Bizeps zog sich nicht zusammen, wohl aber der M. brachialis int. Es bestand ein taubes Gefühl am rechten Unterarm, besonders in einem breiten Streifen auf der Streck- und Ulnarseite desselben, das in die Fingerspitzen des vierten und fünften Fingers der rechten Hand ausstrahlte. Elektrische Erregbarkeit nicht verändert; eine etwa 14 Tage später vorgenommene Sensibilitätsuntersuchung ergab eine geringfügige Störung im Bereich des N. cut. int. Bei der schnellen Rückbildung aller Erscheinungen könne man, nach Verf., an eine Schlafdrucklähmung denken, habe aber auch die eingangs erwähnten Schädigungen des Patienten durch Potus und Lues mit in Betracht zu ziehen. Auch dieser Kranke hatte den Tag vor seiner Erkrankung seinen rechten Arm etwas mehr angestrengt, als er es sonst zu tun gewohnt war.

**Osann's** (189) Fall betrifft einen 34 Jahre alten Straßenwärter, der von Hause aus an einer Minderwertigkeit des Nervensystems litt, dem Potus zugetan war, eine Bleivergiftung erlitten und durch Überanstrengung in seiner Beschäftigung sich sein Leiden zugezogen hatte. Er hatte speziell seine linken Beuger am Oberarm angestrengt und sodann Schmerzen und Kraftlosigkeit im linken Arm verspürt; zugleich bestand Kriebeln und ein Taubheitsgefühl am linken Unterarm. Bizeps und Brachialis int. bleiben bei Beugeversuchen des linken Unterarms schlaff; der M. sup. longus tritt vikariierend ein. Vielleicht ist der M. coraco-brachialis mitbetroffen, da die Erhebung des linken Armes nach vorn schwächer ist als rechts. Eine leichte Hypästhesie erstreckt sich in bekannter Weise längs der radialwärts gelegenen Hälfte der Beugeseite des linken Unterarmes, in geringerem Grade bis auf die Volarseite des Daumenballens. Starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der betroffenen Muskeln ohne Entartungsreaktion. Allmähliche Besserung bei Aspirindarreichung und galvanischer Behandlung. — Es handelte sich nach Verf. in diesem Falle um eine Neuritis, die sich wohl durch die zu Beginn dieses Referates gegebenen ätiologischen Momente

hinreichend erklärt. Den Schluß der Arbeit bildet ein genaues Eingehen auf die bisher bekannte Literatur und die Bemerkung, daß bis jetzt nur Männer betreffende Fälle von dieser Lähmung veröffentlicht worden sind.

Einem Patienten **Hirschfeld's** (116) wurde der linke Arm durch eine im Gang befindliche Maschine stark gequetscht. Am Handrücken bestand eine blutende Wunde. Nach Abnahme des Verbandes entdeckte man eine Lähmung der vom N. muskulo-cut. innervierten Muskeln. Es bestanden die bekannten Zeichen der motorischen und sensiblen Lähmung. Die Mm. biceps und brachialis int. waren stark atrophisch und zeigten vollkommene Entartungsreaktion: da man den erhobenen linken Arm des Patienten leichter als den rechten herunterbringen konnte, schloß Verf. auch auf die Beteiligung des M. coraco-brachialis an der Lähmung. Es bestand an der Innenseite des Bizeps eine auf Druck sehr schmerzhaft Stelle: trotz Behandlung sank die elektrische Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln immer mehr. Wahrscheinlich handelte es sich um eine Zerreißung oder Quetschung des Nerven. Übrigens war nicht nur der genannte Nerv, sondern der ganze Plexus brachialis geschädigt.

Folgende sind die Ergebnisse der Beobachtungen und Untersuchungen **Peltesohn's** (198): In allen Fällen von Geburtslähmungen soll man alsbald auf osteoartikuläre Läsionen fahnden; man wird dann finden, daß, wie in den drei vom Verf. mitgeteilten Fällen, mit der Lähmung eine Epiphysenlösung am oberen Humerusende kombiniert ist. Dabei kann eine Verheilung der Fragmente so zustande kommen, daß der Humeruskopf einwärts und nach hinten verschoben wird. Durch die sekundäre Einwärtsrollung der Diaphyse mit dem fehlerhaft angeheilten Kopf kann es zu einer Subluxation im Schultergelenk nach hinten kommen, so daß der Kopf unter der Spina scap. tastbar wird. Die sogenannten angeborenen Luxationen des Schultergelenks sind vielfach nichts anderes als die Folgen der eben genannten Verletzung. Die Röntgenbilder sind bei der Diagnose nur mit großer Vorsicht zu verwerten.

Der sehr interessante Fall von **Smith und Shaw** (73) betrifft eine 32 jährige Frau, die über heftige Schmerzen an der inneren Seite des linken Unterarms und der Hand litt. Es bestanden eine Atrophie der kleinen Handmuskeln und besonders in Kältegefühl und Überempfindlichkeit sich äußernde Sensibilitätsstörungen an den erwähnten Stellen. Die Pupillen zeigten keine Anomalie, ebensowenig der Puls. Weiter bestand eine Schwellung in der linken Halsgegend unterhalb des unteren Abschnittes des M. sternocleidom. Zuerst dachte man an eine Zervikalrippe; die Untersuchung mit Röntgenstrahlen erwies aber, daß die Schwellung den achten Zervikalnerven betraf. Die Operation deckte eine zystische Anschwellung im Laufe des achten Zervikalnerven auf, die bis zum Austritt aus dem Foramen intervertebrale reichte. Der Erfolg der Operation war in bezug auf das Aufhören der Schmerzen günstig; sonst aber blieben sowohl die Lähmungs- und trophischen Erscheinungen sowie die Empfindungsstörungen im Bereich des achten Zervikalsegments. Wahrscheinlich handelte es sich um ein jahrelang ohne Symptome gebliebenes Fibroneurom, das später zystisch entartete. — Die Zyste war wahrscheinlich aus dem Bindegewebe des Nerven hervorgegangen.

Fall von **Penhallow** (202) von Trizepszerreißung durch direkte Gewalt einwirkung ohne Verletzung der Haut, durch Operation mit guter Funktion ausgeheilt.

Nach **Delbet und Cauchoux** (57) sind der Schulterluxation zuzuschreibende Lähmungen solche, welche als wahre Stammläsionen gelten können. Das ist für die Praxis deshalb sehr wichtig, weil derartige Störungen der Operation von der Achselhöhle her zugänglich und heilbar

sind. — Eine wahre radikuläre Lähmung der oberen Extremitäten zeigt nach unseren Autoren stets eine Beteiligung der *Mm. supra- und infraspinati*; sie fehlt dagegen oft bei Schädigungen des Nervenstammes. Dasselbe ist der Fall in bezug auf die Beteiligung der *Mm. angularis* und der *rhomboidei*. Die Verhältnisse in bezug auf den *M. serratus magnus* liegen weniger klar.

Von den Nerven, die bei einer Schädigung der Nervenstämme betroffen werden, nimmt der Häufigkeit nach der *N. axillaris* die erste Stelle ein; nach ihm folgt *N. radialis*. Andere Nerven werden weniger oft betroffen. Nicht immer leicht ist die Frage zu entscheiden, an welcher Stelle z. B. der *Axillaris* und der *Radialis* lädiert sind: beide Nerven können nach ihrer Trennung geschädigt oder durch eine Kontusion des Nervenstammes vor seiner Teilung in die terminalen Äste betroffen sein.

Neben den ursprünglich durch die Luxation unmittelbar hervorgerufenen Lähmungen, den primären, können sich später sekundäre anschließen und Muskeln ergreifen, die zuerst verschont erschienen. Es handelt sich da um Wucherungen des den Nerven umgebenden Bindegewebes und um Narbenverdickung, welche die Nerven ertötet.

Daher wird frühzeitiges chirurgisches Eingreifen empfohlen. Es ergibt sich also, daß eine gewaltsam herbeigeführte Senkung der Schulter die Wurzeln oder den Plexus zerren kann, daß aber die Luxation selbst nur die Nerven in der Achselhöhle zu schädigen imstande ist. Zum Schluß ihrer Abhandlung betonen die Verff. noch einmal die Dringlichkeit und die Vorzüge einer frühzeitigen Operation und setzen die Technik einer solchen ausführlich auseinander.

### G. Lähmungen der Nerven der unteren Extremitäten.

Die Lähmung im Falle **Wierzejewski's** (270) war die Folge der manuellen Infraktion der Fibula, derart, daß durch die Luxation des Fibulaköpfchens der Nerv eine schwere Quetschung erlitt, ferner, daß die durch die Fraktur des Fibulaköpfchens entstandenen Blutergüsse als eine Art Apoplexie gewirkt haben.

Bei einem 24jährigen Mädchen, Patientin **Peltesohn's** (199), war ein linksseitiger paralytischer Klumpfuß vorhanden, entstanden durch eine am oberen Fibularende bestehende knochenharte Geschwulst. Ähnliche knochenharte Geschwülste zeigten sich weiter am ganzen Körper; es waren multiple kartilaginäre Exostosenbildungen. Durch Kompression des *N. peroneus* war eine Lähmung der betreffenden Muskeln entstanden. Typischer Steppergang. Gute Röntgenbilder erläutern das Beschriebene.

## II. Neuritis, Polyneuritis.

**Köster** (145) beschreibt drei Fälle von ascendierender Neuritis und konnte aus der Literatur 38 Fälle sammeln, die unter diesem Namen mitgeteilt sind. In den drei Fällen lag eine infizierte Riß- oder Quetschwunde der Neuritis ascendens zugrunde, und fast in allen Fällen, die beschrieben sind, liegt das konstante ursächliche Moment für die Entwicklung der aufsteigenden Nervenentzündung in der infizierten Verletzung, die bald in Phlegmonen, Furunkel, Finger-, Gelenk-, Fußverletzungen besteht. Wenn auch nicht immer eine Eiterung entstand, war die Infektion stets vorhanden. Nur durch die Neigung, auf- und abwärts zu wandern, unterscheidet sich die so entstandene Neuritis von ätiologisch andersartig bedingten Neuritiden. Der Schmerz geht von der Stelle der Verletzung aus und verbreitet sich

allmählich, genau dem Verlaufe des erkrankten Nerven entlang, auf den ergriffenen Körperteil. Es liegt hier, so wie bei den experimentellen Untersuchungen, eine wandernde Perineuritis und interstitielle Neuritis infolge der Aufnahme pathogener Keime vor. Experimentelle wie zwei klinische Beobachtungen (Marinesco, Bonfigli) lehren, daß die Entzündung mitunter bis zur Medulla oblongata (myelitische Veränderungen) hinaufreichen kann. Der Entzündungsprozeß geht auch auf solche Nerven über, die mit den zuerst erkrankten durch Anastomosen verbunden sind. Bei dem dritten Patienten gingen die Schmerzen vom Arm in den Nacken und auf die Thoraxhälfte infolge der Verbindung des Plexus brachialis mit den Halsnerven und den oberen Interkostalnerven durch die Nn. intercostobrachiales, in deren Inter- und Perineurium der infektiöse Stoff wandert. Bei keinem der bisher bekannten Fälle fand ein Überwandern der Neuritis von einer Körperhälfte über die Medulla hinweg auf die andere Körperhälfte statt. Vor der Zeit der antiseptischen Wundbehandlung war die Neuritis ascendens wahrscheinlich häufiger. Ebenso wurden vielfach neuralgische, hysterische und rheumatische Zustände als wandernde Nervenentzündung angesehen, dort, wo sich eine lokalisierte Neuritis an eine Verletzung irgendwelcher Art anschloß. Nicht immer sind die verdickten und entzündeten Nervenstämmen als Stränge fühlbar, wo die Neuritis ascendens vorliegt, deren Existenz zugegeben werden muß.

Bei einem 40jährigen Kupferschmied beobachtete **Auerbach** (9) eine Plexusneuritis, die auf Kupfervergiftung zurückgeführt werden mußte. Für die Einwirkung anderer Ursachen oder Gifte fehlte jeder Anhaltspunkt; auch Infektionskrankheiten waren nicht vorausgegangen. Der sicherste Beweis der Ätiologie war zu erblicken in der Wiedererkrankung nach der Rückkehr zur früheren Beschäftigung. Die Plexus waren ungleichmäßig befallen; in dem oberen Abschnitt des Plexus brachialis war die degenerative Atrophie mehr ausgeprägt; für die Erkrankung des Plexus lumbosacralis mag eine alte Aszites prädisponierend gewirkt haben. Das linke Bein war nicht nachweisbar erkrankt, doch fehlte hier der Achillessehnenreflex. Zeichen einer gleichzeitigen Bleivergiftung, auf die oft die Erkrankungen bei Kupferarbeitern zurückgeführt werden, lagen nicht vor. Die Frage, ob es eine Neuritis durch chronische Kupferintoxikation beim Menschen gibt, bedarf jedenfalls noch weiterer Klärung.

**Biro** (25) glaubt eine Ischiasform unterscheiden zu müssen, die sich in einer Funktionsstörung des M. ext. cruris äußert, mit trophischen Störungen, einer Volumensveränderung und elektrischer Erregbarkeitsveränderung der Muskeln und einer Abnahme resp. Schwund des Patellarreflexes. Diese Krankheitsform bezeichnet er mit dem Namen der Ischias anterior neuritica.

In einer Anzahl von Lumbagofällen fand Verf. eine Sensibilitäts-herabsetzung im Bereich des unteren Abschnitts des N. peroneus.

Es handelt sich um einen an Typhus erkrankten 25jährigen Mann, Patienten von **Mancini** (161). Allmähliche Ausbildung von Schmerzen und lähmungsartiger Schwäche der oberen sowohl wie der unteren Extremitäten mit konsekutiven atrophischen Zuständen. Vollkommene doppelseitige Charakter der peripherischen tragende Gesichtslähmung. Die Gesichtsmuskulatur zeigt partielle Entartungsreaktion; die oberen Extremitäten erweisen sich in bezug auf faradische und galvanische Reaktion normal; an den Unterextremitäten findet man deutliche und totale Entartungsreaktion im Gebiete der Nn. ischiad.; partielle im Gebiete der Nn. crurales. Allmähliche Besserung aller pathologischen Erscheinungen. Der Fall stellt

ein Beispiel von typhöser Polyneuritis mit Fazialisdiplegie dar, also einen Fall, der nach Verf. bis jetzt im Verlaufe oder während der Rekonvaleszenz des typhösen Fiebers noch nicht beobachtet worden ist.

**Eichhorst** (67) berichtet über einen 8jährigen Knaben, der über Schmerzen in der Lendengegend und Schwäche in den Bein- und Rückenmuskeln zu klagen hatte. Der Junge bot das klinische Bild einer progressiven Pseudohypertrophie der Muskeln und wurde auch zuerst als solcher vorgestellt und behandelt. Erst später entdeckte man, daß der Junge ein Branntweinsäufer war, und daß es sich um eine Alkoholneuritis handelte. Bei streng aufrecht erhaltener Abstinenz trat innerhalb acht Monaten Heilung ein. Diese Beobachtung legt, wie Eichhorst bemerkt, den Gedanken nahe, in der Auffassung von angeblich geheilten Kranken mit Pseudohypertrophie der Muskeln sehr vorsichtig zu sein.

**Mayer** (168) lehnt den Zusammenhang der Erkrankung mit der angeblichen Vergiftung und die Unfallsansprüche ab.

Bei der Explosion einer Patrone drang ein Splitter der Hülse in die rechte Achselhöhle eines 29jährigen Mannes, eines Patienten von **Fuchs** (85); Vene und Arterie waren angerissen; die Nerven aber nicht verletzt. Arteria und Vena brachialis wurden unterbunden. Später zeigten sich Zeichen von Abmagerung und Lähmung im Medianus- und Ulnarisgebiet an der entsprechenden Seite mit fast vollkommener Entartungsreaktion. Fuchs erblickt die Ursache der Neuritis beider Nervenstämme in der Unterbindung der Art. und Vena brachialis, also in der Ischämie.

Bei einem Alkoholiker, Patient von **Pelz** (201), der früher eine Polyneuritis arsenicosa durchgemacht, stellten sich heftige Schmerzen, Parästhesien und Empfindungslosigkeit erst in den Füßen, später in den Händen ein. Abgesehen von anderen, dem chronischen Alkoholismus zukommenden Störungen war das Bemerkenswerteste, daß Störungen der höheren Sinne, der Motilität, bis auf Nystagmus, der elektrischen Muskeleerregbarkeit fehlten. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlten; die Pupillenreaktion war zuweilen anfangs etwas träge. Leber- und Magengegend war druckschmerzhaft.

**Dabbs** (53) empfiehlt die zweimal täglich auszuführende Injektion, von  $\frac{1}{100}$  g (in sterilisiertem Wasser gelöst), längs dem Verlaufe des leidenden Nerven. Heilung soll spätestens nach vier Wochen eintreten.

**Auerbach** (8) fand bei einer 69jährigen Frau eine subakut aufgetretene Polyneuritis; auffallend war das Vorhandensein des Babinskischen Zeichens (vorwiegend rechts). Es bestand große Druckschmerzhaftigkeit der Nerven, ferner Ataxie; auch die Hirnnerven waren beteiligt. Als ätiologisches Moment erscheint dem Verf. die Arteriosklerose mindestens für eine gewisse Anzahl der Fälle zweifelhaft.

Indem wir, was die Einzelheiten der sehr interessanten Mitteilung **Boveri's** (37) betrifft, auf die Originalarbeit verweisen, heben wir als wichtig folgende Punkte hervor. Es gibt zwei Typen von Neuritis hypertrophica: einmal den von Gombault und Mallet und den von Déjerine und Sottas beschriebenen. Der Typus Gombault-Déjerine erscheint als allgemeine Amyotrophie, kompliziert durch tabische Symptome; der Typus P. Marie ähnelt dem Symptomenkomplex der Sclérose en plaques. Verf. entwirft hiernach folgende Symptomenbilder:

Beim G.-D.-Typus findet man das Rombergsche Zeichen, das beim Typus P. M. fehlt. Miosis und Robertsonsches Symptom findet sich bei G.-D., während bei P. M. nur eine gewisse Trägheit der Lichtreaktion der Pupillen beobachtet wird. Lanzinierende Schmerzen sind bei G.-D. vor-

handen, fehlen bei P. M.; die bei G.-D. vorhandene Ataxie der Bewegungen fehlt bei P. M.; dasselbe gilt für fibrilläre Muskelzuckungen und für Nyctagmus. Während nun bei G.-D. Intensionszittern fehlt, ist es bei P. M. vorhanden; das gleiche gilt für die skandierende Sprache; Exophthalmus fehlt bei G.-D., ist bei P. M. vorhanden; endlich findet sich bei G.-D. allgemeine Muskelatrophie, während sie bei P. M. am Bein ausgesprochen, an der Hand nur sehr beschränkt zutage tritt.

Verf. hatte Gelegenheit, bei einem der Kranken von P. Marie die Obduktion zu machen, und kommt dabei zu folgenden Resultaten:

Die Hypertrophie der Nerven der Cauda equina oder Wurzeln und der Ganglien und Hirnnerven fanden sich nicht in demselben Grade wie in den Fällen von Gombault-Déjerine. Die Muskeln der oberen Extremitäten waren fast ganz normal; die hauptsächlichsten Veränderungen fanden sich an den Muskeln der unteren Extremitäten. Ferner fanden sich im Rückenmark Veränderungen nicht nur wie bei G.-D. in den Hintersträngen, sondern sie schienen auch die Vorderseitenstränge zu beteiligen. In den peripherischen Nerven betrafen die Veränderungen die eigentlichen Nervenfasern und die Blutgefäße, während interstitielle Veränderungen sich erheblich weniger konstant fanden, wie in den von G.-D. mitgeteilten Beobachtungen.

Der von **Katz** (136) mitgeteilte Fall von akuter Polyneuritis, dessen Ätiologie unbekannt ist, begann mit Doppelsehen und breitete sich schnell auf die Arme und Beine aus. Auffallend war anfangs der exquisit tabische Hackengang mit Genu recurvatum und Störungen der Tiefensensibilität. Nach einigen Tagen trat aber an Stelle des Hackenganges deutliche Steppage ein. Vorübergehend war auch positiver Oppenheimscher Reflex vorhanden und Incontinentia urinae. Schnelle Besserung. **Katz** hält eine gastro-intestinale Autointoxikation für nicht unwahrscheinlich. (Bendix.)

Der jetzt 53 jährige Patient von **Piazza** (205) hat folgende Krankengeschichte: 1899 rechtsseitige Fazialisparalyse, Heilung in einigen Monaten. — 1903 linksseitige Fazialisparese, atrophische Lähmung der linken Zungenhälfte, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme am linken Bein. Heilung. 1900 linksseitige Fazialisparese, atrophische Lähmung der kleinen Handmuskeln beiderseits, Peroneusparese, Fehler des Achilles- und Patellarreflexes, träge Lichtreaktion der Pupillen. Heilung. Verf. glaubt, daß es sich um eine rekurrende Polyneuritis rheumatischen Charakters handelt. (Audenino.)

**Vanýsek** (260) teilt zwei Fälle mit, in denen Polyneuritis nach besonders schwerem Unterleibstypus aufgetreten war, bei dem sehr hohe Fiebertemperaturen ungemein lange angehalten hatten und vom Delirium begleitet waren. Im ersten Falle währte das Fieber 34 Tage, und nach eintägiger Apyrexie kam ein Rezidiv von 26 Tagen Dauer. Im zweiten Falle dauerte das Fieber 48 Tage an. Die Intensität des pathologischen Prozesses und die Fieberdauer dürfte zwar bei dem Ursprung der Neuritis eine wichtige Rolle spielen, ist aber wohl nicht ausschlaggebend dafür. Das klinische Bild war in beiden Fällen das gleiche: unter geringen Schmerzen und Parästhesien traten Schwäche und Ataxie auf, die fast gleichzeitig obere und untere Extremitäten befielen. Im zweiten Falle wurden auch Bauchmuskeln und weicher Gaumen befallen. Die Gehirnnerven blieben sonst frei, auch die Sphinkteren. Im zweiten Falle kam es auch zur Muskelatrophie und Störung des Muskelsinnes. Im ersten Tremor intentionis und im Ruhezustand, im zweiten Hyperidrosis. Sehnenreflexe verschwanden. Hautreflexe erhalten. Verlauf der Polyneuritis fieberlos, keine psychischen Störungen. Verlauf langwierig, Behandlung bestand in

Solutio Fowleri und im zweiten Falle auch Strychnininjektionen à 0,001 g. Für subjektive Beschwerden Antineuralgika. Beide Fälle genesen, der erste nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren, der zweite nach  $2\frac{1}{2}$  Monaten. Die Behandlung hat es nicht erzielt, die Polyneuritis selbst hatte keinen hohen Grad erreicht.

(Helbich.)

### III. Verschiedenes.

Über die Arbeiten von **Hunt** (128) ist schon wiederholt berichtet worden.

In dieser neuen Arbeit hat Ramsay-Hunt die Erfahrungen anderer Autoren berücksichtigend und seine eignen zahlreichen Beobachtungen sichtlich mit sorgfältiger Berücksichtigung anatomischer und entwicklungsgeschichtlicher Daten die Klinik der von Head und Campbell mit dem Namen der Polionyelitis posterior belegten Erkrankungen der Wurzelganglien des 7.—10. Hirnnerven bei Herpes zoster eingehend auseinander-gesetzt.

Es ergab sich, daß der Trigeminus beteiligt ist bei der Innervation der vorderen Abschnitte der Membr. tympani, des Meatus audit. ext.; der Vagus bei der Innervation des hinteren Abschnittes des Trommelfells und des Gehörganges und eines Streifens an der hinteren Fläche der Ohrmuschel in deren Mitte. Die exakten Grenzen der Verteilung innerhalb des Gehörganges sind noch zweifelhaft. Nach Hunt wird nun die Concha, die Spitze des Antitragus, ein Teil des Anthelix und die Fossa des Anthelix zum Teil vom Ganglion des siebenten Nerven mit sensiblen Nervenfasern versehen.

Der Herpes zoster oticus kann von paralytischen Symptomen begleitet sein. Eine Gesichtslähmung kann ohne Störungen des Gehörorganes bestehen und ebendasselbe kann umgekehrt der Fall sein. Unter 27 eigenen Fällen waren in sechs Gesichts- und Ohrstörungen zugleich vorhanden. Gesichtslähmung allein bestand sechsmal; Störungen von seiten des Ohres dreimal. Die Gesichtslähmung betraf jedesmal alle drei Äste; die Symptome von seiten des Ohres wechselten in ihrer Intensität von Hypakusis mit Ohrenklingen bis zu ernsteren Symptomen des Menièreschen Symptomenkomplexes.

In der Mehrzahl der Fälle wurde das Allgemeinbefinden nur unbedeutend beeinflußt; in einzelnen aber bestand große Prostration, Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, Übelkeit und Erbrechen. Einigemal waren letztere Symptome so hervortretend, daß man an eine Vagusbeteiligung denken mußte, zumal noch Bradykardie deutlich vorhanden war.

Abgesehen von der Verteilung sensibler Nerven an Ohrmuschel, äußerem Gehörgang, Trommelfell haben die Ganglien des Glossopharyngeus und des Vagus noch Anteil an der sensiblen Versorgung der Mund- und Rachenschleimhaut. Die intraorale Zone des Glossoph. liegt zwischen der des Trigeminus nach vorn und des Vagus nach hinten und entspricht ungefähr einem halbmondförmigen Streifen, der vom hinteren Rand des weichen Gaumens über die Gaumenbögen, Mandeln und der hinteren und Seitenfläche der Zunge reicht und noch einen unbekannten Abschnitt der oberen Schlundwand einschließt. Die intraorale Vaguszone entspricht einem keilförmigen Streifen der Zunge an der Basis, der sich über die Epiglottis, die aryepiglottischen Falten und die Arytenoidknorpel fortsetzt und einen noch unbestimmten Teil des oberen Schlundes miteinschließt. Hier macht Hunt die wichtige Bemerkung, daß wahrscheinlich eine gewisse Anzahl einseitiger Gesichtslähmungen, ebenso einseitiger Gaumen- und Kehlkopf-



lähmungen, die nach Erkältungen auftreten und als rheumatische bezeichnet werden, wahrscheinlich zu dieser Gruppe entzündlicher herpetischer Affektion der entsprechenden Ganglien gehören. Dies gilt auch für eine Reihe dunkler Fälle sogenannten toxischen Ursprungs.

Diese Betrachtungen werfen vielleicht auch ein Licht auf die noch immer nicht vollkommen entschiedene Frage der Gaumensegelbeteiligung bei Fazialislähmungen.

Nachdem Hunt noch die Komplikationen einer Fazialislähmung mit einem Herpes zoster der Zunge, ferner die Erscheinungen des Ergriffenseins der zum Akustikus gehörigen Ganglien besprochen und endlich die Lähmungserscheinungen bei Herpes facialis und occipitocollaris auseinandergesetzt, schließt er seine bedeutungsvolle Arbeit mit folgenden Betrachtungen: Da mehr als ein Ganglion in der von ihm „zephalische Zone“ genannten Gegend betroffen sein kann, so können selbst dann nervöse Komplikationen eintreten, wenn der Ausschlag in der Verteilung eines Ganglion gelegen ist, das sich ober- oder unterhalb desjenigen befindet, durch welches die Lähmung bedingt ist. Wegen der wechselnden Höhe und Intensität der einzelnen Symptome, die sich nach der Schwere der Ganglienaffektion richten, kann das Krankheitsbild variieren. Die Nervensymptome können durchaus vorübergehende sein oder bleibende Störungen zurücklassen. Auch Augen- oder Spinalnerven können ergriffen werden. Wegen der Dichtigkeit der Umgebung des Ganglion Gasseri oder der Spinalganglien kann die Entzündung weniger leicht die Grenzen des erst ergriffenen Ganglion überschreiten; die Kapseln der Ganglien bilden einen natürlichen Schutz gegen die Ausbreitung der Entzündung. In keinem der Fälle Hunts war Lebensgefahr vorhanden: nur wenn beiderseits die Vagusganglien ergriffen sein sollten, könnte die Situation gefährlich werden. Verf. macht noch darauf aufmerksam, daß seine Angaben über die regionäre Ausbreitung der Ganglien des Glossoph. und des Vagus, am Ohr sowohl wie in der Mund- und Rachenhöhle, nur vorläufige sein sollen und durch spätere Untersuchungen bestätigt oder ergänzt werden müssen. Schließlich macht Hunt noch darauf aufmerksam, daß bei Fällen mit milden Allgemeinsymptomen und nur wenigen Schmerzen und ohne charakteristische Herpeseruptionen verlaufend, ebenso wie bei Affektionen des Fazialis oder des Ohres, die mit Schmerzen einhergehen, der Nachweis einer Lymphozytosis der Zerebrospinalflüssigkeit einen erheblichen diagnostischen Wert gewinnen könnte, da neuere Untersuchungen gezeigt haben, daß diese bei Herpes zoster häufig vorhanden sei.

In ihrer ersten Arbeit kommen **Osborne** und **Kilvington** (190—191a) zu folgenden Schlüssen: Wird ein sensible und motorische Fasern enthaltender Nervenstamm durchschnitten und genäht, so findet eine erhebliche Verdrehung der sensiblen und motorischen Fasern bei der Regeneration statt. Wird der Nervenstamm gequetscht, aber nicht durchschnitten, so findet bei der Regeneration diese Verlagerung der Fasern nicht statt. Die Dissoziation der einzelnen Nervenarten oberhalb und unterhalb der Nervenarbe nach Durchschneidung eines Nerven, der sich regeneriert hat, muß eine Inkoordination in der motorischen Tätigkeit und eine Störung auch der sensiblen Koordination oder eine Vermischung der sensiblen Eindrücke hervorrufen. In der zweiten Arbeit erweisen die Verf., daß, wenn den sich regenerierenden Achsenzylindern motorischer Fasern in einer gewissen Entfernung von der Durchschneidungsstelle mehrfache Wege offen stehen, eine Zweiteilung sowohl an der Durchschneidungsstelle als auch an der Stelle, wo sich der andere Weg darbietet, eintreten wird. Wird ein sensible und motorische Achsenzylinder enthaltender Nervenstamm durchschnitten

und genährt, so wird eine gewisse Bifurkation der motorischen Achsenzylinder bei der Regeneration statthaben. Degenerierte sensible Nerven können die Leiter für die zweigeteilten motorischen Achsenzylinder abgeben. Aber die Richtungskraft der sensiblen Pfade für die regenerierten motorischen Fasern ist nicht so groß wie die der degenerierten motorischen Fasern. Sensible Fasern vereinigen sich nicht mit motorischen bei der Regeneration.

In der dritten Mitteilung wird noch einmal hervorgehoben, daß durch die Experimente die Hypothese nicht bestätigt wird, daß bei der Regeneration von Nervenfasern jede einzelne Faser sich vorwiegend den ihr eigentümlichen distalen Weg sucht. Befindet sich der richtige Weg nicht in unmittelbarer Nachbarschaft des sprossenden Achsenzylinders, so wird der erste beste Pfad eingeschlagen. So kommt also eine Verdrehung oder eine Dissoziation der Fasern ober- und unterhalb der Narbe sowohl für motorische als auch für sensible Fasern zustande. Das Umgekehrte ist der Fall (also Regeneration ohne Distorsion oder Dissoziation), wenn der Nervenstamm durch eine Ligatur gequetscht wurde. Diese Tatsachen erklären auch einige Befunde der epikritischen Regeneration, wie sie von Head und seinen Mitarbeitern beschrieben wurden. Ist nach diesen Autoren ein Nervenstamm gequetscht, so wird die epikritische und protopathische Sensibilität gleichzeitig wiederhergestellt; ist aber der Nerv durchschnitten, dann verzögert sich die Wiederherstellung der epikritischen Sensibilität auf Monate. Die Zeit, die nach Head für die Rückkehr der epikritischen Empfindung nach Nervendurchschneidung erforderlich ist, wird nicht durch die Regeneration der Nervenfasern in Anspruch genommen, sondern durch die allmähliche Wiedererziehung der Nervenzentren. Auch die verschiedenen Fälle diffuser oder doppelter Empfindung, die von Head als der vollkommenen epikritischen Regeneration vorausgehend beschrieben werden, desgleichen die Erscheinungen der sogenannten „referred pains“ kann gleichfalls durch die unregelmäßige Vereinigung der sensiblen Nerven erklärt werden.

**Leppmann** (156) teilt hier aus seiner Praxis einige sehr interessante, im Original nachzulesende, Beobachtungen mit. Es handelt sich im ersten Fall um eine Ulnarislähmung nach einer Splitterverletzung der Hand; 2. um eine Serratuslähmung als Folge einer Schulterzerrung; 3. um eine septische Neuritis ascendens am Arm nach Fingerverletzung; 4. um eine Fazialislähmung angeblich als Folge einer Kopfquetschung (wird zurückgewiesen); 5. um eine traumatische Lähmung des Armnervengeflechts, allmählich substituiert durch Hysterie; 6. um eine zu spät erkannte Durchschneidung des N. ulnaris.

**Langdon** (151) beschreibt einen Fall von Gummigeschwulst in der Gegend zwischen dem dritten und vierten Halswirbel; Heilung durch Schmierkur.

Nach seinen Untersuchungen kommt **Barraquer** (13) zu folgenden Schlüssen: Bei klinischer und experimenteller neuromuskulärer Degeneration verschwindet die elektrische Kontraktilität bei den experimentellen Fällen erst nach Ablauf von 40 Tagen; unbestimmt ist die Zeit des Verschwindens in den klinischen Fällen, immerhin erstreckt sie sich über die zweite Woche. Die Langsamkeit der Zuckung kommt unter der Reizung mit beiden Stromesarten zustande. Dieses Zeichen geht dem Verschwinden der faradischen Erregbarkeit bei direkter Reizung voraus.

Wir geben die Schlußfolgerungen, die **Sperk** (239) aus seinen Untersuchungen zieht, mit dessen eignen Worten wieder. Das isolierte Fazialis-

phänomen ist im Säuglingsalter selten. Es zeigt einen Anstieg vom 5. bis zum 14. Lebensjahr. Zumeist findet es sich bei schwächlichen, erregten, als nervös zu bezeichnenden Kindern. Die objektiven Zeichen der Nervosität bestehen in einer Steigerung der Patellarsehnenreflexe, einem Fehlen oder einer Herabsetzung des Korneal- und Rachenreflexes. — Die Beziehungen des isolierten Fazialisphänomens zur Tetanie sind, wie Thiernich angibt, auch nach des Verf. Erfahrungen in einer großen Anzahl von Fällen nachweisbar.

**Stoffel** (249) berichtet zunächst über vier Fälle von Axillarisplastik; seine Operation war imstande, den bisher gelähmten Axillaris zu neurotisieren und so dem M. deltoideus neues Leben zuzuführen. Besonders interessant sind nun die von Stoffel angestellten Untersuchungen an Extremitätennerven des Menschen: Er nahm an, daß ein Nervenast z. B. der für den M. pronator teres im N. medianus als Individuum für sich vom Rückenmark durch den Plexus brachialis und durch den Medianusstamm bis zum Muskel verläuft und deshalb auch isoliert darzustellen ist. Wo liegt nun die betreffende Nervenfasern? In welchem Areal des Nervenquerschnitts, dorsal oder volar? Verf. untersuchte diese Verhältnisse an Leichen Neugeborener (Methode siehe im Original) und konnte so die topographische Anordnung der Bahnen im Medianusquerschnitt verfolgen und darstellen. Obgleich Verf. wohl weiß, daß bei diesen Untersuchungen (Leichen Erwachsener sind nicht untersucht worden) Ungenauigkeiten mit unterliefen, meint er doch, daß man in der Lage sei, die Topographie der motorischen Bahnen im Nerveninneren zu bestimmen; er sieht hierin den Schwerpunkt seiner Arbeit liegen. An Beispielen von isolierter Lähmung beider N. peronei, die durch Nervenplastik aus dem N. tibialis gedeckt werden sollen, erweist er des Näheren den Nutzen seiner auf genauer Kenntnis des Verlaufes der einzelnen in den betreffenden Nerven verlaufenden Fasern beruhenden Methode. Eine ausführliche Darstellung dieser interessanten Untersuchungen behält sich Stoffel vor.

Ergographische Untersuchungen von **Alberti** und **Tumati** (2) an zehn Alkoholikern und vier Normalen. Die dargereichte Dosis überschritt nie 200 g Rotwein (7 % Alkohol).

Verff. finden, daß die ganz kleinen alkoholischen Dosen gar keine oder nur eine sehr geringe Erhöhung der Kraft bedingen, daher ist das Phänomen größeren Kraftgefühls beim Kranken als Illusion zu bezeichnen.

Die ergographische Kurve ist während des Einflusses des Alkohols unregelmäßiger. Man kann deshalb schließen, daß kleine Alkoholmengen nicht nur keine Kraft zuführen, sondern die Regelmäßigkeit des vorhandenen Kraftverlaufs stören. Die Wirkung des Giftes äußert sich auch bei Alkoholikern, die keine psychischen Störungen mehr zeigen. Bei allen Normalen und Alkoholikern fühlte der Puls den Stimulus des Alkohols. (.Andenino.)

## Hysterie, Neurasthenie.

Referent: Dr. E. Flörsheim-Berlin.

1. Abercrombie, P. H., Hysterical Deafness with Active Vestibular Reactions. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 9. Otological Section. p. 74.
2. Abraham, M., Über hysterische Traumzustände. Jahrb. f. psychoanalyt. u. psychopathol. Forschungen. Bd. II.

3. Alexander, Gustav, Labyrinthogene Neurasthenie. Über den Einfluss der Hysterie und Neurasthenie auf die Symptomatologie und den Verlauf von Labyrinthkrankheiten. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 29—30. p. 1689. 1757.
4. Allen, C. L., The Psychoneuroses: Present Status of Hysteria and Neurasthenia. California State Journ. of Medicine. May.
5. Derselbe, Nature and Treatment of Hysteria. Southern California Pract. Sept.
6. Andrés y Lima, M., Una historia medic. de histerismo. Gac. méd. de. Sur de España. XXVIII. p. 389—393.
7. Anfimow, W., Mikroskopische Untersuchung des zentralen Nervensystems in einem Falle von Hysterie. Russki Wratsch. No. 45.
8. Armitage, Neurasthenia. Brit. Med. Journ. I. p. 1549. (Sitzungsbericht.)
9. Austregesilo, A., Hystérie et syndrome hystéroïde. Arch. brasil. de Psychiatria. 1909. No. 1—2. p. 59—77.
10. Ballard, Ernest F., A Case of Aggravated Hysteroid Movements. The Journal of Mental Science. Vol. LVI. p. 317.
11. Barbé et Néri, Démarche paradoxale dans l'hystérie. Revue neurol. p. 247. (Sitzungsbericht.)
12. Bartley, E. H., Some Observations on Hysteria in Children. Pediatrics. 1909. XXI. p. 392—399.
13. Baume, L., Contribution à l'étude pathogénique de l'hystérie et de l'épilepsie à propos de deux fillettes de 14 et 15 ans. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXIV. p. 477.
14. Belbèze, R., La neurasthénie chez le paysan; sa fréquence locale, son intérêt pathologique. Méd. mod. XXI. p. 361.
15. Bérillon, L'habitus extérieur des névropathes. Revue neurol. 2. S. p. 244. (Sitzungsbericht.)
16. Bernheim, H., Klinische Differenzierung der Neurasthenie und der Psychoneurosen einschliesslich der Hysterie. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 47. p. 1157.
17. Derselbe, Différenciation clinique de la neurasthénie et des psychonévroses y comprise l'hystérie. Bulletin médical. No. 67. und Journal f. Psychol. u. Neurol. 1911. Bd. 17. Ergz. p. 317. (Sitzungsbericht.)
18. Binder, E., Ein Fall von chronischen Hautblutungen bei Hysterie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 12. p. 562.
19. Binswanger, Neuro-Psychosen (Hysterie-Epilepsie). Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 2349. Vortrag.
20. Bofinger, Arthur, Über nervöse Dyspepsie. Archiv f. Verdauungskrankh. Bd. XVI. H. 3. p. 352.
21. Boggers, W. F., Neurasthenia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. p. 1494. (Sitzungsbericht.)
22. Bolten, G. C., De hysterische slaapaanval. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. XLV. p. 1461—1471.
23. Booth, Arthur, A Case of Hysterical Tremor of the Head. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 37. p. 250. (Sitzungsbericht.)
24. Bouchaud, Amaurose bilatérale; puis hémiplegie gauche, perte des mouvements de la langue et mutisme chez une hystérique, L'amaurose persiste à droite. Journal de Neurologie. No. 10. p. 181.
25. Braun und Fuchs, Zwei objektive Symptome der Herzneurose und Herzneurasthenie. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 965.
26. Brill, A. A., The Anxiety Neuroses. Journ. Abnorm. Psychol. Bd. V. p. 57—68.
27. Butler, George F., Neurasthenia. The Alienist and Neurol. Vol. 31. No. 3. p. 392.
28. Derselbe, Hysteria in its Relation to Gynecology and Obstetrics. Virginia Med. Semi-Monthly. Aug. 12.
29. Büttner, W., Das Beinphänomen bei Pseudotetania hysterica. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. p. 693. (Sitzungsbericht.)
30. Butts, H., A Case of Hysterical Amnesia. Mil. Surgeon. Bd. XXVII. p. 194—205.
31. Bychowski, Z., Die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und verwandten organischen Erkrankungen. Psych.-neurol. Sect. Warschauer Med. Ges. 7. Mai.
32. Derselbe, Ein Fall von Hysterie mit Koprolalie. ibidem. 16. April.
33. Calcagni, G., Note su alcuni casi di nevrosi di angoscia. Gazz. degli ospedali. Febr. 3.
34. Catanei, Contributions à l'étude de l'hystérie et de l'épilepsie chez l'enfant. Thèse de Montpellier.
35. Cesbron, Le Pithiatisme. Conception de M. Babinski. Journ. de Méd. interne. 1909. No. 36. p. 335.
36. Chalmet, B., La neurasthénie; conséquence de la mauvaise répartition des excitations. Médecin. Bd. XX. p. 146—148.
37. Claude, Neurasthénie et aérophagie. Rev. gén. de clin. et de thérap. Bd. XXIV. p. 773—775.

38. Claus, Hans, Hysterische Schwerhörigkeit verbunden mit einer eigenartigen hysterischen Aphonie. Gonorrhöische Gelenkerkrankung des Larynx. Beitr. z. Anat. etc. des Ohres etc. Bd. III. H. 4. p. 333.
39. Coriat, J. H., Hysteria in the Light of the Analytic Method. St. Paul Med. Journ. Sept.
40. Crocq, Discussion de la question de l'hystérie. Journal de Neurol. p. 12. (Sitzungsbericht.)
41. Dautherville, Un cas de contracture généralisée hystérique. Gaz. des hôpitaux. No. 28. p. 185.
42. Dax, Robert, Über hysterischen Ileus. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 70. H. 1. p. 330.
43. Deuschle, W. D., Psychasthenic States. Ohio State Med. Journ. Febr.
44. Dieckmann, Carl, Zur Symptomatologie einiger hysterischer Bewegungsstörungen. Inaug.-Dissert. Breslau.
45. Dieulafoy, Amaurose hystérique. Rev. gén. de clin. et de thérap. Bd. XXIV. p. 309.
46. Dubois, Psychasthenie und Aberglauben. Neurol. Centralbl. p. 729. (Sitzungsbericht.)
47. Elst-Gaume, R. van der, Des conceptions actuelles de la neurasthénie. Journ. d. Sc. méd. de Lille. Bd. I. p. 40. 73.
48. Embden, Über Psychoneurosen und ihre Behandlung, insbesondere über Hysterie. Neurol. Centralbl. p. 659. (Sitzungsbericht.)
49. Enge, Blutschwitzen bei einer Hysterischen. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 21. p. 153.
50. Erben, Sigm., Fall von hysterischem Tänzerkrampf. Wiener klin. Wochenschr. p. 1769. (Sitzungsbericht.)
51. Etienne, G., Sur un cas de toux hystérique. Scalpel. Bd. LXII. p. 591.
52. Euzière et Margarot, Accidents hystériques et épileptiques consécutifs à une émotion chez un enfant de 12 ans. Montpel. méd. Bd. XXX. No. 22. p. 516—519.
53. Féolhac, Coxalgie hystérique. Thèse de Paris.
54. Firth, A. C. D., A Case of Hysterical Photophobia in a Child. Hospital. Bd. XLIX. p. 107.
55. Fleckenstein, H. K., Hysterical Amaurosis. American Medicine. Aug.
56. Fornaca, Giacinto, Il suicidio negli isterici. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXVI. fasc. 1—2. p. 1.
57. Fox, C. D., Psychasthenia. Hahneman. Month. Bd. XLV. p. 180—205.
58. Freund, C. S., Hysterischer Blepharospasmus. Berliner klin. Wochenschr. 1911. p. 43. (Sitzungsbericht.)
59. Friberger, Ragnar, Über die Prognose der Studienneurasthenie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 40. H. 3—4. p. 291. und Upsala Läkaref. Förh. n. f. Bd. XV. No. 4—5. p. 313—342.
60. Friedländer, A., Hysterie und Psychoanalyse. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 45—50. p. 393. 406. 424. 435. 442.
61. Derselbe, Psychoneurose und Diabetes insipidus. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. III. H. 5. p. 581.
62. Fuchs, A., Skoliosis hysterica. Wiener klin. Wochenschr. p. 1614. (Sitzungsbericht.)
63. Gaspero di, Fall von hysterischer Monoplegie des Oberarmes. Wiener klin. Wochenschr. p. 1190. (Sitzungsbericht.)
64. Goldblatt, Hermann, Zur Symptomatologie der Hysterie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 22. p. 1179.
65. Gordon, Alfred, The Effect of Alcohol on Psychoneuroses. Monthly Cyclopaedia and Med. Bulletin. N. S. Vol. XIII. No. 11. p. 643.
66. Derselbe, Study of Vasomotor and Trophic Disturbances in Hysteria. New York Med. Journal. Febr. 5.
67. Grayson, Charles Prevost, The Nasal Phenomena of Neurasthenia. The Laryngoscope. Vol. XX. No. 12. p. 1114.
68. Greene, F. H., Neurasthenia. New York State Journal of Medicine. Aug.
69. Gumpertz, Karl, Sigmund Freuds Psychoanalyse. Deutsche Medizin. Presse. No. 15. p. 120.
70. Hamaker, H. G., en Vries, Reilingh de, Polydipsia hysterica. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1909. Bd. XLIV. 2. pt. p. 1623—1628.
71. Hartenberg, P., Les perversités du caractère chez les hystériques. Journ. de psychol. norm. et path. 1909. Bd. VI. p. 385—391.
72. Derselbe, L'hystérie et les hystériques. Paris. Félix Alcan.
73. Haskovec, Lad., Bemerkungen über „psychasthenische Zustände“. Wiener klin. Rundschau. No. 13—14. p. 197. 212.
74. Heard, James D., and Diller, Theodore, Ankle Clonus in a Case of Major Hysteria. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 37. No. 4. p. 239.

75. Hegyi, Moses, Ueber Heredität an der Hand eines Falles von Hysterie. *Orvosok Lapja*. No. 30. (Ungarisch.)
76. Herz, Max, Phrenocardie bei organischen Herzkrankheiten. *St. Petersburger Mediz. Wochenschr.* No. 5. p. 72.
77. Hilton, D. C., Neurasthenia Among Surgical Patients. *Western Med. Review*. Oct.
78. Hollmann, Fall von hochgradiger Hysterie. *Berliner klin. Wochenschr.* p. 2127. (Sitzungsbericht.)
79. Hughes, C. H., The Homicidal and Suicidal Fulminations of Depressive Neurasthenia. *The Alienist and Neurol.* Vol. 31. No. 3. p. 388.
80. Hutchinson, R., A Lecture on Hysteria in Childhood. *Clin. Journal*. Bd. XXXV. p. 305—312.
81. Jamieson, W. H., Neurasthenic Conditions Referable to the Nose and Throat. *Montreal Med. Journ.* Aug.
82. Jaroszczyński, T., Die Psychoanalyse und Psychotherapie der Hysterie. *Neurologja Polska*. H. 3.
83. Jelliffe, S. E., Hysteria. *Modern Med.* (Osler.) Bd. VII. p. 811—867.
84. Jesús González, J. de, Investigaciones acerca del campo visual en la histeria. *An. de oftal.* Bd. XII. p. 220—237.
85. Jones, Ernest, Simulated Foolishness in Hysteria. *Amer. Journal of Insanity*. Vol. LXVII. No. II. Okt. p. 279—286.
86. Derselbe, A Modern Conception of the Psychoneuroses. *Interstate Med. Journal*. Aug.
87. Jordán, F., Der Spasmus der Flexura sigmoidea als Symptom der funktionellen Neurose. *Gyógyászat*. 50. p. 132.
88. Kadjan, A., Zur Kasuistik der chirurgischen Hysterie. *Weljaminows chirurg. Archiv*. 26. p. 705.
89. Kahane, Max, Über Neurasthenie beim Weibe. *Wiener Mediz. Wochenschr.* No. 44 bis 45. p. 2625. 2709.
90. Kalmus, Fälle schwerer Hysterie. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*. Bd. 67. p. 828. (Sitzungsbericht.)
91. Kardo-Sysojeff, Ein Fall von monokulärer Diplopie auf hysterischer Grundlage. *Bote f. Ophthalmol.* (russ.). 27. p. 203.
92. Kigel, E., Clonische Diaphragmakrämpfe auf der Basis von Hysterie. *Wojenno Mediz. Shurnal*. März.
93. Klein, v., Fall von hysterischem Zwerchfellspasmus. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1883.
94. Knapp, Philip Coomes, The Reflexes in Hysteria. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease*. Vol. 37. No. 2. p. 93.
95. Derselbe, The Rehabilitation of Neurasthenia. *Boston Med. and Surg. Journ.* March. 3.
96. Kollarits, Jenő, Zur Diagnostik der neurasthenischen Schmerzen. *Nervöses Herzklopfen und Angina pectoris*. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 16. p. 1742. (cf. Jahrg. XIII. p. 680.)
97. Kopezcynski, S., et Jaroszczyński, F., Contribution à l'étude du pithiatisme. *Nouv. Icon. de la Salpêtr.* No. 4. p. 363.
98. Krylow, D. O., Über die Wirkung des Alkohols auf den Blutdruck und die Blutversorgung bei Neurasthenikern. *Wiener klin. Wochenschr.* 1911. p. 554. (Sitzungsbericht.)
99. Kutvirt, O., Hysterische Ohrenblutungen bei unverletztem Trommelfell. *Revue v. neurologii*. H. 1.
100. Labbe, E. J., The School Child and the Future Neurasthenic. *Northwest Medicine*. June.
101. Lamothe, F. E., Aerophagy. *New Orleans Med. and Surg. Journal*. Nov.
102. Lavers, Norman, A Clinical Note. Hysteria? *The Journ. of Mental Science*. Vol. LVI. p. 499.
103. Lebovici, Solo, Über stomachale Neurasthenie. *Allg. Wiener Mediz. Zeitung*. No. 20. p. 223.
104. Derselbe, La neurasthénie et l'estomac. *Gaz. méd. de Paris*. No. 59. p. 6.
105. Lépine, Jean, Pathogénie des états neurasthéniques. *Congr. franç. de Médecine*. Genève. 1908. Sept.
106. Levison, Louis A., The Question of Hysterical Fever. *Medical Record*. Vol. 77. No. 18. p. 739.
107. Linenthal, H., Hysterical Anaesthesia. *Journ. of Abnorm. Psychol.* Bd. V. p. 20—30.
108. Lowman, John, H. Phtisiophobia. *Medical Record*. Vol. 77. No. 20. p. 833.
109. Masbrenier, Note sur un cas de méningite hystérique. *Gaz. méd. de Paris*. No. 52. p. 6.
110. Massia, Diplopie monoculaire hystérique. *Lyon médical*. T. CXIV. p. 1197. (Sitzungsbericht.)

111. Matthes, Fall von hysterischer Abasie und Fall von hysterischer Schüttellähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1714. (Sitzungsbericht.)
112. Mayer, E. E., Present Status of the Psychoneuroses and of Psychotherapy. New York Med. Journal. Dec. 3.
113. Medea, E., A proposito dei disturbi trofici nell' isteria. Corriere san. XXI. p. 738—742.
114. Meyer, Semi, Die Diagnose der Hysterie. Medizin. Klinik. No. 7. p. 259.
115. Middlemiss, J. E., Notes on a Case of Hysteria. The Journal of Mental Science. Vol. LVI. p. 502.
116. Miller, H. M., Hysteria. Journ. of Abnorm. Psychol. Aug./Sept.
117. Miner, C. H., and Molyneux, S. D., Hysteria. Tr. Luzerne Co. M. Soc. XVII. p. 79.
118. Most, Zur Kasuistik der Hysterie und Fremdkörper im Darne. Berliner klin. Wochenschr. No. 22. p. 1015.
119. Müller de la Fuente, Eine neue Auffassung über das Wesen der Hysterie. Berliner klin. Wochenschr. p. 608. (Sitzungsbericht.)
120. Mummery, P. Lockhart, and Bridges, E. Chittenden, A Case of So-Called Chronic Neurasthenia Due to Abdominal Adhesions; Operation; Recovery. The Lancet. II. p. 800.
121. Neumann, Georg, Zum Kapitel der eingebildeten Schwangerschaft. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin. März/April. p. 122.
122. Neustädter, M., Hysterical Mutism. Amer. Medicine. Aug.
123. Newmayer, S. W., School Dentistry Hysteria. New York Med. Journal. March. 5.
124. Nordmann, O., Hysterischer und spastischer Darmverschluss. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 10. p. 452.
125. Nörregark, J. K., Fall langdauernder, rezidivierender funktioneller Aphonie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911. No. 1. p. 60. (Sitzungsbericht.)
126. Obrasszow, W., Psychasthenie und Zwangerscheinungen. Neurol. Bote (russ.). 17. p. 274.
127. Orbison, Thos. J., Psychasthenic Attacks Resembling Epilepsy. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXL. No. 3. p. 392.
128. Page, Maurice, La toxémie neurasthénique. Les neurasthénies sont des intoxications. Paris. Vigot frères.
129. Pailloz, Un cas de météorisme abdominal de nature hystérique. Soc. de méd. mil. franç. IV. p. 27.
130. Parker, George M., Hysteria under Psychoanalysis. Medical Record. Vol. 78. No. 6. p. 219.
131. Derselbe, The Discard Heap-Neurasthenia. New York Med. Journ. Oct. 22.
132. Perez, A., Caso clinico di febbre isterica. Gazz. d. osp. 1909. XXX. p. 1386—1388.
133. Pietrkowski, Klara, Beitrag zur Hysterie der Kinder. Inaug.-Dissert. Kiel.
134. Platonow, K. J., Hysterische Echokinesie und Echolalie. Russ. med. Rundschau. No. 10. p. 417.
135. Polland, R., Auffallende Kratzeffekte bei einer Hysterika. Dermatolog. Zeitschr. Bd. XVII. H. 8. p. 564.
136. Pons, Rétention d'urine d'origine hystérique. Soc. de méd. mil. française. 9. avril.
137. Popovici, D. A., Ein Beitrag zur Hysterie der oberen Luftwege. Archiv f. Laryngologie. Bd. 23. H. 1. p. 153.
138. Porosz, M., Über psychische Onanie. — Gyógyászat. [Ungarisch.]
139. Preda, Quelques notes sur les phénomènes demi-spontanés observés par Abruz chez les hystériques pendant l'hypnose. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XXIV. p. 210—214.
140. Real, Garcia del, Sur un prétendu cas de paludisme hyperpyrétique. Revista clin. de Madrid. Vol. III. No. 11. p. 417—425.
141. Rémond, A. et Voivenel, P., Essai sur la séméiologie et la pathogénie de l'hystérie infantile. Méd. mod. XXI. p. 353—355.
142. Reynolds, Edward, The Etiology of the Ptozes and Their Relation to Neurasthenia. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 23. p. 1943.
143. Derselbe, To What Extent Do they Improve the Neurasthenic State Itself? ibidem. Vol. LIV. p. 1715. (Sitzungsbericht.)
144. Robinson, David B., Hysterical Tetanus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 18. p. 1442.
145. Rodiet, A. et Pansier, P., Trois observations de rétrécissement du champ visuel chez les hystériques. Rev. méd. de Normandie. p. 53. 68.
146. Royo, Villanova, La neurasthenia y los periódicos. Rev. frenopat. españ. VIII. p. 202—204.
147. Rubin, Fall von schwerer kindlicher Hysterie. Berliner klin. Wochenschr. 1911. p. 92. (Sitzungsbericht.)

148. Rucker, Some Personal Experiences with Hysteria. *Gulf States Journ. of Med. and Surg.* XVI. p. 191—196.
149. Derselbe, Anxiety Neuroses. *The Journal of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. p. 2007. (Sitzungsbericht.)
150. Sanz, E. Fernández, Un caso de pseudoparalisis agitante histerica. *Rev. de med. y cirugía. práct.* p. 5. 7. April.
151. Savill, La pathologie de l'hystérie. *Anjou méd.* 1909. XVI. p. 250—267.
152. Savy, Paul, L'hémiplégie hystérique chez le vieillard. *La Clinique.* V. No. 25. p. 395.
153. Schick, B., Hysterischer Scheintumor der Oberbauchgegend. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 875. (Sitzungsbericht.)
154. Schilling, F., Die nervöse Diarrhöe. *Wiener klin. Rundschau.* No. 48. p. 751.
155. Schreiber, G., L'aérophagie. *La Presse médicale.* No. 78. p. 722.
156. Schultze, Ernst, 1. Psychogene Deltoideslähmung. 2. Traumatische Hysterie. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1302.
157. Schütz, R., 1. Zur Kenntnis des schweren chronischen Colonspasmus. 2. Ein eigenartiges Symptomenbild der Hysterie. *Neurol. Centralbl.* p. 715. (Sitzungsbericht.)
158. Schwarz, Ed., Fall von hysterischer Astasie-Abasie. *St. Petersburg. Mediz. Wochenschr.* p. 172. (Sitzungsbericht.)
159. Seif, L., Über den Wert und die Bedeutung der psychoanalytischen Methode für die Diagnose und Therapie der Neurosen. *Journal f. Psychol. u. Neurol.* 1911. Bd. 17. Ergz. p. 401. (Sitzungsbericht.)
160. Smith, Joseph, and Neff, Mary L., Freuds View on the Mechanism of Hysteria. *Medical Record.* Vol. 77. No. 14. p. 572.
161. Soukhanoff, Serge, Du caractère hystérique. *Assemblée scient. des méd. de l'hôpital de Notre-Dame des affligés à Saint-Petersbourg.* 28. sept. 09.
162. Souques, A., Monoplégie brachiale par électrocution avec anesthésie hystérique par exploration médicale de la sensibilité. *Revue neurol.* 2. S. p. 138. (Sitzungsbericht.)
163. Souza, Gustavo, Lessa de, Etude clinique de quelques réflexes dans le Pithiatisme. *Thèse de Rio de Janeiro.*
164. Starokotlitzki, N., Ein Fall von Hysterie, der Lyssa vortäuschte. *Wratschebnaja Gaseta.* No. 11—12.
165. Stegmann, Die Bedeutung der Neurosenlehre S. Freuds für die ärztliche Praxis. *Münch. Mediz. Wochenschr.* 1911. p. 274. (Sitzungsbericht.)
166. Steinitz, G., Bemerkungen über einen Fall von Zwangsneurose. *Allg. Wiener Mediz. Zeitung.* No. 25. p. 277.
167. Stephens, T. G., Neurasthenia. Nervous Prostration, Nervous Exhaustion. *Medical Fortnightly.* June 25.
168. Sterling, Wl., Das Wesen der Hysterie im Lichte der modernen psychologischen Theorien. *Neurologja polska.* H. III.
169. Stewart, G., Hysterical Paralysis. *Hospital.* XLVII. p. 563—566.
170. Stiefler, Georg, Fall von hysterischer Monoplegie. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 1829. (Sitzungsbericht.)
171. Storck, J. A., Aerophagia Nervosa. *Gulf States Journ. of Medicine and Surg.* Oct.
172. Stowe, H. M., The Abdominal Wall After Delivery and the Prevention of Abdominal Insufficiency and the Neurasthenic State. *Surgery, Gynec. and Obstetrics.* Sept.
173. Suárez, Gamboa, R., Las psico-neurosis quirúrgicas. *Gac. méd. de Mexico.* 3. s. V. p. 250—267.
174. Szörényi, T., Beiträge zur Pathologie der sexuellen Neurasthenie. *Budapesti Orvosi Ujság. (Urologia.)* 8. No. 3. p. 1.
175. Terrien, De la puissance de l'imitation dans l'hystérie. *Gaz. méd. de Nantes.* No. 6. p. 107.
176. Todde, C., La sindrome albuminurica nell'isterismo. *Gazz. internaz. di med.* XIII. p. 417.
177. Torrigiani, C. A., Di un caso singolare di simulazione in un'isterica (anuria, vomiti urinosi, otorragia). *Riv. crit. di clin. med.* XI. p. 713—722.
178. Tramonti, Ernesto, Revisione nosografica della neurastenia. *Il Morgagni.* No. 62. p. 977.
179. Tschisch, W., Zur Lehre von der Neurasthenie. *Wratschebnaja Gazeta.* No. 1—9. May.
180. Tucker, B. R., The Nature of Neurasthenia. *Journ. South Carolina State Med. Assoc.*
181. Valek, E., Ein Fall von funktioneller Lähmung. *Budapesti Orvosi Ujság.* 8. p. 5.
182. Veraguth, Otto, Neurasthenie. Eine Skizze. *Berlin.* Julius Springer.
183. Derselbe, Über Neurasthenie. *Allg. Wiener Mediz. Zeitung.* No. 4. p. 39.
184. Verger, H., Le bilan de l'hystérie d'après les discussions récentes. *Journ. de méd. de Bordeaux.* XL. p. 401—404.
185. Vidal, A., Quelques réflexions sur l'hystérie. *Bull. Soc. méd.-chir. de la Drôme.* XI. p. 46—52.



186. Walkowsky, L., Zur Frage von dem hysterischen Fieber. *Neues in der Medizin* (russ.) 2.
187. Warrington, W. B., Neurasthenia. *Medical Chronicle*. 4. S. Vol. XX. No. 3. Dez. p. 143.
188. Wart, R. M. van, Modern Conception of Hysteria. *New Orleans Med. and Surg. Journ.* Febr.
189. Waugh, W. F., Functional Neuroses, Clinically Reviewed. *Medical Fortnightly*. Dec. 10.
190. Weisswange, Gynaekologische Fehldiagnose bei Hysterie. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1884.
191. Welt-Kakels, Hysterical Singultus. *The Amer. Journ. of Obstetrics*. 1911. Jan. p. 200. (Sitzungsbericht.)
192. Werther, Ein Fall von hysterischer Hautnekrose. *Neurol. Centralbl.* p. 1275. (Sitzungsbericht.)
193. Westphal, Über hysterische Gehstörungen. *Neurolog. Centralbl.* 1911. p. 170. (Sitzungsbericht.)
194. Derselbe, Pupillenstörungen bei Hysterie und bei Katatonie. *ibidem*. p. 277. (Sitzungsbericht.)
195. Whittall, J. D., Pelvic Peritonitis Complicated by Postoperative Hysteria. *New York Med. Journal*. Dec. 3.
196. White, W. A., Current Conceptions of Hysteria. *Interstate Med. Journ.* XVII. p. 11—23.
197. Wichmann, Ralf, Die Neurasthenie und ihre Behandlung. Ein Ratgeber für Nerven- kranke. Berlin. O. Salle.
198. Wiener, O., Hemispasmus linguae hystericus. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 418. (Sitzungsbericht.)
199. Williams, Tom A., Note on a Case of Hysterical Dyspraxia. *The Lancet*. II. p. 1548.
200. Derselbe, Genesis of Hysterical States in Childhood, and Their Relation to Fears and Obsessions. *Medical Record*. Vol. 78. No. 6. p. 234.
201. Derselbe, Cases Illustrating the Origin of Hysterical and Pseudohysterical Symptoms. *The Amer. Journ. of the Med. Sciences*. Vol. CXL. No. 3. p. 378.
202. Derselbe, The Simulation of Hysteria. *Lancet-Clinic*. Oct. 8.
203. Derselbe, Nature of Neurasthenia. *Atlanta Journal-Record of Medicine*. Sept.
204. Derselbe, A Case of Psychasthenia in a Child Aged Two Years, Due to Drinking Coffee. *Archives of Pediatrics*. Oct.
205. Derselbe, The Reflexes in Hysteria. *St. Louis Med. Review*. Aug. und Monthly Cyclo- paedia and Medical Bulletin. June.
206. Derselbe, The Trend of the Clinical Concept of Hysteria. *Boston Med. and Surg. Journ.* Vol. CLX. No. 12. p. 364—368. March 25. 1909.
207. Derselbe, The Positive Differentiation of Hysteria and Psychasthenia—Essential Cha- racters. *New Orleans Med. and Surg. Journ.* Vol. 61.
208. Derselbe, The Clarification of Our Concepts Concerning Hysteria. *Monthly Cyclop. and Med. Bulletin*. March 1909.
209. Derselbe, The differential Diagnosis between Neurasthenia and Some Affections of the Nervous System, for which it is Often Mistaken. *The Archives of Diagnosis*. Jan. 1909.
210. Derselbe, The Essential Character of Hysteria. *West Virginia Med. Journ.* Jan.
211. Derselbe, Hysteria, and what the Term Should and Should not Denote; Practical Deductions. *Med. Leg. Journ.* XXVII. p. 126—131.
212. Willige, Fall von eigenartiger hysterischer (?) Muskelaffektion. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 608. (Sitzungsbericht.)
213. Wilms, Mädchen mit hysterischem Hinken. *Vereinsbell. d. Deutschen Med. Wochenschr.* p. 2224.
214. Wolffensperger, W. P., Een paar gevallen van affect schemertoestand bij hysterici. *Mil.-Geneesk. Tijdschr.* XIV. p. 138—158.
215. Wölfflin, E., Über ein seltenes Gesichtsfeldsymptom bei Hysterie. *Archiv f. Augen- heilk.* Bd. LXV. H. 3. p. 309.
216. Woodbury, W. R., and Reed, C., Hysteria. with Necropsy. *Boston Med. and Surg. Journ.* Oct. 6.
217. Wright, G. H., Neurasthenia: Psychasthenia. *N. Am. Journ. Homoeop.* 1909. LVII. p. 810—816.
218. Yver, Edouard-Joseph, La gangrène hystérique existe-t-elle? Thèse de Bordeaux.
219. Zilgien, H., Observations et réflexions concernant les névroses stomacales. *Revue méd. de l'Est*. 1909. p. 753—762.

In seiner gedankenreichen Skizze der Neurasthenie betont Veraguth (182) die Notwendigkeit, in den Äußerungen der Neurosen Phänomene zu erkennen, welche die pathologischen Korrelate an Geschehnissen der normalen

Physiologie des Neurones sind, wie es schon Goldscheider durch die Aufstellung des Begriffes von der Neuronschwelle versucht hat. Die physiopathologische Grundlage der Neurasthenie ist eine Störung einer oder mehrerer oder aller Komponenten der Erregbarkeit der Nervenzellen. Diese Störungen sind der Ausdruck eines abnormen Tonus der Neurone. Die Ursachen der chronischen Abweichung vom optimalen Typus können zum Teil in der Struktur der Neurone präformiert sein (Disposition), sie müssen aber immer, selbst im Falle einer konstitutionellen Neurasthenie, auch aus der Nachwirkung von Reizen entstehen, die nach Quantität, Qualität, Dauer und Kombination tonusschädigend gewirkt haben. Die Tonusanomalie ist bei der Neurasthenie in allen Neuronen anzunehmen, aber nicht in allen gleich stark ausgeprägt; nach ihrem Vorwiegen in einzelnen Neuronprovinzen unterscheiden sich die klinischen Unterarten der Krankheit. Diesen allen gemeinsam aber ist eine Schädigung des Tonus der höchst differenzierten Neurone, deren Funktion das psychische Geschehen involviert. Die neurasthenische Anomalie der Psyche betrifft die ober- und unterbewußten Sphären, erstere durch übernormal ausgedehnte Depression der logisch- und affekt-kritischen Fähigkeiten, letztere durch Begünstigung der Bildung gefühlbetonter Komplexe von relativer Tenazität.

In dem folgenden Kapitel wird die Abgrenzung gegen die Norm sowie die Differentialdiagnose besprochen und darauf hingewiesen, daß die Diagnose Neurasthenie zurzeit fast nur per exclusionem zu stellen ist. Das dritte Kapitel ist der Therapie gewidmet. Zentrale Bedeutung für die Behandlung muß der Psychotherapie zuerkannt werden, die in fünf Kategorien zerfällt: 1. die Therapie der Verminderung der psychischen Reize in der Ruhetur; 2. diejenige der Herbeiziehung und Regelung neuer Milieureize; 3. die sprechende Beeinflussung der einer logischen Verarbeitung zugänglichen krankhaften Vorstellung; 4. die mit diesen und anderen Mitteln vorgehenden Methoden der Beeinflussung des Unterbewußtseins; 5. Die Arbeitstherapie. In der physikalischen und pharmakologischen Therapie wird Beschränkung empfohlen.

Diese kurze Inhaltsangabe kann nur eine ungefähre Vorstellung von dem reichen Inhalt des Buches geben.

**Kahane** (89) kommt in seiner Besprechung der Neurasthenie beim Weibe zu dem Schluß, daß die Neurasthenie, wie sie in typischer Ausprägung beim männlichen Geschlecht beobachtet wird, keine analogen Formen beim weiblichen Geschlecht aufzuweisen hat, was auf die physischen und psychischen Sexualdifferenzen sowie ferner auf die ungleiche Inanspruchnahme des Nervensystems zurückgeführt wird.

Nach der Auffassung **Szörényi's** (174) ist die derzeitige Benennung der sexuellen Veränderungen, das ist der Name sexuelle Neurasthenie, nicht mehr treffend. Er möchte alle in der genitalen Sphäre vorkommenden Exzitations- und Ermüdungszustände in zwei Hauptgruppen einreihen: In die erste Gruppe, welche er mit dem Namen Psychasthenia sexualis belegt, gehören alle diejenigen sexuellen Veränderungen, welche von der abnormen Funktion des zentralen sexuellen Zentrums — das Zentrum, wo die sexuellen Impfindungen zustande kommen, grenzt an die Rindenzentra der Tast- und Geruchsempfindungen — und des spinalen Genitalzentrums abhängen. In diese Gruppe gehören auch alle sexuellen Perversionen (als Homosexualität, Algolagnie usw.). In die zweite Gruppe, welche den Namen Neurasthenia sexualis bekommen soll, gehören diejenigen abnormen sexuellen Funktionen, welche auf reflektorischem Wege von den lokalen Erkrankungen der Genitalien zustande kommen. Die Therapie der zwei verschiedenen Gruppen ist dem-

zufolge auch verschieden. Bei der sexuellen Psychasthenie werden die allgemeine Stärkung des Nervensystems, Psychotherapie, hydriatische Prozeduren von guter Wirkung sein; bei der sexuellen Neurasthenie wird die Lokalbehandlung der Genitalien gute Erfolge bringen. (Hudovernig.)

Die neurasthenischen Schmerzen wurden nach **Kollarits** (96) während der Bewegung meistens besser. Verf. bespricht die Differentialdiagnose gegenüber Schmerzen auf anderer Grundlage sowie das neurasthenische Herzklopfen und die auf gleicher Basis entstandene Angina pectoris, ohne Neues zu bringen.

Unter Studienneurasthenie versteht **Friberger** (59) die Erschwerung resp. Verhinderung der Studierarbeit durch nervöse Symptome bei behaltener Willenskraft. Die Kranken wollen arbeiten, sind zielbewußt und oft zäh ausdauernd in ihrem Kampfe, vorwärts zu kommen, aber die Krankheit legt ihnen unüberwindliche Hindernisse in den Weg. Bald besteht eine Unfähigkeit, die nötige Konzentration zustande zu bringen, um sich das Gelesene anzueignen, bald treten störende Symptome während der Gedankenarbeit auf. Am häufigsten sind abnorme Sensationen im Kopfe: Gefühl der Schwere oder Völle oder Leere, ferner Empfindungen, die als Druck und Spannung bezeichnet werden. Verlegt werden sie meist in den Nacken, manchmal in die Stirn. Der Druck ist nie schmerzhaft, vermag aber die Aufmerksamkeit des Patienten so auf sich zu lenken, daß eine Gedankenarbeit unmöglich wird. Dazu kommt noch eine muskuläre Asthenie. Zu dieser monotonen Symptomatologie treten noch als vereinzelt Beschwerden, die aber niemals stärker ausgeprägt sind: Gemütsunruhe, Schlaflosigkeit, Angstfälle und Herzklopfen. Die Behandlung der 40 beobachteten Fälle, die alle Studenten betrafen, bestand zunächst in einer Ruhekur und darauf in einer systematischen Übung des Studiervermögens.

Prognostisch ist wichtig, daß die Symptome im Laufe der Jahre auffallend wenig wechselten, nie an Intensität zunahmten, sondern schlimmstenfalls fast unmerklich abnahmen, so daß nicht zu befürchten steht, daß die Krankheit während des praktischen Lebens schlimmer oder anders gestaltet als unter der Studienzeit auftreten wird. Am ungünstigsten verlaufen die Fälle, deren erbliche Belastung derjenigen der Geisteskranken gleichkommt, und die schon während der Entwicklungsjahre erhebliche nervöse Symptome zeigen.

**Herz** (76) betont die Notwendigkeit, bei jedem Herzkranken die Symptome, welche das anatomische Grundleiden erzeugt, von denjenigen zu unterscheiden, welche zu gleicher Zeit auf nervöser Basis entstanden sind. So können nicht erkannte, nervöse Symptome sehr oft den Anschein erwecken, als ob bereits das Stadium der Dekompensation eingetreten sei, und zur Einleitung einer verkehrten Therapie führen. Auch die einem organischen Herzleiden vergesellschaftete Phrenokardie gibt häufig Anlaß zu Verwechslungen; es ist daher zu beachten, daß von ihren Kardinalsymptomen das Herzklopfen in keinem Verhältnis steht zur Größe der Leistungsfähigkeit, sondern entweder spontan auftritt oder bei Gemütsregungen oder bei körperlichen Leistungen, die eine feinere Innervation erfordern; daß ferner die phrenokardische Atemsperrre nur eine oberflächliche Ähnlichkeit mit der Dyspnoe der Herzkranken hat, da sie im Gegensatz zum Luft Hunger das Gefühl einer mechanisch behinderten Atmung erzeugt; daß endlich der phrenokardische Herzschmerz an seiner Lokalisation in der Gegend des linken Rippenbogens zu erkennen ist. Man darf in solchen kombinierten Fällen von organischem Herzleiden mit Phrenokardie nicht den Geschlechtsverkehr einfach verbieten, der überhaupt nur für die Koronarsklerose eine

direkte Gefahr bedeutet. Von Nutzen sind Valerianapräparate und physikalische Therapie.

**Bouchaud** (24) beschreibt ausführlich die Krankheitsgeschichte einer 15jährigen Hysterika: Lähmung der linksseitigen Extremitäten und Anästhesie der gelähmten Glieder; völlige Unbeweglichkeit der Zunge; Unfähigkeit zu sprechen; doppelseitige Amaurose. Diese Erscheinungen verschwanden ebenso plötzlich wie sie aufgetreten waren: nur die rechtsseitige Sehstörung blieb bestehen. Es entstanden nun zunächst Zweifel an der funktionellen Natur dieser übrig gebliebenen Störung, zumal Patientin behauptete, daß sie schon seit mehreren Jahren vorhanden und im Anschluß an eine Meningitis entstanden sei. Da jedoch alle Zeichen einer organischen Erkrankung des Auges fehlten, nimmt Verf. an, daß es sich auch hier um ein hysterisches Symptom handelt, und erklärt die Fortdauer als Folge des längeren Bestehens.

**Kopczynski's** und **Jaroszynski's** (97) Beobachtung soll eine Stütze bilden für Babinskis Auffassung von der Hysterie, dem von ihm so genannten Pithiatisme; danach gehören vasomotorische, Zirkulations- und trophische Störungen nicht in das Symptomenbild dieser Erkrankung, weil sie auf dem Wege der Suggestion nicht hervorgerufen werden können. Bei einem Patienten, der schon seit zehn Jahren schwere hysterische Störungen darbietet, wurde versucht, durch Suggestion Blasenbildung auf der Haut zu erzeugen. Das gelang zunächst: am Tage nach der Suggestion bildete sich eine Blase auf der Haut des Handrückens; es mißlang nach Anlegung eines festen Verbandes um die Hand. Es wurde nun nach der Suggestion ein Heftpflasterverband angelegt: die Blase erschien, und es konnte deutlich nachgewiesen werden, daß der Verband an einer Stelle abgelöst worden war.

**Dautheville** (41) berichtet über eine allgemeine hysterische Lähmung bei einem algerischen (eingeborenen) Soldaten. Der Patient wurde eines Morgens im Arrest, nachdem er den größten Teil seiner Strafe bereits verbüßt hatte, bewußtlos aufgefunden mit einer schlaffen Lähmung der Extremitäten, geschlossenen Augen, normalen Reflexen. Einige Stunden später begann der Leib enorm meteoristisch anzuschwellen, so daß der Nabel fast verstrichen war. Die Blase mußte durch Katheterisieren entleert werden. Die schlaffe Lähmung ging vorübergehend in einen Kontrakturzustand über. Nach zwei Tagen plötzliches Schwinden aller Krankheitserscheinungen, wodurch die Diagnose Hysterie sichergestellt wurde. Über die Ursache der plötzlichen Erkrankung konnte nichts in Erfahrung gebracht werden. Möglicherweise gehört der Patient der verbreiteten Sekte der Aïssaoui an, die sich häufig in einen Zustand der Ekstase versetzen, welche mit der Hysterie große Ähnlichkeiten aufweist.

**Pietrkowski** (133) teilt einige Beiträge zur Hysterie der Kinder mit: Eine hysterische Sprachstörung bei einem 10jährigen Mädchen, die während des Unterrichts bei einem strengen Lehrer eintrat, dann aber fortbestand, trotzdem ein freundlicher Lehrer an Stelle des ersten getreten war. Zu Hause versuchte das Kind stets fließend zu lesen und zu sprechen. Heilung unter Brom und Elektrizität. Ferner eine Hyperästhesie der rechten Brust bei einem 11jährigen Mädchen und hysterische Anfälle bei zwei Mädchen von 12 bzw. 9 Jahren mit nachfolgender Amnesie. Endlich zwei Fälle von hysterischen Dämmerzuständen. Der erste, ein 10jähriger Knabe, war mit geöffnetem Messer auf seine Schulkameraden losgegangen, lag darauf acht Tage zu Bett, grimassierte, sang mitunter, gab auf Fragen keine Antwort oder sprach verwirrtes Zeug. Während der Beobachtung traten noch zweimal Dämmerzustände auf. Nachher bestand Amnesie. Analgesie fehlte. Im zweiten Fall handelte es sich um einen 13  $\frac{1}{2}$  jährigen Laufjungen, der dazu

neigte, anderen Geld fortzunehmen, um es dann zu vernaschen. Nach einer Veruntreuung im Geschäft rohe Bestrafung durch den trunkenen Vater. Am nächsten Tag läuft er von Hause fort und wird im Dämmerzustand in die Klinik eingeliefert.

Die Prognose der kindlichen Hysterie ist im allgemeinen viel günstiger als die der Erwachsenen.

**Alexander** (3) berichtet über drei Fälle, in denen eine Labyrinth-erkrankung kombiniert war mit Hysterie und Neurasthenie. Die Beeinflussung bereits vorhandener, labyrinthärer Symptome durch Hysterie bzw. Neurasthenie kann zu objektiv schweren Erscheinungen und dadurch zu einer falschen Beurteilung der Prognose führen.

**Goldblatt** (64) behauptet, zwei neue, häufige, charakteristische und differentialdiagnostisch wertvolle Symptome bei Hysterischen gefunden zu haben. Das eine besteht darin, daß die betreffenden Kranken über ein lästiges Gefühl von Trockenheit im Munde, zuweilen auch im Rachen klagen. Das andere ist objektiv wahrnehmbar: Das Wangenrot hat einen etwas ödematösen Charakter und zudem leicht bläulichen Farbenton.

**Friedländer** (60) faßt den Inhalt eines Referates über Hysterie und moderne Psychoanalyse in folgende Sätze zusammen:

1. Eine kausale, auf alle Fälle von Hysterie anwendbare Therapie besitzen sie nicht.

2. Die kathartische (Abreaktions-)Methode von Breuer-Freud ist theoretisch für die Psychologie der Hysterie sehr fruchtbar gewesen; praktisch gilt sie für gewisse traumatische Hysterien, die durch diese Methode geheilt werden können. Jungs u. a. Assoziationsstudien haben jedenfalls großen Anspruch auf kritische Beachtung in psychologischer Hinsicht.

3. Die psychoanalytische Methode ist sicherlich nicht das einzige Mittel, um Hysterien (nebenbei erwähnt Zwangsvorstellungen, Neurasthenien usw.) günstig zu beeinflussen; sofern sie mit dem detaillierten Eingehen auf sexuelle Angelegenheiten und Perversitäten verknüpft ist, wird sie mit Recht von vielen Autoren abgelehnt.

4. Die psychische Behandlung, wie sie von jedem erfahrenen Nicht-Freudschüler angeordnet wird, erreicht, ohne schaden zu können, das gleiche, wie die sexuelle Psychoanalyse, unterstützt kann oder muß sie werden, je nach der Art des Falles, durch die für die Behandlung aller funktionellen Neurosen und Psychosen geltenden allgemeinen therapeutischen Maßnahmen (Abhärtung, Erziehung zur Arbeit, hydro-elektromedikamentöse, Ernährungstherapie usw., unter Umständen Hypnose).

5. Gegen das Vorgehen jener Autoren, die in nichtwissenschaftlichen Organen bei der Laienwelt, die nicht in der Lage ist, nachzuprüfen, für eine Behandlungsmethode Propaganda machen, die bestenfalls unbewiesen und von vielen Seiten völlig abgelehnt ist, muß nachdrücklich Verwahrung eingelegt werden.

**Bofinger** (20) gibt eine Übersicht über die bisher veröffentlichten Anschauungen der Lehre von der nervösen Dyspepsie, die einander so sehr widersprechen. Den Grund für die Widersprüche sieht Bofinger darin, daß die verschiedenen Autoren unter gleichem Namen nicht das gleiche verstehen, und der eine seine Grenze viel weiter steckt als der andere; und ferner in der voneinander abweichenden Auffassung vom Wesen und Entstehen der einzelnen Symptome, so daß dasselbe Zustandbild und damit auch das ganze Krankheitsbild anders aufgefaßt und benannt wird, je nachdem es der eine oder der andere Autor benutzt. Die Frage, ob bei der nervösen Dyspepsie die gastrischen Symptome oder die psychischen Ver-

änderungen das Primäre sind, ist in jedem einzelnen Falle gesondert zu entscheiden, da beides vorkommt. Verf. unterscheidet drei Formen: 1. Die neurogene Entstehung: peripher am Organ durch Erkrankung, Trauma, Reizung irgendwelcher Art mit zentripetaler Fortleitung — neurasthenischer Typus. 2. Zentrale oder „psychogene“ Entstehung mit zentrifugaler Fortleitung des Reizes nach den Organen — hysterischer Typus. 3. Zentrale „psychogene“ Entstehung ohne Fortleitung — hypochondrischer Typus. Häufig wird sich eine Mischung zweier, manchmal sogar aller drei Symptomgruppen in einem Falle vereinigt finden.

**Claus** (38) berichtet über eine 50jährige Hysterische, die nur mit Flüsterstimme zu sprechen vermochte. Dagegen sprach sie mit lauter Stimme, sobald sie die Finger fest in den Gehörgang preßte. Es bestand eine gleichzeitige hysterische Ohr- und Kehlkopfstörung.

**Most** (118) berichtet über einen hysterischen 35jährigen Menschen, der die Nägel, die er bei der Arbeit gebrauchte, in den Mund zu nehmen pflegte. Infolge eines Falles von der Leiter hatte er eine Anzahl von Nägeln verschluckt und seitdem sich das Nägelschlucken angewöhnt. Es wurden durch Röntgenuntersuchung 40—50 Nägel in den Därmen festgestellt. Mit dem Stuhlgang gingen 192 Nägel ab; einen Nachteil erlitt der Patient dadurch nicht. Er behauptete, von dem Verschlucken der Nägel nichts zu wissen.

**Enge** (49) sah eine 27jährige hysterische Frau mit Anfällen von Bewußtseinstörung, Muskelstarre, Flexibilitas cerea. Bei solchen Anfällen wurden sekretorische und trophoneurotische Anomalien beobachtet: Herpes labialis, Ödem des Gesichts, Hyperhidrosis, vor allem Blutaustritte. Einmal wurden auf der stark schwitzenden Stirn 10 bis 12 stecknadelkopfgroße Blutropfen beobachtet, die nach dem Wegwischen sich in wenigen Minuten wieder zeigten. Ein zweites Mal zeigten sich eine große Zahl ebenfalls stecknadelkopfgroßer Blutropfen auf Stirn, linker Wange und am linken Vorderarm; auch hier gleichzeitiges Schwitzen und Wiederauftreten nach dem Wegwischen. Die befallenen Stellen waren stark hyperalgetisch, am übrigen Körper bestand Herabsetzung der Schmerzempfindung. Beabsichtigte oder unbeabsichtigte mechanische Insulte glaubt Verf. bei der beständigen und intensiven Bewachung der Kranken ausschließen zu können.

**Sterling** (168) bespricht in historischer Reihenfolge die Theorien, welche die Hysterie als eine „psychische“ Krankheit auffassen, von Briquet bis Charcot, Moebius bis zu den neuesten Auffassungen, sich eingehend mit den Theorien von Babinski, Janet und Freud beschäftigend. Die Suggestionstheorie von Babinski leidet nach Verf.s Meinung an nicht exakter Definition des Suggestionbegriffes und an Geringschätzung der Affekte in der Pathogenese der hysterischen Erscheinungen. Es werden ferner die experimentellen Untersuchungen von Janet besprochen und das psychische Substrat skizziert, aus welchem nach Janet die prinzipiellen Merkmale der Hysterie entspringen: Die psychische Dissoziation und die sehr weit gefaßte Zerstreuung, was alles von der Einengung des Bewußtseins abhängig ist; dieselbe ist in rudimentärer Form in einem jeden Fall von Hysterie nachzuweisen und wird als Ursache der Bewußtseinspaltung aufgefaßt. Sämtliche Merkmale der Hysterie haben ihren Ursprung in den unterbewußten Vorstellungen (idées fixes subconscientes), welche Verf. als identisch mit dem Komplexbegriffe der Freudschen Schule betrachtet. Ferner bespricht Verf. die Freudsche Theorie der Hysterie mit der kathartischen Methode von Breuer, der psychosynthetischen von Bezzola und der psychoanalytischen von Freud. Zuletzt wird die

Assoziationsmethode von Jung besprochen, welche zur Feststellung der sog. Komplexe führt, d. h. gefühlsbetonten Vorstellungskonstellationen, welche als Kristallisationszentren unserer Erlebnisse und als unmittelbare Ursache der Hysterieerscheinungen zu betrachten sind. Die Fehler der Theorie, welche nach dem Verf. zu den kühnsten psycho-biologischen Konzeptionen der Gegenwart gehört, beruhen auf der Willkürlichkeit der Theorie der Determination der Symptome durch Symbole, auf dem Fehlen der positiven Beweise für das Vorhandensein des Mechanismus der Verdrängung und vor allem auf dem Überschätzen der Wichtigkeit der sexuellen Traumata der Kindheit, welche als einzige Ursache der skizzierten Mechanismen betrachtet werden. Zum Schluß erwähnt noch Verf. flüchtig die anderen Theorien der Hysterie, wie diejenigen von Hellpach, Jellgersund, Sollier, Aschaffenburg, Schnyder, Crocq, Hartenberg, und hebt hervor, daß keine von ihnen bis jetzt die Gesamtheit der hysterischen Erscheinungen auf wissenschaftlicher Basis zu erklären vermag. (Sterling.)

**Meyer** (114) bestreitet, daß die Diagnose der Hysterie auf dem Wege der Ausschließung organischer Erkrankungen gewonnen werden kann. Gesehen werden muß das Charakteristikum des hysterischen Einzelsymptoms, das bedingt wird durch seine Mangelhaftigkeit, durch sein Abweichen von dem vergleichbaren organischen Symptom. Bei den anfallsweise auftretenden Beschwerden besteht diese Abweichung häufig in einer strengen Periodizität, in einem streng innegehaltenen Rhythmus. Vorsichtig zu bewerten ist dagegen die Beeinflussung auf psychischem Wege, da auch viele organisch bedingte Krankheitserscheinungen vom Seelenzustand stark abhängen. Neben der Diagnose ex juvantibus muß auch auf die ex non juvantibus geachtet werden: Ein durch Antipyretika oder Morphinum gar nicht zu mildernder Schmerz ist in hohem Grade hysterieverdächtig.

**Hegy** (75) bedauert die im Publikum verbreiteten irrigen Auffassungen über Degeneration, welche ausnahmsweise zu verhängnisvollen Schritten verleiten können, wie im mitgeteilten Falle einer 24jährigen Hysterika, welche aus Furcht, daß ihre und eines neurasthenischen Vaters Kinder in späteren Jahren an den Folgen der Belastung leiden könnten, ihre zwei kleinen Söhne ermordete und selbst einen Selbstmordversuch verübte. (Hudorennig.)

**Jaroczyński** (82) unterscheidet im psychologischen Aufbau der Hysterie mehrere Stufen, welche bei der therapeutischen Beurteilung der Frage von besonderer Wichtigkeit sind. Erstens: Die neuropathische Konstitution. Zweitens: Das Gebiet der psychischen Parasiten, welche auf Grund eines unvollständigen Abreagierens der psychischen Traumata entstanden sind (idée fixe von Janet, „eingeklemmte Affekte“ von Freud). Drittens: Die Merkmale der Suggestibilität, durch eine Herabsetzung der Kontrolle höherer psychischer Zentren und durch einen gesteigerten Automatismus entstanden. Viertens: Motorische, sensible Erscheinungen usw. Die Symptombehandlung beseitigt nur die Folgen der Suggestibilität (Lähmungen, Anästhesien), aber heilt die Hysterie nicht. Schon tiefer greift die psychoanalytische und die psychosynthetische Behandlung, welche die Spaltung der traumatisch wirkenden Ideen, die moralische Desinfektion des psychischen Parasiten (Janet) und auf diesem Wege auch Beseitigung der Suggestionsmerkmale bewirkt (kausale Behandlung). Endlich muß die vorbeugende Therapie auf die neuropathische Konstitution einwirken, um den Rezidiven der Krankheit vorzubeugen. Die Behandlung mittels der Hypnose gehört nach dem Verf. zu der symptomatischen Behandlung der Hysterie. (Sterling.)

Hautblutungen bei einem hysterischen Soldaten beschreibt **Binder** (18). Die Streckseite beider Oberschenkel und die Beugeseite der Unterschenkel

war bedeckt mit einer Anzahl fast symmetrisch angeordneter Flecke, die aus kleinsten, eng aneinanderliegenden Blutaustritten unter die Haut bestanden. Um Artefakte auszuschließen, wurde ein Bein 4 Tage lang auf eine Volkmanzsche Schiene gelagert, später beide Beine 10 Tage durch Gipsverbände ruhig gestellt. Nach der Abnahme zeigten sich zahlreiche neue Blutflecke neben den alten. Sonst fand sich noch erhöhte vasomotorische Erregbarkeit der Haut und Analgesie des ganzen Körpers.

**Kutvirt** (99) hat in der Literatur 14 Fälle der im Titel angeführten Erkrankung ausfindig gemacht und bespricht sie angelegentlich einer einschlägigen Selbstbeobachtung. Es handelte sich um ein junges Mädchen, bei welchem in vollkommen unregelmäßigen Zwischenräumen Blutungen aus den Ohren beobachtet wurden, die teils tagelang ununterbrochen andauerten, teils von verschiedener Dauer waren. Außer vasomotorischer Diathese des betreffenden Ohres vor und bei der Blutung wurde lokal nicht das geringste pathologische Merkmal entdeckt. Alle bekannten äußeren und inneren Styptika versagten. Bei der Kranken fiel auf die leichte Reizbarkeit und der schnelle Stimmungswechsel, jede Erregung schließt mit einem Zornausbruch, Weinen, Kongestion und Ohrblutung. Ist jedoch ihre Aufmerksamkeit irgendwie abgelenkt — durch Reisen, Theater usw. —, so zeigt sich durch viele Tage kein Tropfen Blut. Auch der behandelnde Arzt und Verfasser konnten nie Zeugen der Blutung werden, nur die Eltern, mit deren Besorgnis die Blutungen an Häufigkeit und Ausgiebigkeit zunahmen. Der Hämorrhagie gingen immer Schmerzen des äußeren Ohres und Herabsetzung des Gehörs voraus. Außerdem fand sich gesteigerte Reizbarkeit der Bauchdecken und ausgeprägte Ovarialgie. Als die Kranke ein Liebesverhältnis einging, sistierten die Blutungen spontan und dauernd. (Helbig.)

**Wölfflin** (215) beobachtete ein seltenes hysterisches Krankheitssymptom bei einem sonst gesunden 13jährigen Mädchen, das nur über starke Ermüdung der Augen bei längerer Näharbeit klagte. Es fand sich ein vollständig ausgebildetes Ringskotom auf beiden Augen für Farben von einem Durchmesser von 10—15° und etwa 20° vom Fixierpunkt entfernt. Da Veränderungen der Netzhaut bzw. Aderhaut fehlten, ohne welche bisher vollständige Ringskotome nicht beobachtet worden sind, mußte eine hysterische Amblyopie angenommen werden. Das Symptom schwand nach 1 1/4 Jahren.

**Dax** (42) operierte eine Hysterika, die mit Ileuserscheinungen plötzlich erkrankt war. Es fanden sich keine Veränderungen, kein mechanisches Hindernis. Ein zweiter Fall heilte unter konservativer Behandlung; doch kehrten Erscheinungen von Darmverschluß bei der Patientin im Laufe der nächsten Jahre mehrfach wieder.

**Nordmann** (124) bringt 3 Fälle von spastischem Darmverschluß. Im ersten, der eine typische Hysterika betraf, bestanden 4 Tage lang Stuhlverhaltung, galliges Erbrechen, kolikartige Leibschmerzen bei gutem Allgemeinbefinden. Heilung ohne Eingriff. Im zweiten wurde wegen Stuhlverhaltung und fäkulenten Erbrechens die Bauchhöhle eröffnet: Es fand sich ein Spasmus des ganzen Dickdarms von der Mitte des Colon ascendens bis zur Flexura sigmoidea. Das Kotbrechen hielt danach noch 10 Tage an bei verhältnismäßig geringer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Dann Heilung. Auch hier bestanden Zeichen von Hysterie. Bei der dritten, durchaus nervengesunden Patientin waren ebenfalls plötzlich heftige Bauchschmerzen mit Erbrechen eingetreten und Stuhlverhaltung. Bei der am fünften Tage danach vorgenommenen Laparotomie fand sich der unterste Teil des Ileum in der Länge von 10 cm auf Bleistiftstärke fest kontrahiert ohne Ver-



änderungen der Darmwand. Zentral davon starke Blähung des Dünndarms, die ganz plötzlich in den kontrahierten Teil übergeht. Trotz Anlegung einer Fistel Tod am nächsten Tage. Auch die Sektion ergab keinen Aufschluß über die eigentliche Ursache des Spasmus. Es wird deshalb eine Störung in der Nervensteuerung angenommen, die sowohl in den zentralen Organen wie in dem nervösen Plexus der Darmwand ihren Sitz haben kann. Verf. warnt davor, auch bei der Annahme eines nervösen Grundleidens als Ursache des Darmspasmus, die interne Therapie zu lange auszudehnen.

**Williams** (204) berichtet über ein zweijähriges Mädchen, das mit dem dritten Lebensmonate starken Kaffee zu trinken bekam und an einer Reihe nervöser Beschwerden litt. Besonders auffallend war seine Neigung, Erde und Mörtel zu essen, oft tagelang zu schreien und sich besonders den Ellenbogen zu zerkratzen. Über die Sprache und Intelligenz des Kindes wird nichts mitgeteilt und der Fall für Psychasthenie angesehen. (Bendix.)

**Porosz** (138) berichtet über einen Fall, in welchem psychische Onanie betrieben wurde. Patient hat seine gesteigerte Libido auf diese Weise befriedigt, da er aus Furcht weder mutuelle Onanie noch normalen Koitus ausüben wollte. Die lange betriebene psychische Onanie hat eine Neurasthenia sexualis in der Form einer Impotenz und Spermatorrhoe zustande gebracht. Lokale und psychische Behandlung führten zur vollkommenen Heilung. (Hudovernig.)

**Neumann** (121) beschreibt zwei Fälle eingebildeter Schwangerschaft, von denen der eine wohl bewußt vorgetäuscht wurde, während im anderen Stuhlträgheit und Beschwerden, die vom retroflektierten Uterus ausgelöst wurden, als Ursache anzusehen waren.

**Popovici** (137) teilt einen Fall von hartnäckigen hysterischen Schluckbeschwerden bei einer 17 Jahre alten Patientin im Anschluß an eine Zahnextraktion mit. Die fast zu vollkommener Inanition führenden Schlingbeschwerden wurden erst durch das suggestive Brennen bei der Ösophagoskopie beseitigt. (Bendix.)

**Platonow** (134) berichtet über einen interessanten Fall von Hysterie-Epilepsie, der unter pathologischen Nachahmungen (Echokinesie und Echolalie) bei einer hereditär stark belasteten 18jährigen Patientin verlief. Im Anschluß an spiritistische Sitzungen traten Anfälle auf, die mit tonischen Krämpfen begannen und in einen kataleptischen Zustand übergingen, dem ein Zustand automatischer Nachahmung von Tönen und Bewegungen folgte. Die Patientin verfiel leicht in einen hypnotischen Schlaf, den man künstlich hervorrufen konnte. (Bendix.)

**Friedländer** (61) berichtet über eine 26 jährige Patientin, deren Zwangsneurose sich in unbezwinglichem Durstgefühl äußerte, wogegen sie anzukämpfen sucht. Die dabei entstehende Angst weicht aber erst mit der Befriedigung des Durstes, worauf sich eine Depression mit Reue, Selbstvorwürfen, Angst, unheilbar zu sein, einstellt. (Bendix.)

## Epilepsie, Eklampsie, Tetanus.

Referent: Oberarzt Dr. E. Bratz-Wuhlgarten.

1. Albeck, Victor, Beiträge zur Klinik und Therapie der Eklampsie. Zeitschr. f. Geburtshilfe. Bd. LXVII. H. 1. p. 131.
2. Alexander, D. Moore, The Auto-Intoxications of Epilepsy. The Practitioner. Vol. LXXXV. No. 3. p. 335.

3. Allegri, G., Sulla teoria paratiroidica della eclampsia gravidica. Gazz. med. ital. 1909. Bd. LX. p. 411—414.
4. Alsberg, Paul, Zwei Mitteilungen zum Eklampsithema. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 1. p. 6.
5. Amberg, L. F. van, A Case of Puerperal Eclampsia which Did not Terminate Fatally. Am. Journ. Clin. Med. Bd. XVII. p. 1112.
6. Andérodias, J., Crises convulsives frustes ayant précédé de quelques jours des attaques d'éclampsie bien caractérisées. Rev. mens. de gynéc. Bd. V. p. 73—76.
7. Anfimow, W. J. von, Aktive Aufmerksamkeit resp. Aufmerksamkeit und Arbeitsfähigkeit bei Epilepsie. Epilepsia. Bd. II. H. 1—2. p. 34. 123.
8. Anglade, Ducos et Robert, Epilepsie et paralysie partielle chez une arriérée. Journ. de méd. de Bordeaux. XL. p. 677.
9. Archinard, P. E., Epilepsy. New. Orleans Med. and Surg. Journ. Febr.
10. Aschenheim, Ueber den Aschegehalt in den Gehirnen Spasmophiler. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1830.
11. Ashley, C. L., A Study of Convulsions in Children. Tr. Luzerne Co. M. Soc. Bd. XVII. p. 50—57.
12. Babes, V., et Leoucan, Un microbe de groupe du bacille tétanique déterminant une infection hémorragique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXIX. No. 25. p. 94.
13. Bacon, C. S., Why it is Important to Recognize the Eclampsogenic Toxemia of Pregnancy as a Distinct Disease. Plexus. Bd. XVI. p. 357—360.
14. Baldwin, F. J., A Case of Puerperal Eclampsia Having a Fatal Termination. Am. Journ. Clin. Med. Bd. XVII. p. 528—530.
15. Baratier et Trapenard, A., Un cas de tétanos, suivi de guérison. Centre méd. et pharm. p. 101.
16. Bauereisen, A., Die Aetiologie der Eklampsie. Medizin. Klinik. No. 20. p. 773.
17. Bäumlér, Ch., Zur Kenntnis der Jacksonschen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 39. H. 3—4. p. 341.
18. Beier, A. L., Theory Regarding Certain Fundamental Principles Involved in the Production of Epilepsy. Journ. Psycho-Asthenics. Bd. XIV. p. 61—76.
19. Bell, A., Severe Tetanus: Recovery. Dominion Med. Monthly. Jan.
20. Bennecke, Fall von Kopftetanus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1037. (Sitzungsbericht.)
21. Berliner, K., Zur Klinik und Pathogenese der traumatisch bedingten psychischen Epilepsie. Klin. f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. V. H. 1. p. 44—68.
22. Binswanger, Alkoholepileptiker. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1761. (Sitzungsbericht.)
23. Derselbe, Fall von Rindenepilepsie. ibidem. 1911. p. 275. (Sitzungsbericht.)
24. Birk, W., Über die Anfänge der kindlichen Epilepsie. Allg. Wiener Mediz. Zeitung. No. 8. p. 85.
25. Bitot, E., et Augistrou, R., Epilepsie jacksonienne. symptomatique d'une tumeur cérébrale, d'origine syphilitique, traitée avec succès par la ponction lombaire. Journ. de méd. de Bordeaux. Bd. XL. p. 333—338.
26. Bocchio, J., Controlo della sterilità del catgut per uso chirurgico in rapporto al bacillo tetanico. Boll. d. Soc. med. di Parma. 1909. 2. s. Bd. II. p. 255—261.
27. Bornstein, A., und Stroman, H., Einige Beobachtungen über den Stoffwechsel der Epileptiker. Archiv. f. Psychiatrie. Bd. 47. H. 1. p. 154.
28. Bramwell, B., Mirror Reading and Mirror Writing in a Left-Handed Boy who Suffered from Epileptic Fits. Clin. Stud. Bd. VIII. p. 370.
29. Bratz, Simulation von „Anfällen“ durch einen psychopathischen Fürsorgezögling. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 7. Jahrg. H. 7. p. 416.
30. Brauser, Mathilde geb. Exter, Eklampsie bei Blasenmole. Inaug.-Dissert. München. Paris. No. 35. p. 595.
31. Briand, Marcel, La mort dans l'état de mal épileptique. Journal de Médecine de Paris. No. 35. p. 595.
32. Brown, R. Dods, The Viscosity of the Blood in Epilepsy. The Journal of Mental Science. Vol. LVI. p. 686. u. Review of Neurol. and Psych. Bd. VIII. p. 586—593.
33. Brunnet, Tétanos chez le nouveau né. Poitou méd. Bd. XXV. p. 8—10.
34. Buchbinder, Einiges über den ursächlichen Zusammenhang von Fallsucht mit Dienstbeschädigungen. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 16. p. 609—635.
35. Derselbe, Pupillenreaktionen im epileptischen Krampfanfall. Beitrag zur Diagnostik der Fallsucht. Medizin. Klinik. No. 21. p. 819.
36. Bungart, Ueber Tetanus. Berliner klin. Wochenschr. p. 1645. (Sitzungsbericht.)
37. Cammaert, C. A., Ein Fall von Eklampsie bei einer schwangeren Frau mit spontaner Geburt des Kindes. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 54 (2). p. 1984.
38. Campioni, V., Contributo alla teoria tossica dell'epilessia. Note e riviste di Psichiatria. Bd. III. No. 1. p. 68—84.

39. Camus, Jean, Lésions macroscopiques tardives du tétanos expérimental guéri. *Compt. rend. Soc. de Biol.* T. LXIX. No. 25. p. 70.
40. Carreras, J., Tétanos causado por la picadura de sanguijuelas. *Gac. méd. catal.* Bd. XXXVI. p. 261.
41. Ceelen, Wilhelm, Ueber eklamptische Leberveränderungen. *Virchows Archiv f. pathol. Anatomie.* Bd. 201. H. 3. p. 361.
42. Clark, G. A., Puerperal Eclampsia. *Tr. Luzerne Co. Med. Soc.* Bd. XVII. p. 41—44.
43. Clark, L. P., Conscious Epilepsy. *Amer. Journ. of Insanity.* Bd. LXVI. p. 295—300.
44. Claude, Henri, et Lejonne, Paul, Contribution à l'étude de la pathogénie des crises épileptiques. *Compt. rend. Soc. de Biol.* T. LXVIII. No. 3. p. 138. u. *Epilepsia.* Vol. II. fasc. 1. p. 1.
45. Cochrane, H. D., Puerperal Eclampsia. *N. Am. Journ. of Homoeop.* LVIII. p. 324—326.
46. Codivilla, A., Ueber Krampfanfälle nach orthopädischen Operationen. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* N. 46. p. 2134.
47. Cone, E. E., Eclampsia Infantum. *Western Med. Review.* May.
48. Conforti, U., Su tre casi di tetano traumatico. (Delirio posttetanico; cura alla Baccelli.) *Poliolin.* 1909. Bd. XVI. sez. prat. p. 1349. 1384.
49. Cordier, Victor, et Garin, Charles, Recherches expérimentales sur l'épilepsie d'origine pleurale. *Lyon médical.* T. XLIV. p. 345. (Sitzungsbericht.)
50. Coughlin, R. E., Successful Cases of Puerperal Eclampsia. *Amer. Medicine.* n. s. Bd. V. p. 141—146.
51. Coulonjou, E., Spasme saltatoire et épilepsie. *Languedoc méd.-chir.* Bd. XVIII. p. 1—7.
52. Courmont, J., et Cordier, V., Deux tétanos chez le même sujet à cinq ans de distance. Tétanos céphalique avec paralysie et contracture consécutives des mêmes muscles. Anaphylaxie grave par deux cures sérothérapiques à cinq ans d'intervalle. *Lyon médical.* T. CXV. p. 957. (Sitzungsbericht.)
53. Cristea, Grigoriu M., und Bienenfeld, Bianca. Über Gerinnung und gerinnungs-erregende Substanzen bei der Eklampsie. *Wiener klin. Wochenschr.* No. 38. p. 1347.
54. Crothwaite, W. L., Toxemia of Pregnancy, with Special Reference to the Preeclamptic Stage. *Texas State Journ. of Medicine.* Jan.
55. Cruchet, René, Difficultés du diagnostic entre les crises épileptiques frustes et certains tics convulsifs hystériques. *Gazette des hôpitaux.* No. 51. p. 725.
56. Daels, Frans., Au sujet de l'éclampsie et de son traitement. *Gand. G. Eylembosch.* Bd. I. p. 367.
57. Daels, F., Über den Verlauf der Eklampsie. *Gen. Tijdschr. v. Belgie.* Bd. I. p. 367.
58. Damaye, H., L'épilepsie; ses lésions méningo-corticales; obnubilation intellectuelle et démence. *Echo méd. du nord.* Bd. XIV. p. 337—341.
59. Davis, Edward P., The Incidence and Clinical Causes of the Toxemia of Pregnancy. *Proc. of the Patholog. Soc. of Philad.* N. S. Vol. XIII. No. 2. p. 89.
60. Derselbe and Foulkrod, Collin, The Etiology of Eclampsia. *Medical Record.* Vol. 78. p. 38. (Sitzungsbericht.)
61. Dawson, A. N., Chronic Cephalic-Tetanus. *The Cleveland Med. Journ.* Vol. IV. No. 7. p. 548.
62. Debayle, Tétanos et Quinine. *Soc. de Méd. et d'Hygiène tropiques.* 14. avril.
63. Dechanow, S. F., Ein Fall von Tetanus des Kopfes. *Russische mediz. Rundschau.* No. 11. p. 461.
64. Diller, Theodore, Differential Diagnosis between Epilepsy and Hysteria and their Mutual Relationship. *Internat. Clinics.* Vol. IV. p. 177.
65. Domansky, Werner, Über äussere Ursachen der Epilepsie. *Inaug.-Dissert. Halle.*
66. Doumer, E., Epilepsie et constipation. *Compt. rend. Acad. des Sciences.* T. 151. No. 26. p. 1403.
67. Dowling, J. J., Frontal Sinus Empyema a Cause of Epilepsy: Citation of a Case. *Homoeop. Eye, Ear and Throat Journ.* Bd. XVI. p. 19—24.
68. Dersersinsky, W., Zur Lehre von der Koshewnikowschen Epilepsie. *Korsakoffsches Journal f. Neuropath. u. Psych.* 10. p. 532.
69. Engelmann und Sesse, Ein weiterer experimenteller Beitrag zur Frage der Eklampsie-ätiologie. *Gynaekolog. Rundschau.* No. 19. p. 703.
70. Esau, Ein Fall von lokalem Tetanus der Hand. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 15. p. 706.
71. Espin, L., Eclampsia puerperal en una niña de 13 años. *Rev. med. cubana.* 1909. Bd. XV. p. 325.
72. Euzière, J., et Maillet, F., Les myoclonies épileptiques (à propos d'une observation de syndrome d'Unverricht). *Gaz. des hôpit.* No. 64. p. 927.
73. Evler, Ueber Frühsymptome und Serumbehandlung des Tetanus. *Berliner klin. Wochenschr.* No. 35—37. p. 1628. 1668. 1709.

74. Ewing, James, The Pathogenesis of the Toxemia of Pregnancy. Proc. of the Pathology Soc. of Philad. N. S. Vol. XIII. No. 2. p. 65.
75. Facci, G., Sopra un caso grave di eclampsia puerperale. Corriere san. Bd. XXI. p. 39.
76. Felländer, J., Om eklampsie utan konvulsioner. Hygiea. 2. f. Bd. X. p. 546—550.
77. Felzmann, O., Ein Fall von durch Tabakrauchen hervorgerufenen epileptischen Anfällen. Korsakoffsches Journ. f. Neuropath. u. Psych. 10. p. 583.
78. Feuchtwanger, Über die Eklampsie der Mütter. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1098. (Sitzungsbericht.)
79. Fischer, B., Blutungen im Gehirn bei Eklampsie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2777. (Sitzungsbericht.)
80. Derselbe, Lebernekrose bei Eklampsie. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1349.
81. Fischer, S., Die epileptische Poromanie und deren Würdigung vom forensischen Standpunkte. Sitzungsber. d. neurol. u. psych. Sektion d. kgl. ung. Aerztevereins. 20. Juni.
82. Fisher, E. D., Senile Epilepsy. Monthly Cyclopaedia and Med. Bulletin. Sept.
83. Fletcher, William, Three Bad Prognostic Signs in Eclampsia. Brit. Med. Journal. II. p. 1306.
84. Fox, Charles D., Report of Five Cases of Tetanus and Remarks on the Treatment of the Disease. Medical Record. Vol. 78. No. 7. p. 262.
85. Derselbe, Psychogenetic Convulsions. Journ. Abnorm. Psychol. V. p. 1—19.
86. Frank, Einiges über Starrkrampf. Münch. tierärztl. Wochenschr. LIV. p. 205—208.
87. Freiburger, E. L., Tetanus, with Infection of Attending Physician. Denver Med. Times and Utah Med. Journ. June.
88. Freund, R., Die optische Methode in der Eklampsieforschung. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1884.
89. Frick, Hermann, Zur Lehre von der Krampusneurose. Inaug.-Dissert. Kiel.
90. Friedrich, Hans, Gibt es Prädispositionszeiten für die Eklampsia gravidarum? Inaug.-Dissert. Kiel.
91. Fries, Egon, Fall von postepileptischem Dämmerzustand. Wiener klin. Wochenschr. 1911. p. 113. (Sitzungsbericht.)
92. Fuchs, Alfred, Zur Pathogenese des epileptischen Anfalles. ibidem. No. 17. p. 613.
93. Fullerton, Andrew, Puerperal Eclampsia. Brit. Med. Journal. I. p. 1172. (Sitzungsbericht.)
94. Galli-Valerio, B., Le virus fixe de Sassari. Réponse à Mr. Professeur Fermi. Centralbl. f. Bakteriologie. Originale. Bd. 53. H. 4. p. 397.
95. Gaspero, H. di, Über traumatische Epilepsie. Mitt. des Ver. d. Aerzte in Steiermark. No. 7. p. 185.
96. Gelma, Eugène, Du rôle de l'infection et de l'auto-intoxication dans l'apparition de l'attaque épileptique. Gaz. des hôp. No. 38. p. 533.
97. Ghosh, A., Epilepsy Nocturnal. Indian Med. Gaz. XLV. p. 96.
98. Gibson, Alexander G., Goob, T. Saxty and Penny, R. Greenwood, The Pulse Immediately Preceding the Epileptic Attack. The Quart. Journal of Medicine. Vol. 4. No. 13. p. 1.
99. Glas, Beiträge zu den epileptischen Bewusstseinsstörungen mit Wandertrieb. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 9. p. 469.
100. Goodall, J. R., Should Eclamptic Mothers Nurse Their New-Born? Montreal Medical Journal. Nov.
101. Goodrich, C. L., Eclampsia. Journ. Tennessee State Med. Assoc. Febr.
102. Gordon, Alfred, An Unusual Prodromal Manifestation of Idiopathic Epilepsy. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 15. p. 1205.
103. Derselbe, Epilepsy in its Relation to Menstrual Periods. Study of 23 Cases. Pennsylvania Med. Journ. Febr.
104. Gorter, E., Un cas de pseudo-tétanos (Escherich). Arch. de méd. d. enf. XIII. p. 203—210.
105. Goubeau, R., Tétanos céphalique. Le Progrès médical. No. 37. p. 496.
106. Grosser, Paul, und Betke, Richard, Mors subita infantum und Epithelkörperchen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 40. p. 2077.
107. Gruhle, Hans W., Über die Fortschritte in der Erkenntnis der Epilepsie in den letzten 10 Jahren und über das Wesen dieser Krankheit. (Kritisches Sammelreferat.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. II. H. 1. p. 1.
108. Guthrie, L., Convulsions and Epilepsy in Early Life. Med. Press and Circ. Aug.
109. Haase, H., Mädchen mit hochgradiger Lendenlordose und Krampfanfällen. Wiener klin. Wochenschr. p. 568. (Sitzungsbericht.)
110. Hacker, Christian G., Unusual Vision in an Epileptic. Albany Medical Annals. Vol. XXXI. No. 9. p. 485.

111. Halbey, Kurt, Einflüsse meteorologischer Erscheinungen auf epileptische Kranke. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie.* Bd. 67. H. 2. p. 252.
112. Halford, A. C. F., Calcium and Eclampsia. *Australasian Med. Gaz.* 1909. XXVIII. p. 595—597.
113. Hamburger, Pertussis mit allgemeinen Konvulsionen. *Neurol. Centralbl.* p. 284. (Sitzungsbericht.)
114. Hardie, D., The Prophylaxis of Puerperal Eclampsia. *Journ. Surg. Gynec. and Obst.* 1909. XXXI. p. 511—523.
115. Hempel und Berg, Über das Vorkommen und die Bedeutung des Babinskischen und Oppenheimschen Zeichens und des Mendel-Bechterewschen Fussrückenreflexes bei Epilepsie. *Neurol. Centralbl.* No. 16. p. 850.
116. Henkel, M., Der gegenwärtige Stand der Eklampsiefrage. *Der Frauenarzt.* No. 1. p. 2.
117. Hennes, Hans, Die epileptischen Dämmerzustände, ihre klinische und forensische Bedeutung. (Mit 14 kasuistischen Beiträgen.) *Inaug.-Dissert.* Bonn.
118. Herman, G. E., A Clinical Lecture on Puerperal Eclampsia. *Clin. Journal.* XXXV. p. 289—295.
119. Hiden, J. H., Experience with Puerperal Eclampsia. *Virginia Med. Semi-Monthly.* Febr. 25.
120. Hofbauer, J., Bemerkung zum Artikel: „Zwei Mitteilungen zum Eklampsiethema“ von Dr. Alsberg in No. 1. ds. Jhrg. *Zentralbl. f. Gynaekol.* No. 12. p. 413.
121. Horwitz, Knabe mit Lähmung der linken Seite nach Jacksonischem Anfall. *New Yorker Mediz. Monatschr.* p. 262. (Sitzungsbericht.)
122. Hotel, G. d', Tétanos atténué 16 jours après injection préventive; injections lombaires, guérison, délire consécutif. *Union méd. du nord-est.* 1909. XXXIII. p. 251—254.
123. Hurter, H. R., Senile Epilepsy. *Medical Press and Circular.* Oct. 12.
124. Icilio J., Della presenza del bacillo del tetano nel catgut greggio. *Rev. d'ig. e san. pubb.* XXI. p. 7—13.
125. Ingalls, H. A., The Diagnosis and Treatment of Epilepsy. *N. Mexico Med. Journ.* V. p. 292—294.
126. Japha, Alfred, Rachitis und Säuglingskrämpfe. *Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung.* No. 22. p. 678.
127. Johnson, S. H., Toxemia and Eclampsia with Special Reference to its Etiology and Medical Treatment. *Northwest Med.* n. s. II. p. 280.
128. Johnstone, R. W., Post Partum Eclampsia. *Journ. of Obstetr.* XVII. p. 41—53.
129. Jones, E., The Mental Characteristics of Chronic Epilepsy. *Maryland Med. Journ.* LIII. p. 223—229.
130. Joseph, Karl, Über das Vorkommen von Tetanusvirus im Darminhalte der Rinder. *Zeitschr. f. Infektionskrankheiten.* Bd. VII. H. 1/2. p. 97.
131. Kanngiesser, Friedrich, Ein Fall von Epilepsie. *Münchener Mediz. Wochenschr.* No. 10.
132. Derselbe, Nektambulismus und epileptisches Aequivalent. *Medizin. Klinik.* No. 42. p. 1658.
133. Kebbel, C. v., A Case of Cephalic Tetanus (Kopftetanus of Rose). *The Lancet.* I. p. 1471.
134. Kennedy, E. A., Cooper, A. V., and Gould, F. W., Genealogic Trees of Epileptic Families. *Maryland Med. Journ.* June.
135. Knauer, A., Myographische und pneumographische Untersuchungen an einem epileptischen Kinde. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. III. H. 5. p. 625.
- 135a. Knüpfer, Über Eklampsie. *St. Petersburg. Mediz. Wochenschr.* 1911. p. 207. (Sitzungsbericht.)
136. Korotnew, N. J., Parasyphilitische Epilepsie. *Korsak. Journ.*
137. Kraus, Julius, Tetanus mit letalem Ausgang infolge von Fruchtabtreibung. *Der Amtsarzt.* No. 7. p. 314.
138. Kumaran, P. J., Eclampsia and Puerperal Mania. *Indican Med. Gaz.* XLV. p. 35.
139. Küttner, Ein junges Mädchen mit Epilepsie, vom Hinterhauptslappen ausgehend. *Berliner klin. Wochenschr.* 1911. p. 274. (Sitzungsbericht.)
140. Lapinski, T., Ein Fall von Epilepsie kombiniert mit Syringomyelie. *Neurologja polska.* H. 4.
141. Látrányi, A., Beziehungen der Urate zu der Epilepsie. *Orvosi Hetilap.* 54. p. 877. No. 49. (Ungarisch.)
142. Legrain et Marmier, Hémorrhagie protubérantielle mortelle dans l'attaque d'épilepsie. *Arch. de Neurol.* S. S. Vol. I. p. 300. (Sitzungsbericht.)
143. Le Play, A., Chloruration et éclampsie. *La Semaine médicale.* No. 31. p. 361.
144. Derselbe et Doury, Un cas de tétanos aigu suivi de guérison. *Le Bulletin médical.* XXIV. No. 58. p. 685.

145. Leuret, E., et Buard, G., *Tétanus du nouveau-né*. *Gaz. hebdomadaire de médecine de Bordeaux*. XXXI. p. 200—202.
146. Levin, N. P., What is the Direct Cause of the Seizures of Epilepsy? *New York Medical Journal*. Nov. 10.
147. Lichtenstein, Im Kampfe gegen die placentare Theorie der Eklampsieätiologie. *Zentralblatt für Gynaekologie*. 1909. No. 38. p. 1313.
148. Liepmann, W., Die placentare Theorie der Eklampsie. *Ergebnisse der wissenschaftlichen Medizin*. I. p. 146—154.
149. Logan, D. Dale, Puerperal Eclampsia. *The Glasgow Medical Journal*. Vol. LXXIII. No. 2. p. 99.
150. Long, Karl, Die Eklampsiefälle der Freiburger Universitätsfrauenklinik vom 1. X. 04 bis 31. III. 10 mit besonderer Berücksichtigung der Theorien der Eklampsie und ihrer Bedeutung für die Therapie. *Inaugural-Dissertation*. Freiburg i. B.
151. Lucid, M. M., Postoperative Tetanus. *Buffalo Medical Journal*. Jan.
152. Luckett, W. H., A Case of Tetanus, with Point of Infection the Cavity of a Tooth. *Medical Record*. Vol. 77. No. 8. p. 319.
153. Lüders, Ferdinand, Zur Lehre von den epileptischen Verwirrheitszuständen. *Inaugural-Dissertation*. Kiel.
154. Magula, M., Zur Statistik, Prophylaxe und Behandlung des Tetanus. *Russische Ärzte*. 9. p. 1746.
155. Mangiagalli, L., Diagnosi, prognosi, genesi e terapia dell'eclampsia puerperale. *Studium*. 1909. II. p. 296—308.
156. Derselbe, Ancora della teoria ovulare nella patogenesi dell'eclampsia. *Ginecologica*. VI. p. 647—657.
157. Marchand, L., Atypic Epileptic Attacks. *The Alienist and Neurologist*. Vol. 31. No. 4. p. 524.
158. Marchand, L., Des accès épileptiques. *Revue de Psychologie*. 14. p. 133.
159. Derselbe et Nouët, Epilepsie sénile, constatations anatomo-pathologiques. *Archives de Neurologie*. 8. S. Vol. I. p. 339. (Sitzungsbericht.)
160. Marcos, Pablo Luengo, Un caso de eclampsia durante e parto. *Revista de medicina y cirugía práctica*. p. 329.
161. Marer, Josef, Eklampsie oder Epilepsie bei einem Manne. *Pester Medizinisch-Chirurgische Presse*. No. 33. p. 257. u. *Allgemeine Wiener Medizinische Zeitung*. No. 28. p. 307. u. *Budapesti Orvosi Ujság*. No. 32. (Ungarisch.)
162. Marie, A., Ligue internationale contre l'épilepsie. *Revue philanthropique*. Bd. XXVI. p. 64—66.
163. Markus, N., Gleichzeitige Entwicklung eines Melanosarcoma ovarii und Carcinoma hepatis in der Schwangerschaft. Eklampsie. Placentarmetastase. *Archiv für Gynaekologie*. Bd. 92. H. 3. p. 659.
164. Marmetschke, G., Zur Lehre von der gerichtsärztlichen Bedeutung der Eklampsie. *Zeitschrift für Medizinalbeamte*. No. 10. p. 345.
165. Marmier, R., et Vallet, A., Epilepsie traumatique. *Gazette des hôpitaux*. No. 21. p. 281.
166. Martin, E., Fall von typischer Jacksonscher Epilepsie. *Münchener Medizinische Wochenschrift*. p. 1472. (Sitzungsbericht.)
167. Mayet, Lucien, L'épilepsie commune, épilepsie dite essentielle. Paris. A. Poinot.
168. McBride, G. A., Eclampsia. *Journal of the Oklahoma State Medical Association*. Oct.
169. McPherson, Ross, A Consideration of the Convulsive Toxemias of Pregnancy. Embodiment of the Results of Recent Important Research. *Medical Record*. Vol. 77. p. 553. (Sitzungsbericht.)
170. Derselbe, A Study of Eclampsia. With the Results in Two Hundred and Fifty Cases. *Bulletin of the Lying-in Hospital of the City of New York*. Vol. VI. No. 3. p. 123—126.
171. Merle, P., Epilepsie jacksonienne par distension ventriculaire unilatérale au cours de méningo-épendymite. *Tribune médicale*. 1909. p. 661.
172. Messinger, M. P., Experiences with Eclampsia. *New York State Journal of Medicine*. Nov.
173. Metall, Hermann, Tetanus infolge von kriminellem Abortus. *Allgemeine Wiener Medizinische Zeitung*. No. 26. p. 287.
174. Meyer, E., Gravida mit Epilepsie. *Vereinsblatt der Deutschen Medizinischen Wochenschrift*. p. 685.
175. Miadonna, A., Su due casi di infezione tetanica (Cura alla Bacelli). *Medicina italiana*. Bd. VIII. p. 77—81.
176. Michalek, Ed., Über den Einfluss meteorologischer Faktoren auf epileptische Anfälle. *Časopis lékařů českých*. No. 50.
177. Michelsson, Friedrich, Zwei Fälle von Tetanus im Anschluss an Verbrennungen. *St. Petersburgsches Medizinische Wochenschrift*. No. 17. p. 243.

178. Mirto, D., Differenze sensuali nel campo di fissazione monoculare negli epilettici. Atti d. r. Accad. d. fisiocrit. in Siena. 1909. 5 S. Bd. I. p. 579—591.
179. Mitchell, James R., A New Theory of Eclampsia. Medical Record. Vol. 78. No. 21. p. 906.
180. Moerel, G. S., Eklampsie bei einer Schwangeren am Ende des siebenten Monats. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 54 (2). p. 1172.
181. Mollard, J., Favre et Cordier, V., Mort par ponction exploratrice du thorax (crises épileptiformes). Lyon médical. T. CXIV. p. 883. (Sitzungsbericht.)
182. Momm, W., Zur Lehre von den epileptischen Dämmerzuständen mit Wandertrieb. 1909. Inaug.-Dissert. Kiel.
183. Moon, R. O., A Clinical Lecture on Epileptic Manifestations in Childhood. Med. Press and Circ. n. s. Bd. LXXXIX. p. 512—514.
184. Derselbe, Some Minor Manifestations of Epilepsy. Hospital. Bd. XLVIII. p. 251—253.
185. Mörchsen, Über eine seltene Form der Epilepsia minor. Neurol. Centralbl. p. 1207. (Sitzungsbericht.)
186. Moses, J. E., A Case of Eclampsia. Gaillards South. Med. Bd. XCII. p. 112—114.
187. Mosny et Pinard, Marcel, Crises d'épilepsie accompagnées de polynuclease céphalo-rachidienne transitoire. Gaz. des hôp. p. 432. (Sitzungsbericht.)
188. Müller, E. Herm., Einige Beziehungen des Alkoholismus zur Aetiologie der Epilepsia. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVIII. Ergänzungsheft. p. 1.
189. Munson, J. F., Death in Epilepsy. Medical Record. Vol. 77. No. 2. p. 58.
190. Muratori, G., Pellagra, epilepsia e mericismo. Arch. di Antropol. Bd. XXX. 1909. fasc. 3.
191. Murray, H. Leith, The Haemotoxic Nature of Eclampsia, with an Account of Foetal and Placental Haemolysins and an Experimental Investigation into the Anaphylactic Theory of Eclampsia. The Journal of Obstetrics. Vol. XVIII. No. 4. p. 225.
192. Muskens, L. J. J., Pathologisch-physiologische Untersuchungen bei der Eklampsia. Aerzteverein in Utrecht. 27. Mai.
193. Derselbe, Über die relative Frequenz der epileptischen Erscheinungen, der Stauungspapillen usw. in seröser Meningitis, deren Differentialdiagnostik und Bemerkungen über die Technik der operativen Behandlung derselben. Epilepsia. Bd. II. H. 1. p. 52.
194. Mysliveček, Statistischer Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der Epilepsie. Revue de méd. tchéque 1909. Bd. I. p. 165—167.
195. Neurath, „Fettkind“ mit Epilepsie. Wiener klin. Wochenschr. p. 33. (Sitzungsbericht.)
196. Nicholson, H. O., Eclampsia and the Principles of Treatment. Medical Press and Circular. Oct. 12.
197. Nicolle, M., et Mouton, H., Note sur la toxine et l'antitoxine tétanique. Annales de l'Institut Pasteur. No. 12. p. 925.
198. Nordman, Trois cas de tétanos mortels sans température. Loire méd. Bd. XXIX. p. 327.
199. Norris, P., Convulsions in an Adult from Copremia. Southern Med. Journal. July.
200. Ohlmacher, A. P., Acute Pulmonary Oedema as a Terminal Event in Certain Forms of Epilepsy. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXIX. No. 3. p. 417.
201. O'Zoux, Le tétanos à Saint-Denis de la Réunion. Caducée. Bd. X. p. 229.
202. Pactet, Tentative d'incendie volontaire et épilepsie. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. I. p. 340. (Sitzungsbericht.)
203. Paggi, E., Epilessia jacksoniana nel corso di una pachimeningite interna emorragica. Atti d. r. Accad. d. fisiocrit. in Siena. 1909. 5 s. Bd. I. p. 397—409.
204. Paravicini, Giuseppe, Di un interessante caso di epilessia in soggetto pellagroso. Archivio di Antropol. crim. Vol. XXXI. No. 6. p. 565.
205. Pelaez, L., Un caso de tétanos y algunas reflexiones. Rev. med. salmantina. 1909. Bd. V. p. 113—117.
206. Peritz, Mädchen mit epileptischen Anfällen und darauffolgenden Lähmungserscheinungen. Berliner klin. Wochenschr. p. 1206. (Sitzungsbericht.)
207. Perry, M. L., The Role of Cerebral Lesions in Infancy and Childhood in the Causation of Epilepsy. Medical Record. Vol. 77. No. 7. p. 266.
208. Persson, G., Paresia puerperalis och eklampsie gravidarum. Svensk. veterinärtidskr. Bd. XV. p. 172—175.
209. Peterson, Reuben, Tetanus Developing Twelve Days after Shortening the Round Ligament. Recovery. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 2. p. 108.
210. Pfannebecker, W., Epilepsy. Iowa Med. Journal. July.
211. Phifer, M. W., Epilepsy. Western Med. Review. Aug.
212. Plauchu, Placenta praevia central; éclampsie pendant le travail. Lyon médical. T. CXV. p. 341. (Sitzungsbericht.)
213. Prati, L., Alcolismo ed epilessia. Ann. di freniatr. 1909. Bd. XIX. p. 49—53.
214. Prestridge, C. E., Puerperal Eclampsia. Virginia Med. Semi-Monthly. June 24.

215. Pritchard, W. H., Phases of Automatism in Epilepsy. Ohio State Med. Journ. March.
216. Quest, Robert, Zur Frage der Aetiologie der spasmophilen Diathese. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. IX. No. 1. p. 7.
217. Raubitschek, Fall von Eklampsie ohne Krämpfe. Wiener klin. Wochenschr. p. 877. (Sitzungsbericht.)
218. Raymond, Epilepie à aura sensorielle. Rev. gén. de clin. et de therap. 1909. Bd. XXIII. p. 791.
219. Derselbe, Epilepsie et zona. ibidem. p. 709.
220. Derselbe, Colère épileptique. ibidem. Bd. XXIV. p. 55.
221. Derselbe, Epilepsie jacksonienne. ibidem. Bd. XXIV. p. 580.
222. Redlich, E., und Pötzl, O., Untersuchungen über das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei der Epilepsie. II. Über Liquordruckmessungen bei Epileptikern. Zeitschrift f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. III. H. 4. p. 492.
223. Dieselben und Hess, L., Untersuchungen über das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei der Epilepsie. I. ibidem. II. H. 5. p. 715.
224. Reichlin, C., Un équivalente viscerale in una epilettica. Riv. veneta di sc. med. Bd. LII. p. 61—68.
225. Riegel, Fall von Jacksonscher Epilepsie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1417. (Sitzungsbericht.)
226. Rigollet, A propos du tétanos quininique. La Presse médicale. 1909. No. 89. p. 791.
227. Risseuw, A. J., Über Eklampsie bei Schwangeren und abdominalen Kaiserschnitt. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 54. (2.) p. 1072.
228. Roberts, J. L., Case of Tetanus. Med. Press and Circ. n. s. Bd. LXXXIX. p. 12.
229. Rodiet, Troubles digestifs et crises d'épilepsie. Le Progrès médical. No. 31. p. 419.
230. Derselbe, Les heures des crises d'épilepsie. Archives de Neurologie. 7. S. T. I. No. 3. p. 185.
231. Derselbe et Dupouy, R., Hérité, tempérament et caractère des épileptiques; quelques observations. Revue méd. de Normandie. 1909. No. 21. p. 377—393.
232. Roemer, Hans, Zur Symptomatologie und Genealogie der psychischen Epilepsie und der epileptischen Anlage. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 67. H. 4. p. 588.
233. Rosenstern, J., Calcium und Spasmophilie. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 72. H. 2. p. 154.
234. Rosenthal, Stefan, Das Verhalten der antiproteolytischen Substanzen im Blutserum bei der Epilepsie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. III. H. 5. p. 588.
235. Rudaux, P., Eclampsie du travail. Clinique. Bd. V. p. 216.
236. Rudnew, W., Über Epilepsie und epileptischen Automatismus. Korsakoffsches Journ. f. Neuropath. u. Psych. 10. p. 254.
237. Runk, G. Y., A Case of Epilepsy with Multiple Cortical Focal Softening. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37 p. 112. (Sitzungsbericht.)
238. Rutherford, W. J., Epilepsy in Some of its Gynaecological Aspects. The Glasgow Med. Journ. Vol. LXXIII. No. 6. p. 416.
239. Sacchini, G., La tachicardia accessionale come equivalente epilettico. Manicomio. 1909. Bd. XXV. p. 303—311.
240. Sachs, E., Status epilepticus und Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geburtshilfe. Bd. XXXII. No. 6. p. 649.
241. Samuels, A., Eclampsia. Maryland Med. Journ. Aug.
242. Santenoise et Laignel-Lavastine, Autopsie d'un cas de paramyoclonus multiplex associé à l'épilepsie. Revue neurol. S. II. p. 674. (Sitzungsbericht.)
243. Schenk, Ferdinand, Der gegenwärtige Stand der Lehre von der placentaren Aetiologie der Eklampsie. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynaek. Bd. LXVI. H. 1. p. 59.
244. Scheptelitsch-Cherzesko, J., Zur pathologischen Anatomie der Jacksonschen Epilepsie. Korsakoffsches Journal f. Psychopath. u. Neurol. 10. p. 241.
245. Schiller, Arnold, Zur Frage der Krampfanfälle während des Keuchhustens. Medizin. Klinik. No. 46. p. 1817.
246. Schlöss, Heinrich, Fälle von Epilepsie nach Kopftrauma. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 30. p. 313. (Sitzungsbericht.)
247. Schneider, Erich, 34 Fälle von Eklampsie des Wöchnerinnenheims am Urban. Archiv f. Gynaekol. Bd. 90. H. 3. p. 582.
248. Schneider, Gustav, Die Lebensdauer entgifteter Tetanussporen im Kaninchenkörper und ihr Verhalten nach Inokulationen des Nekrosebazillus. Inaug.-Dissert. Giessen.
249. Scott, Clive D., Report of two Cases of Tetanus Following Vaccination. Medical Record. Vol. 78. No. 19. p. 811.
250. Secheyron, Eclampsie puerpérale; primipare; accouchement avec dilatation du col par manœuvres manuelles à 8 mois  $\frac{1}{2}$ ; ponction lombaire; mort de la mère et de l'enfant. Compt. rend. Soc. d'obstr. de Paris. 1909. XI. p. 371—374.



251. Sellheim, Hugo, Die mamäre Theorie über Entstehung des Eklampsiegiftes. *Zentralbl. f. Gynaekol.* No. 50. p. 1609.
252. Semon, M., Eklampsie und Wassermann-Reaktion. *Zeitschr. f. Geburtshilfe.* Bd. LXVII. H. 3. p. 773.
253. Shapiro, L., Umbilical Tetanus. *Bull. of the Manila Med. Soc.* Sept.
254. Shaw, William Fletcher, Three bad prognostic signs in eclampsia. *The British Medical Journal.* Oct. 29.
255. Sherbon, F., Toxemia and Eclampsia. *Womans Med. Journ.* Aug.
256. Siegmund, Arnold, Schilddrüse und Epilepsie. *Medizin. Klinik.* No. 18. p. 702.
257. Simpson und Ballantyne, J. W., Eklampsie und ihre Behandlung. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 2032.
258. Soukhanoff, S., Du caractère épileptique. *Revue de Psych.* 14. p. 221.
259. Spratling, W. P., Epilepsy. *Modern Med. (Osler.)* VII. p. 654—681.
260. Stadelmann, Heinrich, Kinderfehler in Schule und Haus als Frühzeichen der konstitutionellen Epilepsie. *Medizin. Klinik.* No. 52. p. 2047.
261. Stcherback, Alexandre, Hallucinations psychomotrices littérales et autres phénomènes dus à l'excitation des centres corticaux des lettres dans l'épilepsie jacksonienne. *Revue de Médecine.* No. 10.
262. Steiner, Gabriel, Epilepsie und Gliom. *Archiv f. Psychiatrie.* Bd. 46. H. 3. p. 1091.
263. Derselbe, Fall von Tetanus mit Störungen der ganzen Zerebrospinalachse. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 46. (Sitzungsbericht.)
264. Stephenson, O. L., Eclampsia. *Atlanta Journ.-Record. of Medicine.* April.
265. Stephenson, S., and Herringham, W. P., Albuminuria, Temporary Blindness without Ophthalmoscopic Changes, and Eclampsia in a Primipara; Recovery. *Ophthalmoscope.* VIII. p. 170—186.
266. Sterling, Ein Fall von paroxysmaler Onanie („onanie paroxystique“) als eines seltenen Aequivalentes von Epilepsie. *Neurologja Polska.* H. 5.
267. Stern, H., Epilepsia alcoholica. *Journ. of Inebriety.* 1909. XXXI. p. 158—171.
268. Sterne, J., Eclampsie post-puerperale. *Revue méd. de l'Est.* 1909. p. 487—489.
269. Derselbe, Crises épileptiques déterminées par des ascarides. *ibidem.* 1909. p. 489—491.
270. Taft, A. E., Brown Séquards Epilepsy in the Guinea Pig. *Boston Med. and Surg. Journ.* Dec. 8.
271. Derselbe, Lesions of the Major Trunk Viscera in Epileptics. *ibidem.* June 21.
272. Tassinari, S., e Muggia, A., La profilassi dell'eclampsia. *Rassegna d'ostet. e ginec.* XIX. p. 80—88.
273. Teuffel, Bedeutung der Krämpfe als Initialsymptom von Kinderkrankheiten. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 342.
274. Thies, J., Vorläufige Mitteilung zur Theorie der Eklampsieaetiologie. *Centralbl. f. Gynaekol.* No. 23. p. 754.
275. Derselbe, Zur Aetiologie der Eklampsie. *Archiv f. Gynaekologie.* Bd. 92. H. 2. p. 513.
276. Tietze, Puerperale Eklampsie. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1469.
277. Trénel, Cas complexe d'épilepsie avec tabes et troubles mentaux circulaires combinés à un délire systématique. *Arch. de Neurol.* 1911. Vol. I. 9. S. p. 46. (Sitzungsbericht.)
278. Trevelyan, E. F., Epilepsy. *Brit. Med. Journal.* I. p. 320. (Sitzungsbericht.)
279. Turlais, A propos d'éclampsie; mesure précise de la pression artérielle. *Arch. méd. d'Angers.* 1909. XIII. p. 401—412.
280. Turner, William Aldren, The Morison Lectures on Epilepsy. *Brit. Med. Journal.* I. p. 733. 803. 865. u. *The Lancet.* II. p. 147. 217.
281. Derselbe, The Borderline of Epilepsy. *Epilepsia.* Vol. II. fasc. 2. p. 102.
282. Derselbe, The Problem of Epilepsy. *ibidem.* Vol. II. fasc. I. p. 13.
283. Turolla, N., Sopra un caso di epilessia psichica. *Riv. veneta di Sc. med.* 1909. LI. p. 355—363.
284. Vallet, A., et Marmier, R., Auras épileptiques. *Revue de psychiatrie.* XIV. p. 95—97.
285. Valtorta, Dario, Degenerazione primaria di fibre nervose in un caso di male epilettico. Nota preventiva. *Il Morgagni.* Parte I. *Archivio.* No. 10. p. 396.
286. Vass, J., Beiträge zur Diagnostik des mit Heilserum behandelten Trismus-Tetanus im Säuglings- und Kindesalter. *Orvosi Hetilap.*
287. Vidoni, Giuseppe, Equivalente viscerale in un caso di epilessia da cerebropatia. *Gazz. degli Ospedali.* No. 9.
288. Derselbe e Gatti, S., Viscosità del sangue. Gli eosinofili nell'epilessia. *ibidem.* No. 120. Oct. 6.
289. Vigouroux et Colin, Mort subite dans l'épilepsie. Hémorragie bulbaire. *Arch. de Neurol.* S. S. Vol. I. p. 341. (Sitzungsbericht.)
290. Vinyard, S. P., Way So Many Puerperal Convulsions? *Texas State Journal of Medicine.* Jan.

291. Voisin, Roger, et Rendu, A., La pression sanguine dans l'épilepsie essentielle. *Gazette des hôpitaux*. No. 70.
292. Derselbe et Voisin, Roger, Le liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie essentielle. *Gaz. des hôpit.* p. 470. (Sitzungsbericht.)
293. Volland, Organuntersuchungen bei Epilepsie. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie*. Bd. III. H. 3. p. 307.
294. Vrieze, T. J. de, Eklampsie in der Frauenklinik in den Jahren 1898—1909. *Dissertation*. Amsterdam.
295. Vysusil, Über Narkoepilepsie. *Časopis lékařů českých*. No. 36—37.
296. Wagner, Paul, Neuere Arbeiten über Tetanus. *Schmidts Jahrbücher*. Bd. 307. H. 8. p. 113.
297. Wakefield, J. J., Puerperal Eclampsia. *Kentucky Med. Journal*. Aug. 1.
298. Weigel, Tod im epileptischen Anfall. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1620. (Sitzungsbericht.)
299. Wells, Edward F., The Medical Aspects of Those Toxemias of Pregnancy which Tend Toward Eclampsia. *The Amer. Journ. of the Med. Sciences*. Vol. CXL. No. 1. p. 53.
300. Westenberg, Wilhelm, Über die psychischen Störungen bei Eklampsie. *Inaug.-Dissert.* Kiel.
301. Wiersma, E., Die Psychologie der Epilepsie. *Folia neuro-biologica*. Bd. III. No. 6. p. 417.
302. Wilcox, A. E., Tetanus. *Northwestern Lancet*. June 15.
303. Winkler, C., Epilepsie nach Revolverschuss. *Psych. en neurol. Bladen*. 14. p. 462. (Sitzungsbericht.)
304. Wood, J. S., Tetanus in the Dog. *Vet. Journ.* n. s. XVII. p. 349.
305. Woods, M., Intoxication in the Parent Producing Epilepsy in the Child. *Journ. of Inebriety*. XXXII. p. 85—90.
306. Wrzosek, A., et Macieszka, A., Experimental Studies on the Hereditary Transmission of „Brown Séquards Epilepsy“ of Guinea-Pigs, Produced by Injury of the Sciatic Nerve. (First Part of Experimental Studies on the Heredity of Acquired Characters.) *Bull. internat. de l'Académie d. Sciences de Cracovie*. Mars. No. 3 B. p. 179.
307. Yearsley, Macleod, A Case of Sudden Deafness Occurring During Eclampsia. *The Lancet*. I. p. 568.
308. Zalla, M., L'anatomia patologica della ghiandola tiroide nell' epilessia, nell' alcoolismo cronico e nella demenza precoce. *Riv. di Patol. nerv. e ment.* 15. p. 737.
309. Zinke, E. Gustav, Puerperal Eclampsia. *Medical Record*. Vol. 78. p. 745. (Sitzungsbericht.)

### Epilepsie.

Die an dem großen Epileptikermaterial der Anstalt Bethel von dem sorgfältig arbeitenden **Volland** (293) vorgenommenen histologischen Untersuchungen ergaben eine ausgebreitete, mehr oder weniger intensive Fettphanerosis an allen parenchymatösen Organen bei Patienten, deren unmittelbare Todesursache die epileptischen Krampfanfälle gebildet hatten. Der gleiche Befund ließ sich bei den verschiedensten Krankheitsbildern feststellen, die mit epileptischen Krampfanfällen einhergingen; es sind da zu nennen: Symptomatische Epilepsie, Porenzephalie, Enzephalomeningitis, tubuläre Sklerose, Mikrozephalie, Hirntumor. Bei drei zur Autopsie gekommenen, sonst körperlich gesunden, epileptischen Selbstmördern war der histologische Organbefund völlig negativ. Daß Autointoxikationen eine ätiologische Rolle für das Zustandekommen des epileptischen Krankheitsbildes gespielt hätten, ist aus Vollands anatomischen Befunden nicht zu schließen, da die angetroffenen Organveränderungen in Form der Fettphanerosis vielmehr als sekundäre Erscheinungen der epileptischen Krampfanfälle anzusprechen sind. Die von Vogt angegebene, bei Idioten anzutreffende Herabsetzung der Organgewichte konnte an Vollands idiotischem Material bestätigt werden. Die körperlich normal entwickelten Epileptiker boten in dieser Hinsicht normale Verhältnisse. Bei zwei mit Diabetes komplizierten Fällen von Epilepsie fanden sich schwere histologische Veränderungen im Pankreas und eine Herabsetzung des Organgewichts auf 48 bzw. 65 g (statt 120 g unter normalen Verhältnissen). Die in dem einen Falle

drei Monate lang kontrollierte Zuckerausscheidung und ev. Azidose ergab die Bestätigung der Feststellung Soetbeers, daß der Grad der Zuckerausscheidung und Azidose parallel dem der epileptischen Krankheitsäußerungen in Form der Anfälle und postepileptischen Dämmerzustände verlief; ein direkter ätiologischer Zusammenhang war nicht zu konstatieren. Bei 102 Autopsien fand sich 24 mal eine Persistenz der Thymus. An 65 Epileptikerherzen, die intra vitam keine abnormen Widerstände im großen und kleinen Kreislauf zu überwinden hatten, wurde die Beziehung von Epilepsie und Herzmasse geprüft. Es ergab sich, daß die epileptischen Insulte mit ihren oft täglich wiederkehrenden Muskelaktionen auf die Masse des Herzmuskels ohne Einfluß sind, und daß die Masse und Leistungsfähigkeit des gesunden Herzens auch beim Epileptiker in einem bestimmten Verhältnis zur Entwicklung der lebendigen Substanz des ganzen Körpers, in erster Linie der Skelettmuskulatur, steht. Die nach Literaturangaben angeblich häufig anzutreffenden arteriosklerotischen Gefäßveränderungen konnte Verf. an seinem großen Material, wenn er nichtepileptisches beim Vergleich zugrunde legte, nicht bestätigen. Verf. fand im Gegenteil eine auffallend zarte Gefäßintima selbst bei hochbejahrten Epileptikern; eine Ausnahme machte allein die Spätepilepsie (Lüth), die deshalb auch eine Sonderstellung unter den epileptischen Krankheitsbildern einnehmen muß. Bestätigt fand Volland an seinem Material die Literaturangaben über eine abnorm enge Aorta.

**Müller** (188) geht von der Erwägung aus, daß der Alkohol die Eigenschaft hat, daß er quantitativ die Zeugungsfähigkeit herabsetzt, daß aber dort, wo es doch zu einer Kopulation kommt, das Produkt derselben nicht selten minderwertig ist.

Er hat nach der Analogie von Bezzola für sein Züricher Material eine Zeugungskurve konstruiert nach folgender Technik: Aus der Gesamtzahl der Fälle wurde der tägliche Durchschnitt berechnet und dieser gleich 100 gesetzt. Alsdann wurden die täglichen Durchschnitte der einzelnen Monate gewonnen und auf den jährlichen, gleich 100 gesetzten Tagesdurchschnitt bezogen. Dabei ergaben sich Zahlen über und unter 100, welche in ein Koordinationsystem eingetragen wurden (auf der Abszisse die Tage, auf der Ordinate die Häufigkeitsprozente). Die Schwangerschaftsdauer wurde auf 40 Wochen angenommen.

Aus den gewonnenen Kurven geht hervor, daß die Zeiten erhöhten Alkoholenusses hauptsächlich an der Produktion abnormer Menschen beteiligt sind. Es sind die Zeugungsmaxima aufzufassen als der Ausdruck des Gelegenheitstrunkes, während die Minima und die nahe der Normalkurve liegenden Werte auf Konto des Gewohnheitstrunkes und anderer Ursachen zu setzen sind. Die Zeugungskurve der Epileptischen zeigt prinzipiell einen gleichen Verlauf wie die der Schwachsinnigen (Bezzola), dagegen sind die Maxima der Epileptikerkurve viel in die Augen fallender. Da diese auf die Zeiten im Jahre fallen, in denen am meisten Alkoholika konsumiert werden, so ist klar, daß die Epilepsie in noch viel höherem Grade eine Folge des elterlichen Alkoholismus ist.

Die parasyphilitische Epilepsie ist nach **Korotnew** (136), der über 11 hierhergehörige Fälle verfügt, durch dieselbe Ursache hervorgerufen, welche die anderweitigen parasyphilitischen Erkrankungsformen (Tabes d. Paral. prog.) bedingt. Eine Eigentümlichkeit der parasyphilitischen Epilepsie ist die, daß die Anfälle im weiteren Verlauf der Erkrankung verschwinden, resp. sehr selten werden. Die Anfälle treten nur ausnahmsweise nachts auf. Petit mal wird bei dieser Form der Epilepsie nicht beobachtet. Die para-

syphilitische Epilepsie ist also ein Prodromalstadium der echten parasymphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. (Kron.)

In beiden Fällen von **Glass** (99) haben sich Soldaten plötzlich von der Truppe entfernt und haben größere Reisen gemacht, nachher Amnesie angegeben. Jedenfalls der erste der Fälle ist nach der Beschreibung sicher als krankhaft (poriomanisch) zu erkennen und höchstwahrscheinlich der Epilepsie zuzurechnen.

Die Arbeit von **Buchbinder** (34) enthält die Feststellungen, die bezüglich der Ursachen und der Entstehungszeit der Epilepsie bei ca. 1000 Soldaten gemacht wurden. Dem Neurologen bieten die Zusammenstellungen nichts wesentlich Neues.

Bekanntlich findet im deutschen Heere vor der Ausmusterung epilepsieverdächtiger Soldaten eine sorgfältige Erforschung der Vergangenheit und Beobachtung statt. Besonders der Beobachtung der Pupillen in den Anfällen wird viel Aufmerksamkeit geschenkt. Die von **Buchbinder** (35) vorgenommene Durchsicht der Krankheitsgeschichten von 1100 in den Jahren 1903—1908 wegen Epilepsie aus dem Heere entlassener Soldaten muß daher als wertvolles Material in dieser Frage bezeichnet werden.

Für die Vielseitigkeit der vorkommenden Erscheinungsformen ist es bezeichnend, daß ein Mann im typischen schweren Krampfanfall nach innen verzogene lichtstarre Pupillen hatte, die nach Aufhören der heftigsten Krämpfe träge, später normal reagierten. Es scheinen demnach die beiden Innervationsgebiete den von ihnen zu den einzelnen Teilen der Regenbogenhäute führenden Nervenfasern die motorischen Antriebe in manchen Fällen ungleichmäßig zu erteilen.

Im ganzen scheint aus den Beobachtungen hervorzugehen, daß wir der normalen Pupillenreaktion oder geringen Abweichungen vom normalen Verhalten bei leichten epileptischen Anfällen am häufigsten begegnen.

Je schwerer der Anfall ist, um so eher werden wir ein anormales Verhalten der Regenbogenhäute zu erwarten haben, das in schweren, mit heftigen Muskelkrämpfen oder Insulten der Atmung und des Kreislaufs einhergehenden epileptischen Krampfständen oder im Status epilepticus bis zur Pupillenstarre, zum Hippus und der paradoxen Reaktion gehen kann.

Verfasser stellt die variablen Störungen der Innervation der Irisfasern mit den wechselnden Abweichungen, welche andere glatten Muskeln, so die Blasenmuskulatur im epileptischen Anfall zeigen, in Parallele. Die Ähnlichkeit mit den Krämpfen anderer Muskelgruppen besteht sowohl betreffs der an den Fasern des Dilator und Sphincter pupillae unmittelbar vorgehenden Bewegungen (länger anhaltende ungleiche Spannung der Antagonisten unter Erweiterung oder Verengerung der Pupille, Spannungsschwankungen, Hippus), als auch betreffs der zentralen Ursachen. Das häufige Vorkommen normaler Pupillenreaktion in leichteren Anfällen, während derer ja die Krämpfe auch in anderen Muskelgruppen nur unerheblich sind oder ganz fehlen, ist somit nicht befremdlich. Sind die Krämpfe schwerer, so vermögen erfahrungsgemäß die gewöhnlichen Lichtquellen eine Zusammenziehung der Regenbogenhäute nicht mehr zu bewirken, wohl aber gelingt es einem außerordentlich starken Lichtreiz, auf den uns nur zum Teil bekannten Bahnen den Okulomotorius zu reizen und den Sphincter pupillae zur Kontraktion zu bringen. Es ließe sich denken, daß die dem Dilator von den krampfenden Gebieten des Zentralnervensystems zugeleiteten motorischen Reize in solchen Anfällen doch schwächer sind als jene Kräfte, die nach Einwirkung grellen Lichts auf die Netzhaut unwillkürlich im Hirn tätig werden, um das Auge vor den schädigenden Strahlen durch Pupillenverengerung zu schützen. Hier-

von abgesehen, gibt es schließlich zweifellos schwere Anfälle, in denen auch stärkste Lichtreize, z. B. Sonnenlicht, den Zustand der stark erweiterten Pupillen nicht ändern. Daß es sich hierbei um Lähmungserscheinungen im Okulomotoriusgebiet handelt, ist nicht wahrscheinlich; vielmehr bestätigen des Verfassers Beobachtungen die Mitteilungen Sommers, daß der Spannung im Sympathikusgebiet der Hauptanteil an der Pupillenstarre zukommt.

**Halbey** (111) hat an acht Epileptikern 1 Jahr lang den Einfluß meteorologischer Faktoren auf den Eintritt von Anfällen verfolgt.

Die Zusammensetzung der atmosphärischen Luft, die Luftwärme, Licht, Besonnung, Bewölkung, Luftfeuchtigkeit und Niederschläge haben nach Halbey keinen Einfluß auf die Epilepsie bzw. die Auslösung epileptischer Anfälle.

Luftdruckschwankungen, die plötzlich und unvermittelt auftreten, scheinen durchweg in Beziehung zur Auslösung und Häufigkeit der Anfälle epileptischer Kranken zu stehen. Die Höhe und die Tiefe des Luftdruckes ist ohne Beziehung zur Epilepsie und zur Auslösung der epileptischen Anfälle. Es ist möglich, daß der Grund für die erstere Erscheinung in einer mangelhaften Anpassungsfähigkeit des Gefäßsystems auf barometrische Druckschwankungen zu suchen ist. Es ist aber anzunehmen, daß noch andere Faktoren gleichzeitig wirken.

Nach Halbey ist es möglich, daß das elektrische Verhalten der Atmosphäre einen Einfluß auf die Epilepsie bzw. die Auslösung der epileptischen Anfälle hat, indessen ist darüber bis jetzt noch nichts Sicheres bewiesen.

**Bäumler** (17) teilt ausführlich die Krankheitsgeschichten von drei höchst interessanten Fällen mit, in welchen auf embolischem Wege eine umschriebene Enzephalitis oder Meningoenzephalitis, in dem zweiten und dritten Fall mit Tuberkulose in Zusammenhang stehend, zum Auftreten von Jacksonscher Epilepsie Veranlassung gegeben hat. Die zwei ersten Fälle sind besonders deshalb bemerkenswert, weil sich bei dem ersten Gelegenheit bot, die häufigen Anfälle genau ärztlich zu beobachten und nach einem mehr als eine Woche dauernden sehr schweren Krankheitsbild vollständige Wiederherstellung zur Arbeitsfähigkeit eintrat, und weil auch in dem zweiten Fall die Anfälle verschwanden und das Leben nachher noch einige Jahre erhalten blieb. Der Tod erfolgte durch Lungentuberkulose, und bei der Sektion fand sich ein ausgeheilte kleiner tuberkulöser Herd an der nach den Erscheinungen angenommenen Stelle.

**Hennes** (117) veröffentlicht die interessanten Krankheitsgeschichten von 14 epileptischen Dämmerzuständen, welche auf der Bonner Klinik der Begutachtung über die Anwendung des § 51 des Strafgesetzbuchs unterlagen. Er weist darauf hin, auf wie große Schwierigkeiten die praktische Psychiatrie bei der Beurteilung von Krankheitsfällen stößt, in denen es sich um die nachträgliche Wertung krankhafter Zustände des Seelenlebens handelt, die einer direkten Beobachtung nur im Ausnahmefall zugänglich sind, bei denen wir, abgesehen von den Angaben des Betroffenen selbst, meist lediglich auf die Aussagen der Zeugen und die Ergebnisse unserer sonstigen Erhebungen angewiesen sind. Es kann nach Hennes daher nicht wundernehmen, wenn wir nur in einer verschwindend geringen Anzahl der Fälle imstande sind, das Bestehen eines Ausnahmezustandes im Sinne des Strafgesetzes mit Sicherheit anzunehmen. In der Regel kommt Hennes zu dem Resultat, daß die Möglichkeit einer Bewußtseinsveränderung mit einer je nach der Lage des Falles mehr oder weniger großen Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann. In einer Anzahl von Fällen endlich will Hennes als Gutachter nach Erörterung der objektiven Symptome, nach Darlegung

des Für und Wider die endgültige Entscheidung dem Ermessen des Richters überlassen — ein Verfahren, das Referent nur in ganz seltenen Ausnahmefällen zugelassen sehen möchte.

Der beschriebene Fall **Kanngiessers** (132) betrifft einen 16 jährigen jungen Mann, der im Dämmertraum sich anzog, in die Parterrewohnung hinunterging, einen Schlüssel abzog, in die Hosentasche steckte und mit angezogenen Hosen morgens im Bett aufwachte, ohne zu wissen, wie er in die Hosen und der Schlüssel in seine Hosen kam. Der Betreffende bot auch andere epileptische Äquivalente und hat einen Bruder, der ebenfalls Epileptiker ist. Da bei beiden Brüdern die Epilepsie beim Erwachen auftrat, wurde Alkoholabstinenz empfohlen, da der Alkohol als auslösende Ursache speziell forensischer Dämmerzustände bekannt ist. (Autoreferat.)

Der Fall **Kanngiessers** (131) betrifft einen 19 jährigen jungen Mann, der (während einer Konsultation wegen Erkrankung des Magens) einen epileptischen Anfall bekam und schon als 6 jähriges Kind einen ähnlichen Anfall mit Bewußtseinsverlust gehabt hatte, in der Zwischenzeit aber keinerlei epileptische Symptome dargeboten hatte. (Autoreferat.)

**Hempel und Berg** (115) konnten an dem Material der Anstalt Wuhlgarten die Beobachtungen Babinskis und einer Reihe anderer Autoren bestätigen, daß das Babinskische Phänomen ein außerordentlich häufiges Symptom des epileptischen Anfalls darstellt und sich differentialdiagnostisch gegenüber Hysterie verwerten läßt. Hempel und Berg fanden es in 86% ihrer Fälle, und zwar häufiger beiderseits als einseitig. Das Babinskische Phänomen ist nächst der Pupillenstarre als das wichtigste objektive Zeichen des epileptischen Anfalls anzusehen. Ebenso wie bei der Pupillenstarre läßt sich nur ein positiver Befund verwerten.

Die Autoren haben ferner vergleichsweise das Oppenheimsche Zeichen, den Mendel-Bechterewschen Fußbrückenreflex und den Rossolimoschen Zehenreflex in den Kreis ihrer Beobachtungen gezogen. Das Oppenheimsche Zeichen fand sich dabei in einer beträchtlichen Anzahl (28%) von Fällen gleichzeitig mit dem Babinskischen Phänomen; der Mendel-Bechterew bildete ein seltenes Vorkommnis (8%) beim epileptischen Anfall; den Rossolimoschen Zehenreflex vermißten die Autoren bei ihren Prüfungen stets.

In den meisten Fällen, die von Beginn des Krampfes an beobachtet wurden, zeigte sich ein gleichartiger Reflexablauf an der Fußsohle in folgenden Stadien: 1. Areflexie, 2. Dorsalflexion des Fußes und der Zehen, 3. Babinskisches Phänomen ev. gleichzeitig Oppenheimsches Zeichen, Mendel-Bechterew, 4. abwechselnd Dorsalflexion der großen und Plantarflexion der übrigen Zehen; 5. normaler Plantarreflex. — Stadium 2 und 4 waren nicht immer nachweisbar.

Mit der seit Jahren geübten Methode der konsequenten Verfolgung der späteren Lebensschicksale konvulsivischer Säuglinge hat die Breslauer Schule uns wieder eine wertvolle Arbeit geliefert. Früher sind die Kinder verfolgt worden, welche als Säuglinge in der Periode der Pubertät spasmophile Symptome zeigten, d. h. elektrische oder mechanische Übererregbarkeit der peripheren Nerven. Dieselben erwiesen sich im späteren Leben als neuropathisch, aber nicht epileptisch. Jetzt hat **Birk** (24) 70 Kinder gesammelt, welche epileptisch wurden. Das wichtigste der neuen Beobachtungsreihe ist, daß diese Kinder als Säuglinge bei den Krampfanfällen des ersten Lebensjahres keine spasmophilen Symptome zeigten.

Bei 50 von den 70 Kindern blieb gleich von den ersten Krampfanfällen an Epilepsie bestehen.

Interessanter ist die zweite kleinere Gruppe von 20 Kindern, bei der zwischen den Säuglingskrämpfen und dem Beginn der Epilepsie ein Intervall von mehreren Jahren lag. Von den spasmophilen Symptomen fehlen am konstantesten die elektrische Übererregbarkeit, woraus man mit einer gewissen Berechtigung den Schluß ableiten kann, daß man bei allen Krämpfen im Säuglingsalter, die ohne elektrische Übererregbarkeit verlaufen, zuerst an Epilepsie denken muß, vorausgesetzt natürlich, daß es sich nicht um eine organische Hirnerkrankung handelt.

Auch das übrige Krankheitsbild der Säuglingsepilepsie ist von der Eklampsie erheblich verschieden: Die epileptischen Attacken treten unterschiedlos auf sowohl bei Brustkindern wie bei künstlich genährten Säuglingen. Sie sind weder an eine bestimmte Periode des Säuglingsalters gebunden, noch an eine bestimmte Jahreszeit. Sie erfolgen, ohne daß sich eine auslösende Ursache oder eine nebenherlaufende anderweitige Erkrankung finden läßt, wie es gewöhnlich bei der Eklampsie der Fall ist. Sehr auffallend ist ferner der Unterschied in der Zahl der Anfälle: Während es bei der Eklampsie meist zu einer Häufung der Anfälle innerhalb eines bestimmten Zeitraums kommt, ist es bei der Epilepsie fast die Regel, daß nur ein einmaliger Anfall erfolgt. Nach diesem bleiben die Kinder zunächst ganz gesund, und erst in späteren Jahren führt irgendeine Gelegenheit zum Wiederausbruch der Krämpfe. Zwischen dem ersten Anfall und der späteren Epilepsie liegt oft eine Pause von vielen Jahren, während welcher die Kinder den Eindruck ganz normaler Individuen machen, so daß niemand mit Sicherheit voraussetzen kann, daß sie über kurz oder lang wieder zu Epileptikern werden. Wenn dies eintritt, so geschieht es vorzugsweise im 6. oder 7. Lebensjahre, also zur Zeit der beginnenden Schuljahre. Diese scheinen demnach eine ähnliche Rolle zu spielen, wie die Jahre der Pubertätsentwicklung, von denen es ja bekannt ist, daß sie sehr häufig bei Individuen, die als Säuglinge an Krämpfen gelitten haben, zum Wiederausbruch derselben führen.

**Munson** (189) weist in einer neuen Arbeit, die sich der Reihe seiner früheren sorgfältigen in der Epileptikerkolonie des Staates New York ausgeführten Untersuchungen würdig anschließt, nach, daß die Epilepsie eine lebensverkürzende Krankheit ist. Die Durchschnittslebensdauer der dort verpflegten Epileptiker betrug nur 30 Jahre. (Zu einem ähnlichen Ergebnis ist auch Turner gekommen. Der Referent.)

Als Todesursache waren unter 582 Todesfällen anzusehen: Lungenentzündungen irgendwelcher Art 142 mal, Status epilepticus oder Serien 72 mal.

Zu bemerken ist für diese Statistik, daß vielfach durch die Anfälle Lungenödem eintritt, und daß dann die sekundären Lungenentzündungen und der Status epilepticus zusammen bei einem Individuum als Ursachen des tödlichen Ausgangs gezählt sind. Einige Patienten erstickten im Anfall, von dem sie unglücklicherweise ohne Beistand ereilt wurden.

Munson beschreibt schließlich einige plötzliche Todesfälle von Epileptikern, für welche solche exogene Erklärung nicht vorlag. Referent möchte Leiter und Ärzte von Epileptikeranstalten auf die betreffenden Ausführungen besonders aufmerksam machen, weil naturgemäß die Frage der Verantwortlichkeit der Anstalt für solchen plötzlichen Tod sich je nach der Erklärung derselben verschiebt. Munson entwirft für eine künftige Sammlung derartiger Fälle ein Schema. Für die Praxis der Anstalt schlägt Munson vor, daß Epileptiker niemals allein gehen sollen und schlafen nur unter Nachtwache oder doch mit mehreren Mitpatienten zusammen. Referent braucht kaum zu sagen, daß in praxi oft nur das letztere sich wird ermöglichen lassen, aber völlige Sicherheit gegen eine Erstickung im epileptischen Anfall nicht gewährt.

**Ohlmacher** (200) teilt fünf Fälle von letalem Lungenödem bei Epileptikern mit, bei denen auf Grund des Obduktionsbefundes festgestellt werden konnte, daß als Ursache wahrscheinlich ein sogenannter Status lymphaticus in Frage kam. Andere Ursachen des plötzlichen Lungenödems während des epileptischen Anfalles waren nicht nachweisbar, wohl aber Vergrößerung der Thymus und der meisten drüsigen Gebilde. (*Bendix.*)

Strychnin, in der Nahrung Hunden beigebracht, löste nach **Claude** und **Lejonne** (44) bei solchen, denen einige Monate vorher eine Dura-mater-reizung beigebracht war, früher Krämpfe aus, als gleiche Dosen bei völlig unversehrten Kontrolltieren es taten.

**Gordon** (102) beschreibt ein eigenartiges Prodromalstadium, das regelmäßig dem epileptischen Grandmal-anfall vorausging: Der 12jährige Knabe litt seit dem zweiten Lebensjahre an Epilepsie. Seit dem neunten Lebensjahre gingen regelmäßig jedem Krampfanfall Symptome voraus, die Referent als prä-epileptische Zwangshandlungen bezeichnen möchte. Der Knabe wird ruhelos und beginnt jeden Umherstehenden zu umarmen und zu küssen, auch auf die geküßten Stellen der Besucher zu beißen. Auf der Straße umarmt er auch Fremde. Das Küssen wird zeitweise bis zur Dauer von 5 Minuten durch zwanghaftes lautes Lachen unterbrochen. Während der Mahlzeit wird das Zwangsküssen und -lachen unterbrochen, ebenso mit der Nachtruhe, nach welcher Patient um 7 Uhr abends zu verlangen pflegt. Er ist während dieses Prodromalstadiums klar, erklärt aber, daß etwas ihn zwingt, sich so zu gebahren. Das fortwährende Küssen und Umarmen erschöpft ihn auffallend wenig. Schließlich tritt der Krampfanfall ein mit Tonus und Klonus; tiefer Schlaf folgt, und wenn die Benommenheit sich gelegt hat, ist der Knabe noch einige Tage deprimiert, fühlt sich beschämt, weil er Fremde umarmt hat.

Nach einem Kopftrauma zeigte sich bei dem Patienten **Berliner's** (21) durch Untersuchung mit den bekannten Sommerschen Methoden ein mehr oder weniger intensives Zittern von intermittierendem Typus.

Diesen periodischen Störungen auf motorischem Gebiete entsprechen auf dem psychischen die ebenfalls bei dem Kranken auftretenden Stimmungsschwankungen, die oft zutage tretende Erregbarkeit, die Zustände von Bewußtseinstörung, charakterisiert durch traumhaftes Vorsichhinstarren, die auffallenden Handlungen während des Schlafes. Für die letzteren fehlt dem Patienten beim Erwachen jede Erinnerung. Aus alledem ergibt sich für den Standpunkt der Sommerschen Klinik, daß es sich hier um das Bild einer posttraumatischen psychischen Epilepsie handelt. Im vorliegenden Falle sind die ersten Erscheinungen der Epilepsie schon am Ende des Somnolenzstadiums eingetreten.

Bei einem Fall von psychischer Epilepsie von **Roemer** (232) wird die besondere psychophysische Konstitution einerseits zu den genauer analysierten interkurrenten psychotischen Zuständen, andererseits zu dem eingehender studierten Familiencharakter in Beziehung gesetzt. Die Analyse des Habitualzustandes ergibt als Merkmale der epileptischen Anlage: Schwerfälligkeit der Einstellung und Auffassung, Einförmigkeit und Trägheit der Assoziation, langsame aber besonders nachhaltige Gefühlsreaktion, psychomotorische Verlangsamung mit zeitweiser, mehr oder weniger latenten Übererregbarkeit, die durch stärkere körperliche Inanspruchnahme und Alkoholgaben leicht manifest gemacht wird und sich auch in erhöhter Reflexerregbarkeit und nervösen Reizerscheinungen (z. B. Zittern), graphisch nachweisbar, äußert. Sie erscheint somit als eine besondere Form der neuro-psychopathischen Konstitution, die in spezifischer Weise auf die Reize der Umgebung reagiert



und im Sinne Sommers als Grundtypus das ganze Leben beherrscht. Die periodischen endogenen Verstimmungen lassen sich nun als episodische Steigerungen dieser Konstitution verstehen: Die psychosensorische (Aufassung, Merkfähigkeit) und intrapsychische Schwerfälligkeit nimmt noch weiter zu, das stets vorhandene Mißtrauen wird zum paranoischen Wahn, der die Depression in charakteristischer Weise begleitet, und neben der gesteigerten psychomotorischen Erschwerung tritt zugleich die erhöhte Übererregbarkeit und Reizbarkeit, sowie der triebhafte Drang zum Alkohol hervor, der dann zu Bewußtseinsverdunklung und brutalen, häufig verbrecherischen Gewaltakten (schwere Körperverletzung, zweimalige Brandstiftung) mit nachfolgender Amnesie führt. Neben den nun häufiger auftretenden Absenzen machen sich die nervösen Reizerscheinungen in gesteigertem Maße geltend. Experimentell-psychologische Untersuchungen, die im Original eingesehen werden müssen, dienen zum genauen Vergleich des normalen und psychotischen Zustandes, insbesondere einfache Reaktionsversuche, sowie Zitter- und Reflexkurven zum Nachweis der latenten psychomotorischen Übererregbarkeit. Andererseits erweist sich die vorliegende epileptische Anlage als die Äußerung eines bestimmten ausgesprochenen Familiencharakters. An der Hand der Krankengeschichten zweier Blutsverwandter und der sonstigen Familienanamnese läßt sich ein epileptoider Familientypus herausstellen, der anläßlich der Kumulierung durch mehrere Verwandtenehen besonders deutlich erkennbar wird und sich auch in zwei Fällen zu Krampfepilepsie steigert. Er ist durch starke motorische Erregbarkeit, auffallende Neigung zum Eigensinn, zum Jähzorn und zu Gewalttätigkeiten, meist auch zu sexueller Übererregbarkeit, sowie zu periodischer Trunksucht mit nachfolgenden Schlägereien und oft schwereren Delikten gekennzeichnet. Dieser epileptoider Typus stellt sich somit als die genealogische Präformation der epileptischen Anlage innerhalb der physiologischen Breite der Norm dar und bereitet diese gewissermaßen vor. Seine besonderen Merkmale begleiten in verstärktem Maße die Psychoneurose; bei deren psychotischen Episoden kommt diesen deshalb die Bedeutung einer spezifischen Differenz für Diagnose, Prognose und Therapie zu. Stammtafel, Ahnentafel und Familienschemata erläutern die verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen Krampfepileptikern, psychischen Epileptikern und Epileptoiden. (Selbstbericht.)

**Momm** (182) berichtet über einen Fall einer epileptischen Wanderung, welcher der Kieler Klinik entstammt.

Die Engländer haben, wie **Turner** (280) ausführt, die schöne Sitte, daß an bestimmter Stätte zeitweise ein hervorragender Gelehrter einen oder eine Reihe von Vorträgen über ein beschriebenes Gebiet hält. Diese Vorträge werden zumeist zu Ehren eines verstorbenen Großen der Wissenschaft gehalten, und ein solcher Vortrag gilt nicht nur als eine große Ehre, sondern wird auch entsprechend bezahlt.

Die sog. Morison Lectures von dem Edinburger Arzt hat 1910 W. Aldren Turner über Epilepsie gehalten.

Wir können hier nur Einzelheiten hervorheben.

Die Rolle der Intoxikation in der Epilepsie beschränkt Turner auf eine kleine Zahl von Fällen, die mit Anfallsreihen oder Status epilepticus einhergehen.

Die Auslösung des einzelnen Anfalls geschieht durch plötzlich eintretende Hirnanämie. Der Mechanismus ihrer Entstehung ist noch unbekannt.

Das Bestehen einer eigenen „Hystero-Epilepsie“ läßt Turner nicht gelten. Zweifelhafte Anfälle lassen sich bei entsprechender Prüfung aller Kriterien entweder der Epilepsie oder der Hysterie einreihen.

Bezüglich der Behandlung der Epilepsie sagt der erfahrene Autor, nach des Referenten Meinung mit Recht, daß im allgemeinen die Bromdosen zu hoch genommen werden, daß man mit niedrigen Bromdosen zumeist die Anfälle ebenso gut beeinflußt. Für manche Fälle, wo die gewöhnlichen Bromsalze Akne machen oder sonst versagen, hat sich nach Turner die Gelineausche Mischung bewährt, Bromkali mit Picrotoxin und arsensaurem Antimon.

Das therapeutische Kapitel ist überhaupt besonders lesenswert.

Ein neunjähriges Mädchen leidet nach **Siegmund** (256) an zerebraler Kinderlähmung und atypischen epileptischen Anfällen. Besserung durch Thyreoidin.

Bei 5 von den 14 untersuchten Fällen von **Campioni** (38) konstatierte man während des Anfalls eine unter 3% herabfallende Deszentuale von eosinophilen Zellen, in 4 Fällen unter 4%, bei dreien unter 5% und bei den letzten zweien unter 7%. In Abstand von den Anfällen fand man eine sehr hohe Deszentuale (bis zu 15,3%). (Audenino.)

Ausgehend von den Beobachtungen **Voisins**, **A. v. Korányis**, **Krainskys**, de la **Tourettes** u. a. kommt **Látrányi** (141) zu dem Schlusse, daß bei der Auslösung der epileptischen Anfälle den Uraten eine außerordentliche Bedeutung zufällt und die epileptischen Anfälle dadurch verhindert werden können, daß man die Bildung von Uraten unterdrückt. Kolchicin und Chinasäure hemmen bekanntlich die Bildung der Urate, während Lithium die gebildeten Urate ausscheidet; aus diesen Mitteln hat Verf. ein von ihm „Epuratin“ benanntes Präparat hergestellt, welches er bei sechs schweren Fällen von epileptischer Geistesstörung angewendet hat. Ohne medikamentöse Behandlung hatten diese 6 Kranken täglich im Durchschnitte 10 Anfälle; unter Brommedikation (täglich 3 Eßlöffel einer 10%igen Bromlösung) keine Veränderung; nach einwöchentlicher Pause bekamen die Kranken täglich 5 g Epuratin (dreistündlich 1 g), und die Zahl der Anfälle verringerte sich bei den 6 Kranken auf 3 im Tage. Die gesamte Beobachtungszeit Látrányis erstreckt sich auf 6 Wochen (!), und weil ein Kranker, welcher sonst dreiwöchentlich einen Anfall hatte, nun 6 Wochen anfallsfrei blieb, sieht Verf. nicht nur eine Rechtfertigung seiner Annahme, sondern sehr zufriedenstellende Heilerfolge (?). Die Versuche Verf. scheinen immerhin dafür zu sprechen, daß eine Verminderung der Uratbildung auch eine Verminderung der epileptischen Anfälle zur Folge hat. (Hudovernig.)

**Lüders** (153) schildert aus der Kieler Klinik zwei epileptische Verwirrheitszustände. Der eine Patient hatte in der Verwirrtheit eine Straftat begangen.

Nach den Blutdruckmessungen von **Voisin** und **Rendu** (291) ist der mittlere Blutdruck der Epileptiker geringer als derjenige normaler Personen. Er wechselt bei Epileptischen mehrfach täglich in seiner Höhe. Aber weder vor einem Anfall noch vor einem Status epilepticus tritt eine Drucksteigerung ein. Hier scheint ein Unterschied gegenüber den Anfällen der Puerperaleklampsie zu bestehen. Der Beginn der epileptischen Attacke scheint begleitet zu sein von Kontraktion der peripheren Gefäße mit Erweiterung der zentralen.

**Brown** (32) hat an Epileptikern und einer Reihe von Psychosen Untersuchungen über die Viskosität des Blutes angestellt und festgestellt, daß bei Epileptikern die Viskosität des Blutes gegenüber anderen psychischen Erkrankungen deutlich erhöht ist. Am höchsten steigt die Viskosität vor dem Eintritt des Anfalles und sinkt nach dessen Auftreten. Es scheint im Blute der Epileptiker ein Agens oder Toxin enthalten zu sein, das dessen Vis-

kosität beeinflußt und bei Normalen und bei anderen Erkrankungen fehlt oder nur spärlich vorhanden ist. Es findet sich am stärksten bei Epileptikern, die viel Anfälle haben. (Bendir.)

**Jones** (129) führt die Eigenheiten der Epileptikerpsyche zum großen Teil auf eine infantile Sexualität zurück, wie er denn überhaupt ein englischer Anhänger der Wiener Freudschen Schule ist.

Die Tierexperimente **Fuchs's** (92) gehen von der Anschauung Ziehens aus, daß die klonischen Krämpfe vom Kortex, die tonischen dagegen von den subkortikalen Regionen ausgehen.

Es wurden bei Kaninchen und Katzen mit Cocain. hydrochloricum Krämpfe ausgelöst. Man sieht: Atemstörung, Tonus, dann beginnen nach wenigen Sekunden Klonismen aller vier Extremitäten, klonische Zuckungen der Kopfmuskeln und in beiden Fazialisgebieten, starke Salivation, Larynxkrämpfe, oft, aber nicht immer Sezessus. Mitunter steigern sich die Klonismen so heftig, daß das Tier von seinem Platze weggeschleudert wird.

Nach operativer Rindenabtragung tritt der Erfolg ein, daß die massenhaften Klonismen, wie sie das nichtoperierte und vergiftete Tier in der zweiten Phase aufweist, nicht auftreten.

Fast den gleichen Erfolg wie durch Rindenausschaltung kann man aber auch auf pharmakologischem Wege erreichen, besonders durch Bromnatrium.

**Fuchs** muß daher nach dieser Erfahrung im Tierexperimente dem Brom eine spezifische Einwirkung auf die Rinde zusprechen.

**Fuchs** hat nun bei epileptischen Menschen auf die Wirkung des Broms geachtet. Er fand folgendes: Dort, wo bei ausgesprochenen Halbseitensymptomen, und zwar gleichviel, ob diese habituell-paretischer Natur sind, oder als Erschöpfungssymptome nach einem Insult bestehen, Reflexdifferenzen nachweisbar sind, wird oft unmittelbar durch die Bromisierung bewirkt, daß diese Halbseitensymptome deutlicher, prägnanter hervortreten und ganz besonders ist dies merklich am Verhalten der Hautstrichreflexe.

**Fuchs** resümiert sich dahin: In der Pathogenese eines jeden vollentwickelten epileptischen Anfalles müssen wir eine kortikale und eine subkortikale Komponente unterscheiden, dem kortikalen Anteile vornehmlich die Klonismen, dem subkortikalen die tonischen Krämpfe zumessen. Unser ganzer therapeutischer Erfolg ist bisher die Herabsetzung der Empfindlichkeit der Gehirnrinde. Wo Rindensymptome bestehen, erweist sich das Brom wirksam; der subkortikalen, in der Hauptsache tonischen Krampfkomponeute gegenüber sind wir zurzeit noch machtlos.

Bei einem Alkoholiker beobachtete **Märer** (161) einen der (ersten?) epileptischen Anfälle. Derselbe hatte in seinem Verlaufe Ähnlichkeit mit einem puerperal-eklamptischen Krampfanfall. Der Patient setzte sich im Bett gerade auf und erklärte dem Arzte, der Anfall werde sofort einsetzen; denn vor jedem Anfall stellte sich das gleiche unbeschreibliche Gefühl ein. Der Anfall erfolgte dann auch einige Sekunden hierauf. In sitzender Position des Kranken stellten sich zuvörderst leichte, gar bald heftige klonische Zuckungen der gesamten Gesichtsmuskulatur ein, es zuckten die Augenlider, die Augen schlossen und öffneten sich mit kaum kontrollierbarer Geschwindigkeit mehrere Male in der Sekunde, indem sich auch der Kopf in rascher Folge um seine Längsachse krampfhaft drehte; es kontrahierten sich dabei die Masseteren, der Buccinator et levator oris in krampfhafter Weise, was dem Gesichte das Aussehen einer pfeifenden Maske verlieh, dabei floß vom Munde des Patienten der Speichel in reichlicher Menge; der Kranke griff während des Anfalles mit beiden Händen — welche

letzte vom Krampfe völlig verschont blieben — nach dem Gesichte, drückte die beiden Mundwinkel noch stärker gegeneinander, was ihm den beim Krampf empfundenen Schmerz, wie er nachträglich mitteilte, bedeutend erleichterte. Die klonischen Krämpfe dauerten etwa 12—15 Sekunden; hierauf setzten tonische Krämpfe der gesamten Körpermuskulatur — mit Ausnahme der oberen und unteren Extremitäten, die während des ganzen Anfalles vom Krampfe verschont blieben — ein, die ungefähr 30 Sekunden anhielten. Der ganze Krampfanfall hatte die Dauer von ungefähr 1 Minute; während desselben blieb das Bewußtsein völlig erhalten. Mit Schluß des Krampfes legte sich der Kranke müde und erschöpft nach rückwärts, klagt über heftige Schmerzen im Kopfe und Rücken. Er erinnert sich genau an jede Phase des Anfalles, an das während desselben mit ihm und um ihn her Geschehene. Nur genierte es ihn, daß er seine Gedanken nicht in entsprechende Worte zu kleiden vermochte, und der Arzt hatte Mühe, infolge des nach dem Anfalle gesteigerten Wortstolperns, die Mitteilungen des Patienten sich zurechtzulegen.

Aus wenig zahlreichen Druckmessungen des Liquor cerebri werden von **Redlich** und **Pötzl** (222) weitgehende Folgerungen gezogen. Das Referat kann sich auf den experimentellen Teil der Arbeit beschränken.

Die Autoren fanden einige Fälle von Epilepsie, in denen sich dauernd ein erhöhter Liquordruck nachweisen läßt. Es ist diese Steigerung des Spinaldruckes nicht extremer Art. Das Maximum war ein Druckwert von etwas über 400 mm Wasser. Eine extreme Erhöhung des Spinaldruckes würde wahrscheinlich, solange sie in voller Höhe andauert, das Auftreten epileptischer Anfälle ausschließen: denn die epileptischen Anfälle stellen einen Reizzustand, in erster Linie der Rinde, dar, während unter ganz hohem Druck die Rinde schon Lähmungserscheinungen aufweisen würde. Zweitens findet sich bei einigen Epileptikern in den Zeiten, wo sie Anfälle haben, sei es, daß diese der Lumbalpunktion kurz vorausgegangen sind oder ihr folgen, unter anderem auch im Status epilepticus, ein Spinaldruck, der höher ist als in den anfallfreien Zeiten.

Die Autoren weisen darauf hin, daß ein niedriger Wert durch Blutdruckmessung bei Lumbalpunktion nicht immer einen wirklich niedrigen Druck im Schädelraum erreicht. Nach eigenen Erfahrungen in Epilepsiefällen, den durch Abschluß in der Höhe des Foramen Magendii der Hydrozephalus bedingt war, muß Referent diesen Hinweis als richtig anerkennen.

Nachdem die Klinik, die pathologische Anatomie, die Stoffwechselchemie versucht haben, das Wesen der Epilepsie zu ergründen, verfolgt dies Ziel in den letzten Jahren auch die Psychologie.

Daß zum mindesten nicht jede der von der Psychologie vorgeschlagenen Lösungen des Problems auf dem richtigen Wege sich befindet, zeigt nach Ansicht **Wiersma's** (301) schon die völlige Verschiedenheit der Antworten, welche die psychologischen Arbeiten erteilen.

Man vergleiche z. B. die Arbeiten von **Specht** mit der vorliegenden, welche allerdings dem Referenten in ihren Schlußfolgerungen völlig verfehlt erscheint. **Wiersma** hat in mühsamen Experimenten gesehen, daß die psychologischen, periodisch sich wiederholenden Schwankungen der Aufmerksamkeit sich bei Epileptikern besonders ausprägen.

Daran knüpft Verf. kühne Folgerungen. Die klinischen Analogien entlehnt Verf. mit Vorliebe den Psychopathen mit epileptischen Anfällen, ohne zu beachten, daß hier gegenüber der echten Epilepsie eine schon klinisch verschiedene Form vorliegt.

**Diller** (64) zeigt an vier charakteristischen Fällen, wie schwer sich oft hysterische und epileptische Krämpfe voneinander unterscheiden lassen infolge der leicht täuschenden Symptomkomplexe der in Frage kommenden Krankheiten. Bisweilen gelangt man nach längerer Beobachtung zu dem Resultat, daß hysterische und genuin epileptische Krämpfe bei einem Individuum vorkommen, und oft stellen sich anscheinend hysterische Anfälle später als epileptische heraus. Für Hysterie spricht oft, aber nicht immer, die Suggestibilität der Kranken, die Unterdrückung der Anfälle durch psychischen Einfluß, ferner das Fehlen nächtlicher Krisen und des Zungenbisses, sowie der postepileptischen Störungen. (Bendix.)

**Hacker's** (110) Patient, ein 18-jähriger, seit dem 3. Lebensjahre, seit der ersten Impfung epileptischer Bursche zeigt die Fähigkeit, jede Druckschrift auch lesen zu können, wenn sie auf den Kopf gestellt ist.

Handelt es sich um eine generelle traumatische Epilepsie, so ist nach **Gaspero** (95) der operative Eingriff indiziert, sofern markante narbige Veränderungen, Knochenimpressionen usw. eine lokalisierbare Verletzung des Hirnes und seiner Häute klarlegen. Bei solchen Fällen besteht dann einigermaßen Aussicht auf Milderung der der traumatischen Epilepsie zugrunde liegenden zerebralen Reizvorgänge.

**Marchand** (157) gibt eine Zusammenstellung verschiedener Formen atypischer Anfälle bei Epilepsie. Die Originalarbeit steht übrigens Revue de Psychiatrie, April 1910. Es handelt sich hier um eine Übersetzung ins Englische.

Die wichtige Arbeit **Steiner's** (262) beschreibt zunächst, wie bei einem 34-jährigen Manne seit dem 25. Lebensjahre Epilepsie bestand. Klinisch schien echte Epilepsie vorzuliegen, nichts für Tumor zu sprechen. Referent möchte aber doch hervorheben, daß im späteren Verlauf zwei Jahre lang kein klassischer grand mal wie früher, sondern nur Schwindelanfälle auftraten. Tod durch schweren Grandmalanfall.

Die Obduktion ergab in der linken Großhirnhemisphäre, entsprechend der von außen auffälligen Stelle des Gyrus fusiformis einen Tumor in der Rinde und der Markmasse, der sich auch in das Unterhorn fortsetzt. Derselbe war von grauer Farbe, teils ziemlich weich, teils wie besonders nach oben und vorne zu steinhart. Seine Größe ließ sich auf 8 cm schätzen.

Der Tumor erwies sich als ein faserreiches Gliom, welches stellenweise reichliche konzentrisch geschichtete Kalkkugeln enthielt. An anderen Stellen war ein gewisser Zellreichtum zu verzeichnen, der jedoch, soweit wir gesehen haben, nur an einer Stelle eine rundliche, in konzentrischen Kreisen angeordnete, in der Mitte einen Hohlraum enthaltende Anordnung aufwies, sonst waren überall die Zellanhäufungen ohne ein deutlich sichtbares Prinzip von Schichtung. Regressive Metamorphosen, Hämorrhagien, Rest von altem Blutpigment ließen sich in der Mitte des Tumors ziemlich zahlreich nachweisen.

Die Hirnrinde in der Nähe des Tumors zeigte ein sehr interessantes Verhalten: hier wie auch an Stellen, die etwas weiter entfernt vom Tumor lagen, war die subpiale Gliaschicht von einer ganz dichten und äußerst breiten Beschaffenheit, im linken untersten Gyrus temporalis konnten wir Stellen bis 0.4 mm als Maximum messen: da, wo der Tumor eben von einer noch nicht angegriffenen Windung begrenzt war, fanden sich noch breitere Gliarandzonen. Zahlreiche radiär gestellte Gliafasermassen zogen vom Rand aus in die Tiefe der Windungen: stellenweise traten die Gliafasern in Beziehung zu den Gefäßen.

In der ersten Rindenschicht fanden wir eine Anhäufung von Gliakernen. 2-4, seltener auch 6 Gliakerne bildeten einen Haufen, um den

herum sich eine reichliche Fasermasse, annähernd radiär zum Zentrum des Kernhaufens liegend, fand. Diese Anhäufungen waren ziemlich zahlreich, oft in einem Immersions Gesichtsfeld 2—3. Karyokinetische Kernfiguren waren nicht zu sehen, dagegen war die Tinktion der Gliakerne eine sehr verschiedene. Im allgemeinen waren die ganz dunklen, fast schwarzen, kleinen, in ihrer Form unregelmäßigen Gliakerne in der Mehrzahl gegenüber den größeren runden Kernformen mit zahlreichen feinen und feineren Körnchen und einem dicken Kernkörperchen. Im linken Ammonshorn fand sich eine hochgradige Gliawucherung, die so stark war, daß der Aufbau der einzelnen Schichten stellenweise ganz verloren ging, das rechte Ammonshorn dagegen zeigte nur eine mäßige Wucherung der Randglia.

Sehr bemerkenswert ist, daß auch in den weiter vom Tumor entfernt gelegenen Stücken, so z. B. in der rechten und linken Präzentralwindung qualitativ die gleiche Gliaveränderung nachzuweisen war, die Randglieose war auch noch sehr hochgradig, wenn auch nicht so, wie in den Windungen der Tumornähe, so doch zweifellos weit über das normale Maß hinaus gesteigert; die ganzen Gliaveränderungen boten hier das Bild, wie es für die Chaslinsche Glieose beschrieben worden ist; die Vergleichspräparate zeigten das ganz deutlich. Im Okzipitalpol war sowohl rechts wie links die Gliawucherung geringer, speziell der Randfilz nicht so hochgradig gewuchert, wie an anderen Stellen.

Steiner schöpft aus diesem Fall, der ein zirkumskriptes Gliom und Chaslinsche diffuse Glieose gleichzeitig zeigt, die Anschauung, daß beide Prozesse nicht so wesensverschieden für die Ätiologie der Epilepsie aufzufassen sind.

Die Gliombildung und die allgemeine Randglieose des Steinerschen Falles stellen wohl nur die koordinierte Wirkung einer einzigen Ursache dar, die einerseits eine umschriebene geschwulstartige Wucherung, andererseits einen diffusen Prozeß im Hirnmantel hervorgerufen hat. Dieses ursächliche Moment könnte in einer hereditären degenerativen Anlage zu suchen sein, für die wir ja auch in der Anamnese (eine Schwester hat eine kongenitale Extremitätenanomalie) und in dem Obduktionsbefund (bei dem Patienten fanden sich rechts zwei Ureteren, die auch getrennt in die Harnblase mündeten) eine gute Stütze finden.

Eine mustergültige Literaturübersicht über alle Arbeiten betreffend Ammonshornsklerose und betreffend Glieose bei Epilepsie wird den Nachfolgern diese Arbeit unentbehrlich machen.

**Lapiński** (140) beschreibt einen Fall von Epilepsie, kombiniert mit Syringomyelie. Der 32jährige hereditär belastete Kranke leidet seit dem 2. Lebensjahre an epileptischen Anfällen. Vor einigen Monaten zeigte sich bei ihm heftige Erregung mit optischen und akustischen Halluzinationen und partieller Bewußtseinstörung. Seit einigen Monaten Parese der Finger beiderseits. Objektiv: Rechtsseitige Skoliose der Wirbelsäule, Atrophie der m. m. interossei, Schmerz- und Temperaturstörungen der Finger, Deviation der Zunge. Es wird eine Syringomyelie angenommen, welche Verf. ätiologisch mit Epilepsie vereinigt als Zentren der angeborenen Entwicklungsstörung des Nervensystems. (Sterling.)

**Sterling** (266) beschreibt einen Fall von paroxysmaler Onanie als eines seltenen Äquivalents von Epilepsie. Der 21jährige Patient stammt aus einer stark neuropathisch belasteten Familie, hat zwischen 13.—14. Lebensjahr masturbiert, seitdem aber aufgehört. Seit 1½ Jahren periodische halbseitige oder beiderseitige Kopfschmerzen hauptsächlich in der Supra-orbital- und Stirngegend mit Übelkeit, manchmal Erbrechen, Lichtscheu,

verschiedenartigen Lichtskotomen, Gesichtssillusionen in der Form von schwarzen, blauen oder purpurroten Säulen, manchmal auch als Halluzinationen (hauptsächlich lebendige Personengestalten). Ab und zu Zustände von „petit mal“, ganz kurze Bewußtseinstörungen, Momente vom „Fremdheitsgefühl“, manchmal kurzdauernde Orientierungsstörungen, besonders auf der Straße (Straßenverkenntung und Verwechslung), zweimal narkoleptische Anfälle (einmal 24 Stunden mit vollständiger Amnesie). Niemals Krampfanfälle. In der letzten Zeit Zerstreuung, erschwerte geistige Arbeit, Gedächtnisabnahme. Seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren Anfälle von automatischer Masturbation, die während der Arbeit ganz plötzlich im Zustande von absoluter Bewußtlosigkeit und ohne Libido auftreten. Das Bewußtsein kehrt erst nach dem Samenerguß zurück. Objektiv außer Infiltration der Lungenspitzen und einem systolischen Geräusche auf der Herzspitze, sowie beträchtlichen vasomotorischen Störungen nichts Abnormes. Es handelt sich in diesem Fall um Kombination von Migräne und hauptsächlich psychischer Epilepsie und eine seltene Form von Äquivalent der letzteren in der Gestalt der sogenannten „onanie paroxystique“, die von Féré beschrieben worden ist. (Sterling.)

**Michalek** (176) hat 35 Epileptiker beobachtet; seine wiedergegebenen Aufzeichnungen beziehen sich jedoch nur auf 21, da die anderen infolge äußerer Umstände ausgeschaltet werden mußten. Es waren: 16 Fälle reiner Epilepsie, 1 Fall Epilepsie mit Idiotie und 4 Fälle Epilepsie mit Imbezillität. Der Anfang der Krankheit datierte in der ersten Gruppe aus dem 11., 13., 13., 15., 15., 17., 17., 18., 19., 25., 25., 26., 26., 38., 40. und 40., in der zweiten aus dem 6., in der dritten aus dem 4., 13. Lebensjahre, von Kindheit und unbekannt. Ursachen: Heredität 4 mal, Trauma 5 mal, Schreck 3 mal, Infektionskrankheiten 3 mal, Alkohol 4 mal. In 6 Fällen war die Ätiologie kombiniert. Die Beobachtung bestand im Eintragen des genauen Beginnes der Anfälle und gleichzeitigem Verzeichnen des Luftdruckes, und währte durch 14 Monate. Die meisten Anfälle waren im Mai, September, Januar und April; in diesen Monaten waren auch die höchsten Amplituden des Luftdruckes. Der Zusammenhang der Häufigkeit der Anfälle mit den Luftdruckschwankungen ist mithin klar, und zwar fallen die meisten Anfälle zusammen mit dem Beginne des Sinkens oder Ansteigens des Luftdruckes, während mit seiner Stabilisierung die Zahl der Anfälle auffallend abnimmt. Wenn jedoch kurz nach Beginn einer Schwankung ein guter Umschwung eintrat und eine entgegengesetzte Schwankung einsetzte, dann hörten die Anfälle wieder auf. Viele Monatstafeln zeigen, daß der Luftdruck und die Zahl der epileptischen Anfälle im entgegengesetzten Verhältnisse stehen.

Was die Tageszeit und die Häufigkeit der Anfälle betrifft, hat Verf. gefunden, daß bei seinen Fällen die meisten Anfälle auf die Nachtzeit fielen. Auch konnte er bei einigen Kranken eine gewisse Regelmäßigkeit und Gesetzmäßigkeit der Anfälle feststellen. Bei Neumond verzeichnete er 259, bei Vollmond nur 162 Anfälle.

Ausführliche Beschreibung von **Vysusil** (295) von 4 Fällen krankhaften Schlafes. Der erste war belastet; leichte Erregbarkeit, nervöse Überspannung und prompte Heilung in drei Wochen nach Kolotherapie lassen auf psychasthenischen Ursprung schließen. Durcheinander geworfener perimetrischer Befund, Hauthyperästhesie an der vorderen Wand des Thorax, Abdomens und der Schultern beim zweiten weisen deutlich auf hysterische Grundlage, für welche auch vorübergehende Verschleierung des Bewußtseins und plötzliche Gedankenabschwenkung mitten in der Unterredung sprechen. Für Epilepsie im dritten Falle sprechen in der Anamnese angeführte Anfälle

und als epileptische Äquivalente anzusehende, schreckhafte Träume am Tage, im Schlafe mit einem Schwächezustand als Folge. Nicht ganz klar ist der letzte Fall: In der Kindheit Eklampsie, dann Enuresis nocturna, eine Reihe neuropathischer Erscheinungen, stärkerer Alkoholgenuß und Narkolepsie von ganz scharfer Prägung. Die Anfälle von Narkolepsie, Niedergeschlagenheit, Druck unter den Augenlidern und unwiderstehlicher Schlaf mit schreckhaften Träumen, Aufregung und Abspannung danach, würden auf Epilepsie hindeuten. Nur der letzte Traum, eine Reise in den Mond, würde mit seinen Details auf Sonambulismus hindeuten. Die Therapie im zweiten Falle schlug vollkommen fehl, die zwei anderen entzogen sich weiterer Beobachtung.

**Sachs** (240) verbreitet sich im Anschluß an einen Fall schwerster Epilepsie in der Schwangerschaft, bei dem ohne Erfolg die künstliche Entbindung vorgenommen wurde, über die Beziehungen der Schwangerschaft zur Epilepsie. Der Einfluß der Schwangerschaft durch Vermittlung der psychischen Sphäre oder durch Schwangerschaftstoxine sei nicht zu leugnen. Oft wirke sie gut, oft aber schlecht. Bei Status epilepticus dürfe die Geburt aber nicht künstlich eingeleitet werden, sondern es sei das Fernhalten aller Reize und absolute Ruhe notwendig. (Bendix.)

**Bornstein** und **Stroman** (27) haben bei Epileptikern Respirationsversuche vorgenommen, bei den von ihnen Untersuchten aber keine Abweichungen im respiratorischen Stoffwechsel beobachten können. Dagegen fanden sie während der Anfälle und an den Anfalltagen eine starke Vermehrung der ausgeschiedenen Kalk- und Magnesiumsalze im Urin, parallel mit einer sehr viel geringeren der Phosphorsäure. (Bendix.)

**Knauer** (135) hat sehr interessante myographische und pneumographische Untersuchungen an einem epileptischen Kinde angestellt. Mit den von ihm verwendeten myographischen Methoden fand er in den untersuchten Muskeln stets starke Tonusveränderungen. Neben Tonusvermehrungen kamen regelmäßig krampfartige Tonuserschlaffungen in den vom Anfall betroffenen Muskeln vor, die dem Krampftetanus vorangehen können. Die Kloni lösen sich am Ende der Anfälle oft in Serien von feinen Zitterbewegungen höherer Frequenz auf. Im Beginn der Anfälle trat in dem Falle oft ein Hemmungskampf der Inspiration durch Glottisverschluß ein, der zur vollständigen Sistierung der rhythmischen Atmung führte. Auch der Atemmuskeltonus wurde während des epileptischen Anfalles nicht nur krampfhaft erhöht, sondern ebenso abnorm bis zur gänzlichen Erschlaffung herabgesetzt. Die inspiratorischen Atmungskämpfe waren viel stärker ausgeprägt, als die expiratorischen und zeigten eigentümliche Stillstände und Wiederumkehrungen der Atembewegungen. Während der Anfälle war die Atemtiefe sehr vergrößert, in der Anfangsperiode der Anfälle (nach dem Glottisverschluß) aber war die Frequenz der rhythmischen Atmung am höchsten. Nach Beendigung der Anfälle stand der Thorax gewöhnlich in einer stärkeren Expirationsstellung als beim Anfang. Nach den Anfällen zeigten sich oft lange Apnoeen, die oft während mehr oder weniger ausgeprägter Cheyne-Stokesscher Atmung auftraten. Die Tiefe der Atemzüge konnte oft viele Minuten lang unmerklich gering werden. Außerhalb der Anfälle trat oft eine auffallende Schwäche der Expirationsbewegung mit Sakkadieren auf, wahrscheinlich infolge von klonischen Zwerchfellspasmen, und bedingte bei dem 11 jährigen Mädchen eine dysarthrische Sprachstörung. (Bendix.)

**Stcherback** (261) berichtet über einen interessanten Fall psychomotorischer litteraler Zwangsvorstellungen bei einer 47 jährigen luetischen Frau, die an Jacksonschen, im unteren rechten Fazialis beginnenden, ohne Bewußtseins-



störungen verlaufenden Anfällen litt. Die Patientin verlor während des Anfalles die Sprache, hatte aber, je nach der Intensität des Anfalls, quälende Zwangsvorstellungen gewisser Buchstaben, meist o und k, die sie im Kopf fühlte, im Halse und in der Hand verspürte, oder vor sich sah und mit veränderter Stimme aussprechen mußte. Stcherback nimmt eine organische Läsion in den unteren Teilen der linken Zentralwindungen und zwar in der Nähe des Fazialiszentrums an, glaubt aber auch an eine gleichzeitig bestehende Neurose, wofür besonders der Umstand spricht, daß sich die Anfälle suggestiv leicht modifizieren ließen. (Bendix.)

Zwei Fälle **Muratori's** (190) von Pellagra, bei denen die Krankheit seltene Symptome hervorgerufen hatte, werden vom Verf. kurz geschildert.

Bei dem einen kam es zu Anfällen, die große Ähnlichkeit mit Epilepsie hatten, der andere war ein Wiederkäuer geworden.

**Stadelmann** (260) macht auf die in Schule und Haus frühzeitig bemerkbaren Kinderfehler aufmerksam, welche wertvolle Anhaltspunkte für eine Frühdiagnose und für frühzeitige Behandlung konstitutioneller Epilepsie darbieten. Epileptisch veranlagte Kinder sind leichter erregbar, bisweilen aber auch auffallend gering erregbar. Ausbrüche von Jähzorn und Wut, Eigensinn und Widerspenstigkeit sind charakteristisch, auch Grausamkeiten und Egoismus treten hervor. Die Kinder sind schwer erziehbar. Andere Kinder mit herabgesetzter Erregbarkeit erscheinen kleinlich und pedantisch. Oft sind die Kinder zerstreut, können sich nicht konzentrieren, sind denkfaul, vergeßlich und phantastisch. Wichtiger ist diagnostisch für kurzdauernde psychische Hemmungen das Auftreten von sogenannten Ungeschicklichkeiten. In der Schule ermüden die Kinder leicht, sie werden unaufmerksam, zerfahren, faul, lassen Worte und Buchstaben aus und schreiben mangelhaft und unkorrekt. Sie geraten leicht ins Stottern, zeigen Unruhe, Bewegungsdrang und Fahrigkeit mit Armen, Händen und Beinen.

Wenn auch viele dieser Symptome bei epileptisch veranlagten Kindern vorkommen, so dürfte es doch übertrieben sein, aus diesem oder jenem Kinderfehler einen Schluß auf epileptische Veranlagung zu ziehen. (Bendix.)

**Rodiet** (229) berichtet über seine Beobachtungen, die er an zehn epileptischen Frauen bezüglich des Einflusses von Digestionsstörungen auf die epileptischen Anfälle machen konnte. Daß ein Zusammenhang oder eine Abhängigkeit der Anfälle von Digestionsstörungen wahrscheinlich ist, dafür spricht das häufige Auftreten von Verdauungsstörungen bei Epileptischen, ander Befund von Indikan und Skatol im Urin und die Besserung der Anfälle durch eine Diät und Medikamente, die auf eine Sterilisation und antitoxische Beeinflussung des gastro-intestinalen Traktus einwirken. (Bendix.)

**Euzière** und **Maillet** (72) beschreiben einen interessanten Fall von Myoklonie-Epilepsie bei einem 11jährigen Knaben, der mit 2 Jahren Masern durchmachte und seitdem an Krampfanfällen litt. Nebenher aber fielen bei ihm Muskelbewegungen unkoordinierter Art auf, die bei jeder Art von Erregung oder Beunruhigung eintraten und im Schlafe aufhörten. Neben der erhöhten Muskelirritabilität ließ sich erhöhte Sehnenreflexerregbarkeit nachweisen. Der Gang des Kindes ist ungeschickt, unkoordiniert und oft vollständig unmöglich. Nystagmus ist nicht vorhanden. Die Muskelunruhe und unkoordinierten Zuckungen verstärken sich auffallend bei jeder Art von Aufregung. (Bendix.)

**Rosental** (234) fand ungefähr bei der Hälfte der epileptischen Sera einen erhöhten Gehalt der antiproteolytischen Substanzen. Das paroxysmale Stadium zeichnet sich meist durch eine deutliche Vermehrung der antitryptischen Kraft aus, und nach dem Anfall finden sich niedere Werte des

Hemmungsvermögens. Während der interparoxysmalen Periode besteht gewöhnlich nur eine geringe oder gar keine Erhöhung der antitryptischen Kraft. Eine bedeutende Erhöhung des antiproteolytischen Hemmungsvermögens kann bei Epileptikern vor der Periode, auch wenn die Anfälle während dieser nicht eintreten, beobachtet werden. Die prämenstruelle Erhöhung der antiproteolytischen Kraft besteht in geringerem Grade auch bei den normalen weiblichen Personen. Endlich ruft der Krampfanfall eine vorübergehende Vermehrung der antiproteolytischen Substanzen hervor, welche von der Intensität der gesteigerten Muskeltätigkeit abhängig ist, sehr wechselnd ist und rasch verschwindet.

(Bendix.)

### Konvulsionen.

Die vier Beobachtungen **Schiller's** (245) scheinen einige Haupttypen der Keuchhustenkrämpfe in ätiologischer Beziehung recht charakteristisch darzustellen.

In Fall I handelt es sich sehr wahrscheinlich (elektrische Untersuchung mußte aus äußeren Gründen unterbleiben) um eine latente Tetanie mit Fazialisphänomen bei noch nicht abgelaufener Rachitis, und diese gab die Grundlage ab, auf der sich unter dem Einflusse des Keuchhustens die Eklampsie entwickelte. Dieser Fall stellt wohl die häufigste Form der Keuchhustenkrämpfe dar. Der prompte Erfolg der gegen die spasmophile Diathese gerichteten Therapie, Rizinus, Teediät, dann milchlose Ernährung und Phosphorlebertran, trotz Fortdauer der Pertussis, spricht ebenfalls für die Tetanie als ätiologisches Hauptmoment in diesem Falle.

Dagegen bedeuteten im Fall II die Krämpfe, die zu dem Keuchhusten, übrigens ohne deutlichen Zusammenhang mit den Hustenanfällen, hinzutreten, offenbar nur ein zufälliges Zusammentreffen und stellen sich als Fieberkonvulsionen dar, wie wir sie zumal bei neuropathischen Kindern im Beginne febrilhafter Erkrankungen so häufig zu sehen gewohnt sind, und die in diesem Falle durch den interkurrenten Ausbruch schwerer Varizellen mit Otitis media bedingt waren. Antifebrile Maßnahmen, kalte Wickel und Aspirin führten hier in kürzester Frist zum Verschwinden der Krampfanfälle. Die Tatsache, daß es sich um ein Kind jenseits des Säuglingsalters handelte, das hohe Fieber und eine palpable Ursache für dasselbe gestatteten verhältnismäßig leicht die Diagnose dieser relativ wohl harmlosesten Form von Krämpfen beim Keuchhusten.

Sehr interessant liegen die Verhältnisse beim Fall III. Hier kam es zwar nicht zu allgemeinen Konvulsionen, sondern nur zu Asphyxie, offenbar durch Laryngospasmus bedingt. Die Erstickung trat aber nicht während des Hustenanfalls nach den ersten Hustenstößen auf, sondern bildete direkt ein Äquivalent eines Hustenanfalls. Man mußte das Kind unausgesetzt beobachten, da man, wenn der Anfall kam, gar nichts davon hörte, sondern ihn nur aus der plötzlichen Zyanose ersehen konnte. Bei den ersten Anfällen, die das Kind vor dem Eintreffen des Arztes hatte, soll übrigens ein inspiratorisches Larynxgiemen zu hören gewesen sein. Bei diesem dreiwöchigen Brustkind als Ursache des Laryngospasmus eine latente Tetanie annehmen zu wollen, scheint entschieden gezwungen. Hier handelte es sich darum, daß der primäre, den Husten einleitende Glottisverschluß nicht gesprengt würde und als tonischer Krampf der Glottisschließer fort dauerte. Dieser Fall scheint ein Paradigma einer echten Keuchhustenkomplikation zu sein, ohne daß der Hinzutritt einer zweiten Krankheit oder das Vorhandensein einer spasmophilen Diathese mit im Spiel war.

Im IV. Falle hat der Eintritt der Bronchopneumonie den ersten Anstoß zur Temperaturerhöhung gegeben, und die Senfpackung unterstützte die Wärmestauung, die offenbar als solche das auslösende Moment für die Krämpfe war.

**Grosser** und **Betke** (106) haben drei Fälle plötzlichen und unerwarteten Todes von Kindern beobachtet, in denen der Tod zum Teil unter allgemeinen Krämpfen eintrat. Bei der Sektion fand sich in allen drei Fällen außer den Epithelkörperchenzerstörungen keine schwere pathologische Veränderung.

Die Epithelkörperchen, jene kleinen Gebilde, die der Thyreoidea aufliegen und die von denen, welche sich überhaupt mit ihnen beschäftigt haben, als selbständige Organe aufgefaßt werden, müßten also bei solchen plötzlichen Todesfällen untersucht werden.

Es handelt sich um einen exzeptionalen Fall, den **Markus** (163) mitteilt. Die intra graviditatem beobachteten epileptiformen Krämpfe sind mit größter Wahrscheinlichkeit nicht durch Eklampsie bedingt, sondern finden ihre Erklärung in dem Vorhandensein multipler Hirntumoren.

**Codivilla** (46) hat in acht Fällen nach orthopädischen Operationen den Auftritt von Krampfanfällen epileptischen Charakters gesehen. Diese Konvulsionsanfälle sind nach Codivilla nicht, wie Schanz will, auf Fettembolie zurückzuführen. Vielmehr verdanken dieselben einer Überspannung der die Extremitätenwurzel umgebenden Weichteile ihren Ursprung. Vermutlich auf reflektorischem Wege versetzt die anhaltende Spannung das Zentralnervensystem in einen eigentümlichen Zustand, der zum Ausbruch des epileptischen Anfalles führt.

### Puerperaleklampsie.

**Henkel** (116) behandelt die Therapie der Puerperaleklampsie. Neben der Entbindung und neben Blutentleerung durch Aderlaß empfiehlt er Flüssigkeitszufuhr, die kombiniert ist mit einem Zusatz von Alkalien. Er wählt zu dem Zweck eine einprozentige sterile Sodalösung. Im weiteren Verlauf der Behandlung der Eklampsie wird die Beobachtung ergeben, ob noch weitere Aderlässe notwendig sind und dementsprechend auch Wasserinfusionen. Eine reichliche Überschwemmung des Körpers mit einer indifferenten Flüssigkeit zur Durchspülung des Organismus zum Zwecke der Entfernung des Giftstoffes hält Henkel für einen wichtigen Faktor der Therapie bei allen Infektionen resp. Intoxikationen.

Nach den Zusammenstellungen von **Friedrich** (90) aus der Literatur und dem Material der Kieler Frauenklinik ist es in keiner Beziehung erwiesen, daß es Prädilektionszeiten gibt, in denen die Puerperaleklampsie häufiger auftritt.

**Alsberg** (4) kommt durch seine unter Kellers Leitung im Charlottenburger Krankenhaus ausgeführten Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die Wassermannsche Versuchsanordnung nicht geeignet ist, uns in der Frage der Eklampsietoxine einen Schritt weiter zu bringen.

**Lichtenstein** (147) verteidigt sich gegen die Angriffe von Freund. dieses Jahresberichts pro 1909 S. 714, und Weichardt, dieses Jahresberichts pro 1909 S. 714.

Der Umstand, daß bei intravenösen Injektionen des Plazentarpreßsaftes viele von den Tieren, die nicht bei der Injektion sofort erlagen, konstant abmagerten und innerhalb einiger Wochen zugrunde gingen, drängte **Schenk** (243) die Vorstellung auf, daß neben den wirksamen Fermenten das Vorhandensein von Toxinen in der Plazenta nicht von der Hand zu weisen ist.

Zur Klarstellung dieser Verhältnisse wurde der Versuch unternommen, Kaninchen gegen die tödliche Wirkung des Plazentarpreßsaftes zu immunisieren.

Aus den Versuchen ging hervor, daß das den Tod von Kaninchen herbeiführende Agens der menschlichen Plazenta nicht den Charakter eines Toxins hat, welches als Antigen für die Bildung eines Antitoxins wirken könnte. Hingegen wissen wir, daß es zwar nicht unmöglich, aber oft außerordentlich schwer ist, gegen Fermente Antifermente zu erzeugen, wodurch auf indirektem Wege die Fermentnatur der Giftwirkung bestätigt wäre.

Eine kritische Durchsicht von **Banereisen** (16) der vorhandenen Theorien über das Wesen der Puerperaleklampsie lehrt den Verf., daß keine der Theorien den ätiologischen Ansprüchen vollkommen gerecht wird.

Die urämische Theorie mit den zugehörigen Hilfhypothesen läßt sich in allen den Fällen von Eklampsie verteidigen, die eine Harnstauung durch Kompression der Ureteren oder eine primäre Nierenerkrankung feststellen lassen. Für die Fälle ohne Nierenschädigung scheidet sie aus. Solange das Wesen der Urämie selbst unbekannt ist, bleibt es eine mißliche Sache, ätiologische Vergleiche zwischen Urämie und Eklampsie anzustellen.

Die plazentare Theorie zählt die meisten Anhänger, wenn auch jeder Anhänger seine besondere plazentare Theorie vertritt. Sie hat den Reiz der Neuheit und ist interessant; aber die Tatsachen reichen zu einer genügenden Begründung noch nicht aus. Die Voraussetzungen für giftige Immunkörper oder Endotoxine der Zotten sind für den Menschen hinfällig, und die Intoxikation des mütterlichen Organismus durch Fermente oder intermediäre Stoffwechselprodukte der Plazenta ist nicht weniger spekulativ wie die einer Vergiftung durch Störungen der inneren Sekretion gewisser mütterlicher Organe.

Die dem Coma diabeticum analoge Ätiologie, die eine Säureintoxikation infolge mangelhafter Oxydation annimmt, sucht sich dem klinischen Bild der Eklampsie nach Möglichkeit anzupassen; aber die von Zweifel nachgewiesene Fleischmilchsäure ist wahrscheinlich als ein sekundäres Produkt der eklamptischen Krämpfe aufzufassen, so daß die Säureintoxikation kaum als die letzte Ursache der Eklampsie angesprochen werden kann.

Nur das eine hat die Forschung mit Sicherheit gelehrt, daß es sich bei der Eklampsie um eine Vergiftung des mütterlichen Körpers handelt, die aus den Störungen des normalen Stoffwechsels infolge von Graviditätseinflüssen resultiert.

Bei der Patientin **Westerburg's** (300) waren sowohl beim ersten als auch beim dritten Partus eklamptische Anfälle aufgetreten. Im Anschluß an die Eklampsie des letzten Partus trat eine leichte, relativ kurz dauernde psychische Störung auf. Diese Psychose verlief unter dem Bilde der motorischen Unruhe, Benommenheit, Verwirrtheit und Desorientiertheit über Zeit, Ort und Umgebung. Heftige Angst- und Erregungszustände und Halluzinationen traten nicht auf. Bemerkenswert ist die kurz dauernde Parese des rechten Beines und die deutliche rechtsseitige Fazialisparese. Ferner trat eine fast vollkommene, über mehrere Tage sich erstreckende Amnesie ein.

**Le Play** (143) berichtet über experimentelle Chlorsalzeinführung bei graviden Frauen.

**Mittchell** (179) stellt, ohne Beweise zu geben, die Theorie auf, daß die Puerperaleklampsie auf Kalziumverarmung des mütterlichen Blutes beruhe.

**Engelmann** und **Sesse** (69) haben die Tierversuche von **Albeck** und **Lohse** — Injektion von Fruchtwasser Eklamptischer — nachgeprüft

und zum Ausgangspunkt weiterer Untersuchungen gemacht. Albeck und Lohse hatten sich die Aufgabe gestellt, zu prüfen, ob das „Eklampsiegift“ in das Fruchtwasser übergehe und in demselben nachzuweisen sei. Als Maßstab für die zu eruierende Giftwirkung wählten sie die charakteristischen histologischen Veränderungen in der Leber der Versuchstiere, die vermutlich das Gift hervorrufen würde. In der Tat gelang es diesen Forschern, bei einer größeren Zahl von Meerschweinchen durch intraperitoneale Injektion von Eklampsiefruchtwasser in den Organen, und zwar besonders in der Leber, Veränderungen zu erzeugen, wie sie für den anatomisch-pathologischen Befund der Eklampsie charakteristisch sind. Es gelang ihnen ferner der Nachweis, daß solche oder auch nur ähnliche Veränderungen durch Injektion von Fruchtwasser gesunder Schwangerer nicht zu erzeugen sind.

Zunächst prüften die Autoren nun diese Versuche Albecks und Lohses in der beschriebenen Form nach und konnten sich von ihrer Richtigkeit überzeugen. Dann modifizierten sie dieselben, zuerst in der Weise, daß sie statt der intraperitonealen Injektion bei Meerschweinchen die intravenöse Injektion bei Kaninchen wählten. Sie taten dies einmal deshalb, weil die direkte Einführung des „Giftes“ in die Blutbahn den tatsächlichen Verhältnissen beim Menschen eher entsprechen dürfte und zweitens aus dem Grunde, weil man so mit relativ viel geringeren Mengen Fruchtwasser auskommt und doch eine viel intensivere Wirkung erzielt als bei den Meerschweinchenversuchen. In der Tat gingen denn auch alle injizierten Tiere nach kürzerer oder längerer Zeit spontan ein, während die Meerschweinchen von Albeck und Lohse zum größten Teil getötet werden mußten.

Die tödliche Wirkung der Fruchtwasserinjektionen ist nach der Ansicht des Verf. auf ein im Eklampsiefruchtwasser vorhandenes „koagulierendes“ Gift zurückzuführen.

**Thies** (274) hat in Gemeinschaft mit Lockemann Experimente über die Wirkung des fötalen Kaninchenserums auf das arteigene Tier gemacht. Sie sind dabei zu folgendem Resultat gekommen: Das fötale Serum weist in seinem Fermentgehalt und in seinen serologischen Eigenschaften Unterschiede gegen das Serum des ausgewachsenen Individuums auf. Die intravenöse Injektion kleiner Mengen von fötalem Serum und Blut verursacht bei trächtigen Kaninchen in den meisten Fällen geringere und schwerere Krankheitssymptome, die besonders bei der Wiederholung der Injektion nach mehreren Tagen in starkem Maße hervortreten. Diese Symptome äußern sich in verschiedener Weise und können sich zu klonischen und tonischen Krämpfen steigern und zum Exitus führen. Bei nichtträchtigen, erwachsenen Kaninchen ist die erste Injektion meistens ohne Wirkung, dagegen veranlaßt eine etwa nach acht Tagen wiederholte Injektion gleichstarke Symptome wie bei trächtigen Tieren. Diese Erscheinungen erinnern ganz an die infolge von Injektionen artfremden Serums eintretende Anaphylaxie. Auch zeigten die pathologischen Befunde Ähnlichkeiten mit den bei Anaphylaxie beobachteten. Es ist anzunehmen, daß das in seiner Zusammensetzung von dem mütterlichen abweichende fötale Eiweiß in dem mütterlichen Organismus die anaphylaktische Überempfindlichkeit hervorruft. Hierbei kommen wahrscheinlich auch in gewissem Grade die gerinnungserregenden Stoffe in Betracht.

Vermutlich sind auch beim Menschen analoge Unterschiede zwischen mütterlichem und kindlichem Kreislauf vorhanden. Da nun zwischen beiden eine Wechselwirkung stattfindet, so eröffnet sich eine Perspektive für die Ätiologie der Erkrankungen des mütterlichen Körpers während der Schwangerschaft. Auf Grund der hier mitgeteilten Beobachtungen und Erörterungen

liegt der Gedanke nahe, die Schwangerschaftstoxikosen, namentlich die Eklampsie, auf das Eindringen von unveränderten kindlichen Eiweißstoffen in den mütterlichen Organismus und dadurch entstehende Anaphylaxie zurückzuführen.

**Ceelen** (41) hat im Berliner pathologischen Institut die Lebern von 22 Eklamptischen untersucht. Ein für die eklamptische Leber typischer und konstanter Befund ist das Vorhandensein von parenchymatösen Degenerationen. Die Degenerationsherde haben sehr variablen Umfang, von makroskopisch kaum sichtbaren, sich nur auf einzelne benachbarte Zellbälkchen erstreckenden bis zu den ausgebreitetsten, das Gebiet mehrerer Lobuli einnehmenden Nekrosen. Prädilektionssitz ist die Peripherie der Läppchen, unmittelbar am periportalten Bindegewebe, jedoch erscheint bisweilen auch die intermediäre Zone als Ursprungsquelle bevorzugt zu sein. Bezüglich ihrer Genese muß man eine primäre und eine sekundäre Bildung unterscheiden.

Daß eine primäre Entstehung, d. h. eine direkte Schädigung der Zellen durch die Einwirkung einer im Blut kreisenden Noxe vorkommt — gerade die Leber ist ja dafür durch die Verlangsamung ihres Blutstromes ein sehr geeignetes Feld —, beweist ein Teil der Fälle. Man findet hier nicht die geringste Gefäßveränderung, die für die Gewebeschädigung verantwortlich gemacht werden könnte, und trotzdem eine deutliche, umschriebene Zelldegeneration. Ein Beleg für die Intoxikation des Blutes bei Eklampsie bildet außer den nekrotischen Herdchen der Zustand der roten Blutkörperchen selbst. In einer großen Zahl von Fällen erscheinen sie abgeblaßt, wie ausgelaugt, nur noch als Schatten sichtbar, so daß sie sogar an den Stellen, wo sie dicht gehäuft liegen, sich als fast farblose Massen darbieten. Die Zellen in den primär geschädigten Herdchen sind oft noch scharf konturiert, fallen jedoch durch ihre mangelnde Farbe, ihr körniges Protoplasma, ihre Größenabnahme und ihre fehlende oder abgeschwächte Kernfärbung auf. Eine Fettreaktion durch Anwendung spezifischer Färbemethoden war in ihnen niemals zu erzielen. Die sekundär auftretenden Nekrosen verdanken ihre Entwicklung lediglich Zirkulationsstörungen.

Ein weiterer von Ceelen häufiger gefundener und charakteristischer Befund ist die Ablagerung von Fibrin in den kapillaren Gefäßen, besonders des periportalten Bindegewebes und an der Peripherie der Läppchen.

Der Grad der Leberveränderungen steht übrigens in keinem Abhängigkeitsverhältnis zu der Zahl der eklamptischen Anfälle.

**Sellheim** (251) stellt wieder eine neue Theorie der Puerperaleklampsie auf. Die Intoxikation soll von den Brustdrüsen ausgehen. Verf. beruft sich vorzüglich auf einen Fall, in dem Eklampsie nach der Entbindung bestand und nach Ausschälung des Brustdrüsengewebes aufhörte.

**Thies** (275) hat hochträchtigen Kaninchen ein Junges durch Laparotomie entnommen und dessen Blutserum trächtigen oder nicht trächtigen art eigenen Tieren intravenös injiziert. Die intravenöse Injektion verursachte bei trächtigen Kaninchen meistens geringere oder schwerere Krankheitssymptome, die sich zu klonischen und tonischen Krämpfen steigern und zum Exitus führen konnten. Bei nicht trächtigen Tieren ist die erste Injektion meistens ohne Wirkung, dagegen ruft eine nach acht Tagen wiederholte Injektion gleichstarke Symptome hervor, wie bei den trächtigen Tieren. Thies glaubt, daß die Eklampsie durch eine Schädigung des mütterlichen Organismus durch das anders zusammengesetzte kindliche Eiweiß verursacht wird. Die kindlichen Eiweißstoffe gelangen in den mütterlichen Organismus, der sich dagegen wehren muß, es bilden sich Antikörper im mütterlichen Organismus;

die Bindung von Antikörpern mit dem Antigen (dem Eiweiß) führt zu den Erscheinungen der Anaphylaxie und zur Auslösung der anaphylaktischen Krankheitssymptome, zu denen auch die Eklampsie gehört. (Bendix.)

**Cristea und Bienenfeld** (53) haben sich zur Nachprüfung der Eklampsie-ätiologie mit den Fragen beschäftigt, ob das Blut Eklamptischer eine andere Koagulationszeit hat als dasjenige schwangerer oder nicht schwangerer Frauen, und ob eine quantitative Vermehrung von Fibrinogen und Fibrinfermenten sich bei Eklampsie findet. Sie konnten weder eine Veränderung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes Eklamptischer, noch eine quantitative Veränderung des Fibrinogens und Fibrinfermentes finden. Ferner halten sie es für ausgeschlossen, daß die Eklampsie eine anaphylaktische Erscheinung ist, weil bei ihr die Gerinnung normal ist. (Bendix.)

### Tetanus.

**Joseph** (130) hat Fäzesproben, die entweder aus dem Rektum entnommen oder während der Defäkation aufgefangen wurden, auf Tetanusbazillen und Sporen untersucht, indem er die Probe zur Anreicherung und Giftbildung in Bouillon wachsen ließ und dann das Material verimpfte. Aus den Versuchsergebnissen, die bei 100 % der untersuchten Rinderfäzes positiv ausgefallen sind, ist zu folgern, daß der Tetanusbazillus ein dauernder Darmbewohner der älteren Rinder ist, der, einmal in den Darmtraktus aufgenommen, konstant in ihm weiter vegetiert.

**Play und Doury** (144) beschreiben einen Tetanusfall, der nach frühzeitiger Seruminjektion, täglich mehrfach wiederholten Bädern und Magnesiumsulphatbehandlung zur Heilung gelangte.

**Peterson** (209) gibt uns eine Übersicht über 150 Operationen mit Tetanusinfektion. Die Initialsymptome zeigten sich in keinem Falle früher als 2 Tage nach der Operation. Die mittlere Inkubationszeit war 8 Tage. In vier Fünftel der Fälle stellten sich die Initialsymptome des Tetanus wenigstens innerhalb 10 Tagen ein, im übrigen Fünftel der Fälle vergingen 11—22 Tage.

Je länger die Inkubationszeit dauert, desto milder scheint die Krankheit im allgemeinen zu verlaufen.

Im Gegensatz zu modernen deutschen Autoren verbreitet **Perry** (207) die Ansicht, daß Traumen im Puerperalleben und während der Geburt eine wesentliche Rolle neben den ätiologischen Faktoren der Epilepsie spielen.

**Camus** (39) hat bei Tieren, die durch Antitoxinbehandlung von experimentellem Tetanus geheilt waren, Muskelsteifigkeiten und lokale Atrophie in den Extremitäten gefunden, in welche die Injektionen gemacht worden waren. Camus will nach Feststellung dieser groben klinischen Störungen, die Nerven, das Zentralorgan und die Muskeln dieser Tiere einer genauen histologischen Untersuchung unterziehen. (Bendix.)

Der Tetanusfall **Lockett's** (152) ist dadurch ausgezeichnet, daß die Infektion von einem hohlen Zahn aus erfolgte.

**Kebbel** (133) beschreibt einen Fall von Kopftetanus mit Fazialislähmung. Fünf Fälle von Tetanus werden von **Fox** (84) mit besonderer Berücksichtigung der therapeutischen Gesichtspunkte erörtert.

**Babes und Leoucany** (12) haben in einem Falle von Septikämie mit hämorrhagischen Herden aus letzterem einen Bazillus isoliert, welcher dem Tetanusbazillus ähnlich ist und wohl zu seiner Gruppe gehört.

**Esau** (70) beobachtete einen Fall von Tetanus, in welchem lokale Starre längst vor Einsetzen des allgemeinen Tetanus bestand und dessen Abklingen um Wochen überdauerte.

**Kraus** (137) berichtet über eine Fruchtabtreibung mit einer Pflanzenwurzel, die mit Erde stark verunreinigt, in die Scheide eingeführt wurde. Letal endigender Tetanus war die Folge.

**Evler** (73) berichtet über zwölf Tetanusfälle.

In den beiden Fällen von Tetanus nach Schutzpockenimpfung, über welche **Scott** (249) berichtet, scheint die Infektion nicht bei der Impfung selbst, sondern später erfolgt zu sein.

Einen Fall von Kopftetanus bei einer 5 jährigen Patientin beschreibt **Goubeau** (105). Das Kind war auf das Kinn gefallen, ohne sich eine äußerliche Wunde zuzuziehen und bekam plötzlich spastische Krämpfe der linken Gesichtshälfte. Die Krämpfe wiederholen sich etwa alle 3—4 Minuten. Speichelfluß. Das Kind ist nicht imstande, zu sprechen und zu schlucken. Trismus und Nackensteifigkeit fehlen. Der Fall verlief tödlich und ließ bis zum Schluß weder Trismus noch Nackensteifigkeit nachweisen. (*Bendix.*)

**Dechanow** (63) beobachtete bei einem 22 jährigen Stalljungen, der einen Hufschlag ins Gesicht erhalten hatte mit Fraktur der Nasenknochen, Eröffnung der Stirnhöhle und schleimig eitrigem Sekret aus der Wunde, einen typischen Kopftetanus, der durch Tetanusantitoxin nicht gebessert wurde. Anfänglich trat Trismus und Gesichtsmuskelkrämpfe auf, später bis zum Exitus fingen die Krämpfe im M. orbicularis oris stoßartig an, dann folgte ein Krampf der Masseteren und schließlich der vorderen Halsmuskeln.

(*Bendix.*)

## Chorea, Tetanie.

Referent: Prof. Dr. Max Rosenfeld-Straßburg.

1. Alexander, W., Ueber das „Beinphäpomen“ bei Tetanie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 22. p. 1030.
2. Derselbe, Fall von Tetanie. Berliner klin. Wochenschr. p. 741. (*Sitzungsbericht.*)
3. André-Thomas, Chorée persistante peut-être congénitale. Signes de perturbation du faisceau pyramidal. Revue neurol. p. 384. (*Sitzungsbericht.*)
4. Angelini, T., Corea e sua patogenesi. Riv. med. Bd. XVIII. p. 126.
5. Anglada, I., Contribution à l'étude des myoclonies à propos d'un syndrome de chorée myoclonie à symptômes complexes chez un polyurique hyperchlorurique. Montpellier. méd. Bd. XXX. p. 577. 607.
6. Auerbach, Paul, Epithelkörperchenblutungen und ihre Beziehungen zur Tetanie der Kinder. Inaug.-Dissert. Leipzig.
7. Baumel, L., Un cas de chorée électrique, observé chez un garçon de 11 ans. Rev. gén. de clin. et de therap. Bd. XXIV. p. 241.
8. Bogusz, v., Tetaniekatarakt. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1110.
9. Burr, C. W., Chorea and Choreiform Movements. Old Dominion Med. Monthly. May.
10. Bury, I. S., On Paralysis and the Reflexes in Chorea. Med. Chron. Bd. LI. p. 141—149.
11. Derselbe and Ward, I. F., A Case of Postural Albuminuria in a Boy the Subject of Chorea. The Lancet. I. p. 19.
12. Calcaterra, Ezio, Sulla Tetania. Considerazioni patologiche a proposito d'un caso clinico di tetania gastrica con neurite ottica bilaterale. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXVI. Fasc. III. p. 550.
13. Camisa, Giuseppe, Bakteriologische Untersuchung des Blutes der Chorea minor-Kranken. Centralbl. f. Bakteriologie. Originale. Bd. 57. H. 2. p. 99. Boll. d. Sc. med. di Parma. 2. s. III. p. 31—36.
14. Cardarelli, A., Considerazioni intorno a due casi di corea minor. Studium. 1909. II. p. 226—229.
15. Cassard, Considérations sur la chorée de Sydenham, maladie organique. Thèse de Paris.
16. Charpentier, Albert, Chorée de Sydenham, maladie organique. Revue neurologique. II. p. 604. (*Sitzungsbericht.*)

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



17. Chavigny et Schneider, G. E., Chorée aiguë. *Gaz. des hopit.* p. 1100. (Sitzungsbericht.)
18. Coler, Über familiäres Auftreten der Tetanie. *Medizin. Klinik.* No. 28. p. 1101.
19. Crespín, et Régner, Chorée rythmée localisée à l'avant-bras, guérie par la persuation aidée de l'anesthésie générale au Kélène. *Revue neurol.* 2. S. p. 131. (Sitzungsbericht.)
20. Cross, E. S., Some Observations on Tetany. *Interstate Med. Journ.* XVII. p. 177—184.
21. Curschmann, Hans, Über einige ungewöhnliche Ursachen und Syndrome der Tetanie der Erwachsenen nebst Vorschlägen zu ihrer Behandlung. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 39. H. 1—2. p. 36.
22. Danielsen, Wilhelm, Erfolgreiche Epithelkörperchen-Transplantation bei Tetania parathyreoipriva. *Beitr. z. klin. Chirurgie.* Bd. 66. H. 1. p. 85.
23. Delore, X., et Alamartine, H., La tétanie parathyroïdoprie post-opératoire et la technique des thyroïdectomies principalement dans la maladie de Basedow. (Technique de la thyroïdectomie sous-capsulaire postérieure.) *Revue de Chirurgie.* No. 9. p. 540.
24. Denekamp, M., Een geval van „chorea paralytica". *Med. Weekbl.* XVII. p. 385—389.
25. Diedoff, Un cas de tétanie consécutif à une résection partielle du corps thyroïde. *Gazette des hôpit.* p. 1774. (Sitzungsbericht.)
26. Diller, Theodore, and Proesch, F., A Case of Tetany, with Autopsy Findings. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease.* Vol. 37. p. 642. (Sitzungsbericht.)
27. Donath, Julius, Zur Bakteriologie der Chorea Sydenhami. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. IV. H. 1. p. 91.
28. Dournel, Chorée de Sydenham à complications cardio-pleuropulmonaires grave, suivie de guérison. *Pédiatrie prat.* VIII. p. 38—40.
29. Droog, E. A. M., Jets over tetanie. *Med. Rev. Haarlem.* 1909. IX. p. 555—578.
30. Eager, Richard, and Perdrau, J. R., Notes on Four Cases of Huntingtons Chorea. *The Journal of Mental Science.* Vol. LVI. p. 506.
31. Economo, Konstantin v., Beitrag zur Kasuistik und zur Erklärung der posthemiplegischen Chorea. *Wiener klin. Wochenschr.* No. 12. p. 429.
32. Derselbe, Schwere Chorea eines 71jährigen Mannes. (Blutung in die rechte Hirnschenkelhaube.) *Neurol. Centralbl.* 1911. p. 349. (Sitzungsbericht.)
33. Derselbe, Zwei Fälle von Tetanie. *Jahrbücher f. Psychiatrie.* Bd. 30. p. 321. (Sitzungsbericht.)
34. Euzière, Une observation d'Hémichorée et d'Hémiathétose survenues à la suite d'ictus épileptiforme chez un Paralytique Général. *Montpellier médical.* 1909. 29 août.
35. Derselbe et Margarot, J., Contribution à l'étude des chorées persistantes: réflexions sur un syndrome choréiforme chronique. *ibidem.* XXX. p. 601—606.
36. Derselbe et Pezet, C., Un cas de chorée de Huntington. *ibidem.* XXX. p. 116—120.
37. Dieselben, Chorée et méningo-encéphalite chronique. *Archives de Neurol.* 8. S. Vol. II. Déc. p. 362.
38. Falta, W., Fall von Tetanie und Epilepsie. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 269. (Sitzungsbericht.)
39. Derselbe und Rudinger, C., Zwei Fälle von Arbeitertetanie. *Neurol. Centralbl.* p. 281. (Sitzungsbericht.)
40. Feer, E., Chronische Tetanie mit persistierenden Spasmen bei einem 3½jährigen Knaben. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1714. (Sitzungsbericht.)
41. Fischer, Tetanie und Schwangerschaft. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1060.
42. Frank, Eduard, Zur Lehre der Tetania gravidarum. *Monatsschr. f. Geburtshilfe.* Bd. XXXII. H. 4. p. 416.
43. Frazier, B. C., Chorea. *Louisville Monthly Journal.* Dec.
44. Freund, Ernst, Tetanieähnliche Krämpfe bei anämischen Zuständen. *Prager Mediz. Wochenschr.* No. 41. p. 510.
45. Frottscher, R., Ein Beitrag zum Krankheitsbild der Chorea chronica progressiva. *Archiv f. Psychiatrie.* Bd. 47. H. 2. p. 790.
46. Gachlinger et Tilmant, Présentation d'une hémiathétose gauche avec mouvements choréiques à droite. *Echo méd. du nord.* 1909. XIII. p. 613.
47. Garrow, A. E., Tetany Occuring During Operation upon the Stomach. *Montreal Med. Journ.* XXXIX. p. 71.
48. Gatti, S., Pseudo-angina riflessa angioneurotica in tetania gastrica. *Corriere san.* XXI. p. 562—566.
49. Gavarre, Un cas de Chorée de Sydenham. *Revista clinica de Madrid.* T. III. No. 4. p. 137—144.
50. Gayarre, M., Un caso de corea de Huntington. *Rev. frenopat. españ.* VIII. p. 115—118.
51. Giese, E., Zwei Fälle von Tetanie bei Cholera. *Neurol. Centralbl.* No. 18. p. 968.

52. Gioseffi, M., Kardiopathie und Tetanie. *Cardiopatía e Tetania. Allg. Wiener Mediz. Zeitung.* No. 48. p. 523 und *Gazzetta degli ospedali.* July 3 und *Rivista di Clinica pediatrica.* Vol. VIII. No. 10.
53. Gordon, Alfred, Is Acute Chorea an Infectious Disease. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 14. p. 1198.
54. Gordon, Georges A., A Fatal Case of Gastric Tetany. *The Lancet.* I. p. 1618.
55. Grinker, Julius, Patient Previously Shown as a Case of Unilateral Paralytic Chorea. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease.* Vol. 37. p. 181. (Sitzungsbericht.)
56. Guizzetti, P., e Camisa, G., Per l'anatomia patologica della corea. *Boll. d. Soc. med. di Parma.* 2. s. III. p. 1—88.
57. Guleke, Experimentelle Untersuchungen über Tetanie. *Münch. Mediz. Wochenschr.* 1911. p. 168. (Sitzungsbericht.)
58. Haberfeld, Walther, Die Epithelkörperchen bei Tetanie und bei einigen anderen Erkrankungen. *Wiener Mediz. Wochenschr.* No. 45. p. 2691.
59. Hanson, D. S., Tetany of Children. *Ohio State Med. Journal.* Dec.
60. Harvier, P., Sur la conception actuelle de la tétanie infantile. *Rev. mens. de méd. int. et de therap.* 1909. I. p. 897—904.
61. Herbst, Oskar, Ueber das Chvosteksche Symptom und den spasmophilen (tetanoiden) Zustand älterer Kinder. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 12. p. 565.
62. Heenard, A., Sur un cas de confusion mentale aigue typique au cours d'une chorée de Sydenham. *L'Encéphale.* No. 9. p. 212.
63. Hoag, David E., A Case of Huntingtons Disease. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease.* Vol. 37. p. 303. (Sitzungsbericht.)
64. Hoesslin, R. v., Fall von Tetanie mit Morbus Basedowii. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 273. (Sitzungsbericht.)
65. Hunter, W. K., The Histological Appearances of the Nervous System in a Case of Acute Chorea. *Journ. of Path. and Bacteriol.* XIV. p. 446—449.
66. Huntington, George, Recollections of Huntingtons Chorea as I Saw it at East Hampton, Long Island, During My Boyhood. *The Journal of Nervous and Mental Disease.* Vol. 37. p. 255. (Sitzungsbericht.)
67. Ibrahim, Ueber Tetanie der Sphinkteren, der glatten Muskeln und des Herzens bei Säuglingen. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1571. (Sitzungsbericht.)
68. Iselin, Hans, Untersuchungen über die Folgen der operativen Entfernung der Epithelkörperchen bei jugendlichen Tieren und über die Leistungsfähigkeit der Epithelkörperchenverpflanzung bei bereits ausgebildeter Tetanie. *Neurolog. Centralbl.* 1911. p. 220. (Sitzungsbericht.)
69. Jelliffe, S. E., Tetany. *Modern Med. (Osler.)* VII. p. 795—810.
70. Jørgensen, G., The Parathyroids Not Responsible for Tetany in Children. *Ugeskrift for Læger.* Dec. 30.
71. Kanngiesser, Friedrich, Ein Fall von Chorea minor mit fehlendem Patellarreflex. *Münchener Mediz. Wochenschr.* No. 10.
72. Kastner, A. L., Tetany. *Wisconsin Med. Journ.* May.
73. Kobosew, J., Ueber Kataraktbildung bei Tetanie. *Westnik Oftalmol.*
74. Kuckro, Einige seltene Fälle von chronischer Chorea. *Medizin. Klinik.* No. 25. p. 982.
75. Ladame, P. L., Selbstmord und Huntingtonsche Chorea. *Neurol. Centralbl.* 1911. p. 217. (Sitzungsbericht.)
76. Langdon, F. W., Huntingtons Chorea. *Ohio State Med. Journ.* May.
77. Leven, G., et Barrey, G., Contractures et spasmes gastriques essentiels. La chorée de l'estomac. *La Presse médicale.* No. 53. p. 504.
78. Macé de Lépinay, Diagnostic de la tétanie chez le nourrisson. *Clinique.* V. p. 597.
79. Mann, Artur, Einiges zur Frage der Tetanie. *Der Militärarzt.* No. 6. p. 83.
80. Marfan, A. B., Chorée rhumatismale. *Pédiatrie prat.* 1909. VII. p. 258.
81. Derselbe, Spasme de la glotte, tétanie, catalepsie et rachitisme. *Journ. de méd. int.* 1909. XIII. p. 305—310.
82. Derselbe et Debré, R., Chorée-athétose bilatérale, sans rigidité spasmodique, ayant débüté dans les premiers mois de la vie, chez une fillette probablement hérédo-syphilitique. *Bull. Soc. de pédiat. de Paris.* 1909. XI. p. 400—407.
83. Margulies, M. S., Zur pathologischen Anatomie der Chorea chron. progr. *Korsakoffsches Journal.*
84. Massalongo, R., e Gasperini, U., Della corea emiplegica. *Riv. di patol. nerv. e ment.* XV. fasc. I. p. 3—38.
85. Mc Carthy, D. J., Acute Chorea. *Modern Med. (Osler.)* VII. p. 598—610.
86. Derselbe, Habit Chorea, Habit Spasm. *Convulsive Tic.* ibidem. p. 610—613.
87. Derselbe, Huntingtons Chorea. ibidem. p. 613—616.
88. Miner, C. H., and Molyneux, S. D., Grave Chorea or Chorea insaniens. *Tr. Luzerne Co. M. Soc.* XVII. p. 77—79.

89. Mogilnitzky, B. N., Zur Aetiologie der Tetanie. *Korsakoffsches Journal*.
90. Monrad, Et tilfaelde af tetanie. *Nord. Tidskr. f. Terapi*. VIII. p. 256—262.
91. Moussous, A., Chorée congénitale. *Journ. de méd. de Bordeaux*. XL. p. 218.
92. Oddo, Du rôle des émotions dans l'étiologie de la chorée de Sydenham d'après 150 observations personnelles. *Marseille méd.* XLVII. p. 188—193.
93. Pauly, Tétanie et microgastrie. *Lyon médical*. T. CXIV. No. 7. p. 341. (Sitzungsbericht.)
94. Peľnáť, J., Chorea chronica progressiva (Huntington). *Časop. lék. česk. v. Praze*. XLIX. p. 17.
95. Périneau, C., A propos d'une guérison et d'une récurrence de chorée. *Gaz. d. mal. infant.* XII. p. 89—91.
96. Pexa, V., Experimenteller Beitrag zur Forschung über die Tetanie des Kindesalters. *Archiv f. Kinderheilk.* Bd. 54. H. 1—3. p. 1.
97. Pollak, Rudolf, Fall von Tetanie. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 789. (Sitzungsbericht.)
98. Ponthière, S. L. de, The Naso-pharyngeal Origin of Chorea. (Translated by Maclean Yearsley.) *The Journal of Laryngol.* N. S. Vol. XXV. No. 9. p. 461.
99. Pool, Eugene H., The Leg and Arm Phenomena in Tetany. *The Amer. Journ. of the Medical Sciences*. Vol. CXL. No. 5. p. 696.
100. Potter, A. D., Chorea. *Detroit Med. Journal*. Bd. X. p. 91—94.
101. Potter, Marion C., Some Observations on the Vernal Recurrence of Chorea. *Womans Med. Journ.* Bd. XV. p. 80.
102. Progulski, Kind mit Chorea und Endokarditis. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 792. (Sitzungsbericht.)
103. Queckenstädt, Chorea hereditaria Huntington. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1011.
104. Quest, R., Etiology of Tetany in Children. *Lwow tygodn. lek.* Bd. V. p. 213. 227.
105. Raecke, Ueber Huntingtonsche Chorea. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 554. (Sitzungsbericht.)
106. Ramacci A., Il ricambio del calcio in un caso di corea. *Pediatria*. 2. s. Bd. VIII. p. 608—612.
107. Raymond, Chorée chronique. *Rev. gén. de clin. et de thérap.* Bd. XXIV. p. 533.
108. Reiss, Erklärung der elektrischen Reaktion bei Tetanie. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 967.
109. Renzi, E. de Corea del Sydenham. *N. riv. clin. terap.* 1909. Bd. XII. p. 57—63.
110. Richardtz, Kindliche Tetanie. *Berl. klin. Wochenschr.* p. 1207. (Sitzungsbericht.)
111. Roger, Chorée hystérique. *Montpellier méd.* Bd. XXX. p. 156—160.
112. Rolser, A. H., Management of Tetany and the Spasmophilic Diathesis as Observed in Berlin. *Chicago Med. Recorder*. Febr.
113. Romagna-Manoia, A., Sulla sindrome emicoreica da lesione organica. *Riv. di patol. nerv. e ment.* Bd. XV. p. 585—598.
114. Rosenstern, I., Calcium und Spasmophilie. *Jahrbuch f. Kinderheilk.* Bd. 72. p. 154.
115. Rubin, Chorea minor. *Berl. klin. Wochenschr.* p. 1208. (Sitzungsbericht.)
116. Sawyer, I. E. H., A Case of Huntingtons Chorea. *Birmingh. Med. Rev.* Bd. LXVIII. p. 117—119.
117. Schabad, I. A., Der Kalkstoffwechsel bei Tetanie. *Monatsschr. f. Kinderheilk.* B. IX. H. 1. p. 25.
118. Schiffer, Über familiäre Tetanie. *Mikroskopische Präparate von Epithelkörpern.* *Berl. klin. Wochenschr.* p. 1206. (Sitzungsbericht.)
119. Schlesinger, Hermann, Ueber ein bisher unbekanntes Symptom bei Tetanie. (Beinphänomen.) *Wiener klin. Wochenschr.* No. 9. p. 315.
120. Derselbe, Weitere Erfahrungen über das „Beinphänomen“ bei Tetanie. *Neurol. Centralbl.* No. 12. p. 626.
121. Schoenborn, S., Klinisches zur menschlichen Tetanie im Anschluss an 41 Fälle. *Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk.* Bd. 40. H. 3—4. p. 319.
122. Schultze, E., Chronische progressive Chorea. *Samml. klin. Vortr. n. F.* No. 573 bis 579. (Inn. Med. No. 184—185. p. 381—415.) *Leipzig. J. A. Barth.*
123. Sergeant, Emilie, et Besset, Insuffisance surrénale et chorée molle. *Gaz. des hôpit.* p. 1059. (Sitzungsbericht.)
124. Shannon, William, A Case of Tetany in a Child Eleven Months Old. *Medical Record*. Vol. 77. p. 769. (Sitzungsbericht.)
125. Sheffield, H. B., Tetanism. *Arch. of Pediatrics*. Bd. XXVII. p. 622.
126. Sieber, E., Ein neues Symptom bei Tetanie. *Časopis lékařů českých*. No. 38.
127. Simonini, R., Reperto istologico delle paratiroidi in un caso di corea volgare. *Riv. di clin. pediat.* Bd. VIII. p. 316—334.

128. Sperk, B., Zur klinischen Bedeutung des Fazialisphänomens im Kindesalter. Wiener klin. Wochenschr. No. 5. p. 157.
129. Sternberg, Maximilian, und Grossmann, Ernst, Zwei bemerkenswerte Fälle von Arbeitertetanie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 39. H. 5—6. p. 403.
130. Strada, F., Tetania infantile e paratiroidi. Riv. di clin. pediat. 1909. Bd. VII. p. 889—1006.
131. Sutherland, G. A., Chronic Tetany. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 1. Section of the Study of Disease in Children. p. 18.
132. Szabó, I., Fall von Chorea degenerativa. Pester mediz.-chir. Presse. 1911. p. 85. (Sitzungsbericht.)
133. Taylor, Charles G., A Case of Tetany. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 322. (Sitzungsbericht.)
134. Terras, M., Chorée hystérique du diaphragme. Marseille médicale. Bd. XLVII. p. 756—761.
135. Triboulet, H., et Périneau, C., A propos d'une guérison et d'une récurrence de chorée. Ann. de méd. et chir. inf. Bd. XIV. p. 393—399.
136. Trömmner, Ein Fall von sogenannter Chorea electrica. Neurol. Centralbl. p. 1065. (Sitzungsbericht.)
137. Verebely, T. v., Die postoperative Tetanie. Pester mediz.-chirurg. Presse. No. 39 bis 40. p. 305. 314. u. Wiener mediz. Wochenschrift. No. 36—37. p. 2089. 2163.
138. Wallich, V., La tétanie dans l'état puerpéral. Ann. de gynécol. 2. s. Bd. VII. p. 405—408.
139. Wendenburg, K., Über Chorea infectiosa und Chorea hysterica. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVIII. H. 2—4. p. 232. 355.
140. Wirth, Karl, Die Tetanie und ihre Bedeutung für die Chirurgie. Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XIII. No. 20—21. p. 769. 881.
141. Derselbe, Tetanie im höheren Alter. Wiener klin. Wochenschr. No. 28. p. 1029.
142. Wollenberg, Fall von Huntingtonscher Chorea. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 165. (Sitzungsbericht.)

Die bakteriologischen Grundlagen der Chorea sind auch durch die neueren Arbeiten nicht klargestellt. Die Auffindung eines spezifischen Erregers ist wohl nicht zu erwarten. Die nervöse Disposition der Kinder mit Chorea wird von verschiedenen Seiten betont. Von kasuistischen Mitteilungen sind einige Fälle von chronischer nicht hereditärer Chorea bemerkenswert. Die Symptomatologie der Tetanie wird um das sog. Beinphänomen (H. Schlesinger) bereichert. In der Therapie der Tetanie sind weitere Versuche mit Transplantation von Epithelkörperchen gemacht worden. Die Erfolge der internen Therapie bei Tetanie werden als sehr wechselvolle bezeichnet.

**Donath** (27) bringt bakteriologisch untersuchte Choreafälle. Es wurden nur schwere Choreafälle untersucht. Von den 7 Fällen waren 2 mit Amentia kompliziert, 2 waren Chorea gravis mit tödlichem Ausgang. Von den 3 nichtkomplizierten Fällen von Chorea hatten 2 starke Jaktationen, so daß die Blutentnahme in der Narkose vorgenommen werden mußte. Eine direkte Proportionalität zwischen der Schwere der Chorea und der Fieberbewegung konnte nicht festgestellt werden. Die Obduktion ergab in 2 Fällen Hyperämie des Hirns und Rückenmarks, in einem Falle Endocarditis verrucosa mit perikardialen und subpleuralen Darmschleimhautekchymosen. Bei der bakteriologischen Untersuchung wurden gefunden: In 5 Fällen Staphylococcus pyogenes albus (4 Fällen Überimpfung aus Blut), in 2 Fällen Staph. pyog. aureus (einmal Überimpfung aus Blut, einmal aus Liquor). Außerdem wurden gefunden 2 mal Sarcina lutea und alba (Überimpfung aus Hirnteilen), einmal Pyozyaneus und einmal nicht näher bestimmte Diplokokken- und Tetragenus-Formen. Die histologische Untersuchung der Hirnrinde ergab in einem Falle bezüglich der Bakterien einen negativen Befund. Da Bakterien weder im Blut oder in der Zerebrospinalflüssigkeit, noch in den Geweben, namentlich im Zentralnervensystem, in Massen gefunden wurden, so lassen sich Schlußfolgerungen aus den bakteriologischen Untersuchungen

nur mit Vorsicht ziehen. Verf. ist geneigt, dem in allen Fällen gefundenen *Staphylococcus pyogenes albus* bzw. *aureus* eine pathogene Bedeutung zuzuschreiben, ohne ihm eine Spezifität für die Chorea minor zu vindizieren.

**v. Economo** (31) beobachtete bei einem 75jährigen Manne 12 respektive 36 Stunden nach einem leichten Insultus apoplecticus eine Hemichorea ohne ausgesprochene Sensibilitäts- und Augenmuskelstörungen. Es fand sich hochgradiges Atherom der basalen Hirngefäße und eine frische Blutung im rechten Großhirnstiel. v. Economo hat dann mit Karplus bei Katzen experimentell durch Läsionen des Mittelhirnes mit Durchschneidung des Pedunkulus Chorea erzeugen können. Die Versuche zeigten, daß bei Tieren die Impulse, die die choreatischen Bewegungen auslösen, nicht über die Pyramidenbahnen ihren Weg nehmen müssen. Die choreatischen Bewegungen müssen demnach nicht an die Pyramidenbahn gebunden sein und brauchen nicht in der Hirnrinde ihren Ursprung zu haben. v. Economo nimmt einen komplizierten Vorgang an für die Entstehung der choreatischen Bewegungen, eine Art von Verbindungen zwischen den kortikalen und subkortikalen motorischen Zentren und dem Kleinhirn, durch deren Unterbrechung ein motorisches Zentrum ausgeschaltet wird, das nun selbständig motorische Reize nach der Peripherie abgibt. (Bendix.)

**Frotschner** (45) teilt Krankengeschichten von drei Fällen von chronischer Chorea mit; in einem Falle, der zur Sektion kam, sollen am Zentralnervensystem keine Veränderungen vorhanden gewesen sein.

**Hesnard** (62) teilt einen typischen Fall von Choreapsychose mit.

**Kuckro** (74) beschreibt zunächst einen Fall von rezidivierender Chorea mit positivem Babinskischen Phänomen. In einem anderen Falle hatte die Chorea im 6. Lebensjahr apoplektiform angefangen.

**Eager** (30) teilt vier Fälle von Huntingtonscher Chorea mit aus der arbeitenden Bevölkerung. Bei allen war erbliche Belastung mit Chorea nachweisbar. Der klinische Verlauf der Erkrankung sowie der pathologisch-anatomische Befund weisen auf die nahe Verwandtschaft mit der progressiven Paralyse hin. Alle zeigten mehr oder weniger starke Erregungszustände, auch Größenideen mit fortschreitend sich entwickelnder Demenz. Bei einem Falle bestand die Neigung, die unwillkürlichen Bewegungen zeitweilig zu wiederholen. In zwei Fällen konnten die Bewegungen für eine kurze Zeit unterdrückt werden. Im zweiten Falle trat bisweilen Sphinkterenparese auf. Augenmuskelstörungen fehlten. (Bendix.)

Der Fall **Kanngiessers** (71) betrifft ein 15jähriges Mädchen, das an Chorea minor erkrankt war. Daß bei ihm die Patellarreflexe nicht auslösbar waren, wird jedoch mit dem Veitstanz nicht unbedingt in Verbindung gebracht, da sie auch bei gesunden Menschen fehlen können. Von einer Behandlung der Chorea minor mit Dauerbädern wird abgeraten, da diese wegen der Endokarditis nicht vertragen werden und statt zu beruhigen, nur erhöhte Reizbarkeit hervorrufen. (Autoreferat.)

**Margulies** (83) kommt auf Grund eines Falles und der Literatur zu folgenden Schlüssen:

Chorea chron. progr. ist eine kongenitale, degenerative, chronische Gliose, die hauptsächlich das Gehirn und teilweise auch den Hirnstamm und das Kleinhirn betrifft. Die Zellen der Hirnrinde und der subkortikalen Ganglien, die Tangential- und superradiären Fasern atrophieren. Die Hyperkinese wird bedingt durch Reize, welche die wuchernde Glia auf die parenchymatösen Elemente ausübt, und die auf die Hirnrinde projiziert werden. Die Chorea cr. p. ist eine Allgemeinerkrankung des gesamten Nervensystems.

Ihr klinisches Bild, Verlauf und Charakter der Hyperkinese unterscheiden sich wesentlich von der symptomatischen, durch Herderkrankung bedingten Chorea.

Mitteilung von **Pelnář** (94) eines solchen Falles, wo similitäre Vererbung in zwei bekannten Generationen auffallend und dicht ist (4 aus 6 Mitgliedern). Bei allen setzt die Krankheit nach dem 40. Lebensjahre ein und zeigt die Tendenz, bei den nachfolgenden Generationen später einzusetzen. Ursache ist keine zu eruieren, beim beobachteten Falle fällt der Krankheitsbeginn ins Klimakterium. Die motorischen Erscheinungen sind gering, jedoch ausgeprägt. Patellarreflexe erhöht, außerdem Pseudoklonus eines Fußes. Geistige Störungen, die zu dem Bilde der Demenz hinneigen, treten von Anfang der Krankheit an auf. Mit Rücksicht auf die Aussichtslosigkeit der Therapie und auf die Koinzidenz des Krankheitsbeginnes mit der Menopause ordinierte Verfasser Ovarialtabletten. Nach Verbrauch von 150 Stück objektiver Befund gleich, subjektives Befinden bedeutend besser; die Kranke ißt schneller und kleidet sich selbst an. Pseudoklonus nicht mehr auslösbar; Blutdruck 12 cm.

(Kron.)

**Massalongo** und **Gasparini** (84) berichten über zwei Beobachtungen von choreatischer Paralyse mit vollständigem Bild der Hemiplegie. Beide Fälle waren betroffen von weicher, schlaffer Paralyse, außer den linken Gliedern, die Gesichtsmuskeln und die Zungenmuskeln der gleichen Seite; bei beiden keine sehr hervorstechenden Bewegungen, keine degenerative, elektrische Reaktion und keine Amiotrophie, allgemeine und spezifische Sensibilität normal, wie auch die Sehnenreflexe. Vollkommene Heilung nach zirka 50 Tagen.

Verf. glauben, daß das choreogenetische, toxisch-infektive Agens durch Reizwirkung auf die Rolandische Zone den Choreatremor und durch paralytische Wirkung die choreatische Hemiplegie bedingen kann. (Audenino.)

**Wendenburg** (139) gibt einen Überblick über die Choreaarbeiten der letzten Jahre und bringt eine Kasuistik von 60 Fällen über infektiöse Chorea und Chorea hysterica. Die Chorea hat nach der Ansicht des Verf. wahrscheinlich keinen bestimmten Erreger.

**Alexander** (1) bestätigt die Beobachtung Schlesingers betr. das Beinphänomen. In einem Falle ließen sich durch starke passive Elevation des Armes nach 2—3 Minuten tetanische Krämpfe in der betr. Extremität auslösen. Die Hebung des Armes mußte so stark sein, daß der Humerus dem Ohr fest anlag. Der Radialpuls blieb dabei deutlich fühlbar. Alexander hält dieses Phänomen für ein ganz analoges wie das Beinphänomen.

**Coler** (18) beschreibt ein Schwesternpaar, welches kurz nacheinander an Tetanie erkrankte. Beide Mädchen hatten an Rhachitis gelitten; beide hatten eine große Ähnlichkeit hinsichtlich ihrer körperlichen Kleinheit und Schwächlichkeit. Die Erkrankung setzte im 27. bei der Jüngeren und bei der Älteren im 31. Lebensjahre ein. Auch der Verlaufstypus der Tetanie war in beiden Fällen ein ähnlicher. Von der Anwendung der Kalziumsalze, insbesondere von Calcium lacticum, sah der Verf. keinen günstigen Erfolg.

**Curschmann** (21) hebt hervor, daß die Tetanie der Erwachsenen in Rheinessen außerordentlich selten ist, und daß die meisten Fälle als atypisch bezeichnet werden müssen. Bei der Tetanie der Erwachsenen erhebe er Zweifel an der einheitlich parathyreogenen Entstehung, da so mannigfaltige ätiologische und disponierende Momente wirksam sind. Curschmann bringt eine reichhaltige Kasuistik von Tetaniefällen, in welchen sich ungewöhnliche Ursachen und Kombinationen von Symptomen fanden. Was die Behandlung der Fälle angeht, so hat Curschmann besonders gute Erfolge mit Kalkdarreichung gehabt.

**Danielsen** (22) berichtet über eine Frau, bei welcher sechs Tage nach der operativen Entfernung der Struma schwere Tetanie mit allen klassischen Symptomen auftrat. Da alle Therapie umsonst war, auch Gaben von Schilddrüsen- resp. Nebenschilddrüsen-tabletten wirkungslos waren, mußte ein Versuch mit Transplantation gemacht werden. Diese Transplantation von Epithelkörperchen wurde in der Weise vorgenommen, daß 2 Epithelkörperchen, die von 2 andern Patienten bei der Strumaoperation gewonnen waren, zwischen die Faszia und das Peritoneum gebracht wurden. Am selben Tage trat noch ein tetanischer Anfall auf. Auch in den späteren Tagen wurden noch schwere und leichtere Anfälle beobachtet. Ein bis zwei Monate nach der Operation hörten im Anschluß an eine fieberhafte Angina die Krämpfe auf. Auch die elektrische und mechanische Übererregbarkeit gingen ganz zurück. Die Kranke konnte nach 7 Monaten als geheilt entlassen werden. Verf. meint, daß die Heilung der Kranken nur durch Zuführung lebender Epithelkörperchensubstanz hervorgerufen sei.

**Delore und Alamartine** (23) weisen darauf hin, daß entsprechend unseren gegenwärtigen Kenntnissen von der Bedeutung der Epithelkörperchen die Operationstechnik an der Schilddrüse hauptsächlich die Aufgabe hat, die Nebenschilddrüsen zu schonen. Verf. gaben eine historische Übersicht über die Lehre der Bedeutung der Epithelkörperchen und schließen daran eine genaue Beschreibung der Operationstechnik an. Am Schlusse der Arbeit wird noch kurz die interne Therapie der postoperativen Tetanie besprochen.

**Enzière und Margarot** (35) beschreiben eine 46jährige Frau, welche seit 16 Jahren an Chorea leidet. Außerdem bestanden Symptome, welche für eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems sprachen, und deren Entstehung schon lange Jahre zurücklag. Die Verf. meinen, daß das Persistieren der Chorea vorkommt, entweder wenn vor dem Eintreten der Chorea schon eine organische Läsion des Zentralnervensystems bestanden hat, oder wenn der choreatische Prozeß selbst zu organischen Veränderungen führt.

**Frank** (42) vertritt die Auffassung, daß diejenige Noxe, welche überhaupt zur Tetanie führt, auch die Vorbedingung der Graviditätstetanie bildet. Verf. gibt eine kurze Schilderung des Verlaufes der Graviditätstetanie. Der Verlauf ist im allgemeinen ein gutartiger. Manche Fälle haben so wenig Beschwerden, daß sie überhaupt keine ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen. Es gibt aber auch tödlich verlaufende Fälle, von welchen der Verf. selbst einen beobachtet hat. In leichten Fällen kommt man mit einer Brombehandlung aus. Verf. hält die Unterbrechung der Schwangerschaft bei Tetanie für indiziert, auch soll man bei Frauen, welche zu Tetanie disponiert sind, eine Konzeption verhindern. Im allgemeinen gibt die Tetanie keinen Grund zur Einleitung der Frühgeburt.

**Freund** (44) berichtet über tetanieähnliche Krämpfe bei anämischen Zuständen. Im ersten Falle handelte es sich um eine schwere Menorrhagie aus einem retroflectierten Uterus. Im zweiten Falle traten die Krämpfe nach schweren Blutungen gerade zur Zeit der stärksten Anämie auf. In beiden Fällen war die Tetaniestellung der Hände eine typische. Die Spasmen waren gering. Das Trousseau'sche und Chvostek'sche Phänomen fehlten.

**Giese** (51) hat während der Choleraepidemie in Petersburg zwei Fälle von Tetanie beobachtet, die als Komplikation der Cholera aufzufassen waren. Beachtenswert ist, daß die tetanischen Krämpfe in einem Stadium auftraten, in welchem bei den Patienten die Erscheinungen der Cholera nicht mehr vorhanden waren und das Körpergewicht bereits hinaufging. Die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit, der motorischen Nerven wurde nicht beobachtet.

**Gordon** (53) beschreibt einen 10jährigen Knaben, bei dem sich im Anschluß an einen Gaumenabzeß, der Streptokokken und Staphylokokken enthielt, eine Chorea entwickelte.

**Haberfeld** (58) hat an einer Reihe von Fällen von Tetanie verschiedenster Art Wachstumsstörungen der Epithelkörperchen gefunden, die von Blutungen in den Epithelkörperchen herrühren. Haberfeld ist der festen Meinung, daß die Blutungen die Epithelkörperchen nicht nur durch Gewebszertrümmerung, sondern auch durch Verursachung einer Wachstumsstörung schädigen, die zur Hypoplasie führt. (Bendix.)

**Herbst** (61) untersuchte auf das Chvosteksche Phänomen. Er fand, daß während der späteren Kindheit noch eine Steigerung in der Frequenz dieses Symptoms auftritt. Herbst berichtet noch über seine Versuche, den latent spasmophilen Zustand bei Kindern therapeutisch zu beeinflussen.

**Pool** (99) berichtet über einen Fall von operativer Tetanie, welchen er schon vor 4 Jahren beobachtet hat, und bei dem sich besonders gut die Arm- und Beinphänomene hervorrufen ließen, welche neuerdings auch von anderen Autoren beschrieben werden.

39jährige Wäscherin bot das klassische Bild der Tetanie und der Achylia. 10 Jahre vor der jetzigen Krankheit litt Patientin etwa 2 Monate an einer unaufgeklärten Infektion; bis vor  $\frac{1}{4}$  Jahr hat Patientin im Laufe von  $1\frac{1}{2}$  Jahren ihr Kind gestillt. **Mogilnitzky** (89) betrachtet die Profession der Patientin, die schwere Infektion und andauernde Laktation als prädisponierende und die Achylia bei der geschwächten Patientin als auslösendes Moment. (Kron.)

**Pexa** (96) hat experimentelle Untersuchungen über die Tetanie angestellt und fand bei einem jungen, mit kalkfreier Kost gefütterten Hunde Passivität des Tieres gegen äußere Eindrücke, Mangel gesteigerter elektrischer Erregbarkeit im peripheren Nervensystem, deutliche Abnahme des Kalkgehaltes des Zentralnervensystems und reichlichen Glykogengehalt in den sonst unveränderten Epithelkörperchen. Pexa glaubt deshalb, daß der Ursprung der Tetanie und der Spasmophilie überhaupt nicht allein auf einem ungenügenden Kalkgehalt der Organe beruhen kann. Falls aber der Kalkgehalt der Organe bei der Tetanie eine Rolle spielt, dann könnte die Entstehung der Tetanie durch die entgiftende Tätigkeit der Epithelkörperchen verhütet werden. (Bendix.)

**Rosenstern** (114) hat den Einfluß alimentärer Kalkzufuhr bei der Säuglingstetanie einer Prüfung unterzogen. Verf. untersuchte, wie einmalige Zufuhr einer bestimmten Menge Kalzium ( $3\text{ g CaCl}_2$ ) die Kathodenöffnungszuckung bei spasmophilen Kindern beeinflusst. Es handelte sich um Säuglinge von 4–12 Monaten, die in der Mehrzahl eine ausgesprochene Neigung zu Dyspepsie hatten. Er fand in vielen Fällen eine vorübergehende Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bei einmaliger oraler Zufuhr von 100 ccm 3%  $\text{CaCl}_2$ -Lösung und gleichzeitig vorübergehendem Rückgang der sonstigen spasmophilen Erscheinungen. Ferner fand er bei Zufuhr von Kochsalz bei Säuglingen, die an gehäuftem Laryngospasmen litten, bisweilen eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit und ein Wiederauftreten von Laryngospasmen. Es scheinen also Ca- und Mg-Salze erregbarkeitsmildernd, NaCl erregbarkeitssteigernd zu wirken. (Bendix.)

**Schlesinger** (119) beschreibt ein bisher unbekanntes Symptom bei Tetanie (Beinphänomen). Schlesinger beobachtete einen 17jährigen Kranken mit typischer Arbeitertetanie. Der Kranke hatte alle klassischen Symptome der Tetanie, auch starke spontane Krämpfe. Als „Beinphänomen“ bezeichnet Schlesinger folgendes Verhalten: Erfasst man das im Kniegelenk gestreckte



Bein und beugt es stark im Hüftgelenk, so stellt sich nach kurzer Zeit (spätestens nach zwei Minuten) ein Streckkrampf im Kniegelenk bei extremer Supination des Fußes ein. Das Beinphänomen ist an das Zustandekommen einer starken Beugung im Hüftgelenk geknüpft.

**Schlesinger** (120) demonstriert ein 17jähriges Mädchen, welches alle typischen Symptome der Tetanie hatte, auch das Beinphänomen. Schlesinger hat das Beinphänomen bis jetzt in vier Fällen beobachtet. Das Symptom gehört zu den häufigeren Tetaniesymptomen.

**Schönborn** (121) hat das Material der Medizinischen Klinik zu Heidelberg in bezug auf die menschliche Tetanie während der letzten 11 Jahre einer Durchsicht unterzogen. Das Material umfaßt 40 Fälle. Die Zahl der Berufstetanien waren selten. Die Frauen auffallend häufig erkrankt (26 unter 41 Beobachtungen). Sieben waren davon Maternitätstetanien, drei sog. Magentetanien, die übrigen idiopathisch. Die Zahl der Anfälle war in den Frühjahrsmonaten und besonders im März am stärksten. Von den 41 Fällen ließen sich 25 unter bekannte Tetaniegruppen unterbringen. 16 Fälle ließen sich schwer rubrifizieren. Zu dieser Gruppe gehörten die Fälle von Tetanie bei Morphinismus und Osteomalazie und ferner die Fälle, welche eine Kombination mit Hysterie aufwiesen. Verf. hält es noch nicht für erwiesen, daß bei der menschlichen Tetanie die Epithelkörper die entscheidende Rolle spielen. Als Gegengründe führt er folgendes an: Beim Menschen verlaufen schwere Strumaoperationen, bei welchen nur kleine Teile der Thyreoidea stehen bleiben, ohne das Auftreten einer tetanischen Disposition. Auffallend ist die Spärlichkeit der pathologisch-anatomischen Befunde in den Epithelkörperchen. Unerklärt bleibt auch vor allem der epidemiologische Charakter der Erkrankung und die Handwerker-tetanie.

Bei einem aus gesunder Familie stammenden jugendlichen Arbeiter treten nach **Sieber** (126) seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren tonische Krämpfe in der Muskulatur des Gesichtes und der Extremitäten auf. Sie sind schmerzhaft, ohne Bewußtseinsverlust, von verschieden langer Dauer und treten zumeist im Frühjahr und im Herbst auf. Vorhandene Symptome: Chvostek, Trousseau, Hoffmann und Erb. Somit wurde Tetanie diagnostiziert. Wurde nun ein Nervus phrenicus mechanisch durch Kompression gereizt, so kam es auch zum Krampfe des Zwerchfells auf der betreffenden Seite. Mit hin hat Alexander Recht, daß der Krampf bei Tetanie durch Reizung der Nerven und nicht von den Blutgefäßen aus hervorgerufen wird, womit Frankl-Hochwarts Tierexperimente übereinstimmen. Bei einseitigem Zwerchfellskrampfe waren die Atembeschwerden gering. Verf. beschreibt detailliert die Art und Weise, wie der Zustand des Zwerchfells orthodiagraphisch und dann röntgenphotographisch festgestellt wurde. Bei dieser letzten Methode mußte die Entfernung der Antikathode vergrößert und die Expositionszeit verringert werden.

**Sperk** (128) hat 213 Fälle (Kinder im Alter von 2—14 Jahren) auf das Fazialisphänomen untersucht. Er kommt zu folgendem Resultat: Das isolierte Fazialisphänomen ist im Säuglingsalter selten. Es zeigt einen Anstieg vom 5. bis zum 14. Lebensjahr. Es findet sich zumeist bei schwächlichen, als nervös zu bezeichnenden Kindern.

**Sternberg** und **Großmann** (129) teilen zwei Fälle von Tetanie mit, von denen der eine durch das Auftreten einer langdauernden und rezidivierenden spastischen Parese der unteren Extremitäten interessant war. Der andere Fall verdient deswegen Beachtung, weil er in Gemeinschaft mit dem ersten erkrankte. Die Verff. sehen in der letzteren Tatsache einen weiteren Beweis

dafür, daß es sich bei der Arbeitertetanie um eine endemische Krankheit handelt, die an besondere Wohnungsverhältnisse gebunden ist.

**v. Verébely** (137) stellt aus der Lehre der postoperativen Tetanie die Hauptpunkte zusammen, die für die Chirurgen von Interesse sein können. Die Epithelkörperchen sind embryologisch gegenüber der Schilddrüse gänzlich unabhängige Organe. Aus den Befunden der Athyreosis und zahlreichen Experimenten muß man ferner annehmen, daß die Epithelkörperchen auch funktionell differente Organe sind. Die postoperative Tetanie wird dadurch vermieden, daß die Epithelkörperchen geschont werden. Die Behandlung der postoperativen Tetanie besteht in Verabfolgung von frischen Epithelkörperchen von Tieren oder einem Extrakt von Epithelkörperchen. Auch kommt die Transplantation von Epithelkörperchen in Frage.

**Wirth** (140) bespricht die für den Chirurgen wichtigen Tetanieformen und gibt ein ausführliches Literaturverzeichnis. Erörtert werden folgende Formen von Tetanie: Die T. thyreopriva, die T. gastrica bei benignen und malignen Stenosen. Verf. erwähnt zum Schluß das Auftreten von tetanischen Krampfanfällen im Zusammenhang mit geringfügigen Eingriffen oder mit chirurgischen Erkrankungen. So kann z. B. eine Magenspülung, eine Irrigation, eine länger dauernde Untersuchung und Beklopfung der Bauchwand Tetanie auslösen. Auch soll Tetanie nach Ergotin-Morphium-Spermin-Injektionen und nach Rückenmark-Stovain-Anästhesie auftreten können.

**Wirth** (141) berichtet über drei Fälle von Tetanie in höherem Alter mit tödlichem Ausgang.

Fall 1 betraf eine 61jährige Frau, welche unter Magensymptomen an typischen tetaniformen Krämpfen litt. Bei der nach drei Monaten vorgenommenen Sektion fand sich eine Magendilatation infolge Stenosierung des Pylorus durch Schwielen und Verwachsungen.

Fall 2 betraf einen 46jährigen Schuhmacher, bei welchem die Diagnose auf maligne Pylorusstenose mit latenter Tetanie gestellt wurde. Bei der Sektion fand sich Pylorusstenose nach Karzinom und Erweiterung des Magens.

Auch im dritten Falle fand sich ein Pyloruskarzinom.

In den drei Fällen ergab die Untersuchung der Epithelkörperchen Veränderungen, welche an die Möglichkeit einer Insuffizienz derselben denken läßt. Die mikroskopische Untersuchung der Epithelkörperchen wurde von Dr. Erdheim vorgenommen. Verf. kommt zu dem Schluß, daß Tetanien in höherem Alter größtenteils in die Gruppe der im Gefolge von Magendilatationen auftretenden gastrischen Tetanien gehören. Sie können latent verlaufen. In jedem Falle von Gastrektasie muß man auf die bekannten Tetaniephänomene prüfen, um eventuell bei positivem Ausfall derselben die operative Behandlung einzuleiten.

## Lokalisierte Muskelkrämpfe.

Referent: Dr. Baumann-Ahrweiler.

1. Agatston, S. A., and Goldstein, L., Report of a Case of Salaam Convulsions. Arch. Pediat. 1909. Bd. XXVI. p. 783—785.
2. Agosti, F., Contributo clinico al morbo di Dupuytren. Annali di Freniatria. Bd. 20. p. 175.
3. Albiousse, P. d', Considérations sur le torticollis mental. Thèse de Montpellier. 1909.
4. Ashby, H. T., A Case of Congenital Myotonia. Arch. of Pediatr. Bd. XXVII. p. 363.

5. Babonneix, L., Sur un cas de spasme nutant. Bull. Soc. de pédiat. de Paris. 1909. Bd. XI. p. 500—511.
6. Bardenheuer, A., Die Entstehung und Behandlung der ischämischen Muskelkontraktur und Gangrän. Dtsch. Ztschr. f. Chirurgie. Bd. 108. H. 1—2. p. 44.
7. Barrett, I. B., Spasmus Nutans with Nystagmus. Brit. Journ. of Childrens Diseases. Febr.
8. Baudouin et Ségard, Un cas de maladie de Volkmann (rétraction ischémique). Revue neurol. p. 541. (Sitzungsbericht.)
9. Berend, N., und Winternitz, E., Über den hypertrophierenden Pyloruskrampf des Säuglings. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 72. H. 2. p. 180.
10. Binet, André, Quelques notions fondamentales sur la rétraction musculaire ischémique de Volkmann. Revue de Chirurgie. No. 3—4. p. 386. 608.
11. Binswanger, Hemispasmus glosso-labialis. Münch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 275. (Sitzungsbericht.)
12. Bittorf, A., Zur Kenntnis der Muskelkrämpfe peripheren Ursprungs und verwandter Erscheinungen. Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 39. H. 3—4. p. 208.
13. Blum, P., Un cas d'amotilité générale intermittente d'origine psychique simulant la maladie de Thomson. Union méd. du nord-est. Bd. XXXI. p. 149—151.
14. Bramwell, B., Case of Thomsens Disease. Clin. Stud. Bd. VIII. p. 178.
15. Derselbe, Severe Spasmodic Contractions of the Muscles of the Lower Limbs and Abdomen, Thought to be Due to Thomsens Disease, of Six Months Duration; Rapid Recovery under Psycho-Therapeutics (isolation, massage etc.). ibidem. Bd. VIII. p. 171—177.
16. Bychowski, L., Ein Fall von Maladie des tics. Neurologia Polska. Heft II.
17. Cantonnet, A., Mouvements involontaires d'élévation palpébrale associés à ceux de la mâchoire et de la face. Arch. d'Ophthalmol. 1909. avril.
18. Cardarelli, A., Spasmo dello sterno-cleidomastoideo. Studium. Bd. III. p. 159.
19. Chavigny, Tics toniques. Revue neurol. p. 122. (Sitzungsbericht.)
20. Claude, Henri, Pseudo-myotonie ou asthénie musculaire par crampes. Revue neurol. Part. II. p. 114. (Sitzungsbericht.)
1. Colby, E. P., A Case of Paramyoclonus multiplex. Journ. Am. Inst. Homoeop. 1909. 1. 507.
22. Cole, H. P., Occupation Neuritis; Piano-Player's Cramp. N. Am. Journ. Homoeop. Bd. LVIII. p. 663—666.
23. Conciliis, D. de, Del paramioclonio multiplo e suoi rapporti coll' isterismo (con contributo clinico). Ann. di med. nav. Bd. XVI. p. 257—275.
24. Dam, Ch., Le torticollis congénital. Gaz. des hôpitaux. No. 72. p. 1041.
25. Dejerine, I., et Ferry, M., Contracture permanente du médus droit d'origine fonctionnelle. Revue neurol. p. 660. (Sitzungsbericht.)
26. Delachanal, I., Paramyoclonus multiplex. Lyon médical. T. CXV. No. 46. p. 812. (Sitzungsbericht.)
27. Dzerszinsky, Wl., Myoclonia Unverricht'i. Korsak. Journal.
28. Duis, Fritz, Zur Lehre vom Tic général. Inaug.-Dissert. Kiel.
29. Eckstein, Fall von Coxitis sin. und hochgradigen Flexions- und Adduktionskontrakturen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2557. (Sitzungsbericht.)
30. Edsall, D. L., Further Studies of the Muscular Spasms Produced by Exposure to Great Heat. Tr. Ass. Am. Physicians. 1909. XXIV. p. 625—628.
31. Erben, S., Ein Phthisiker mit myotonischer Symptomengruppe. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 44. p. 2609.
32. Fasani-Volarelli, F., Una forma di emiparamioclonio. Tommasi. V. p. 355—357.
33. Fischer, O., Zur Pathologie der Athetose und verwandter zerebraler Bewegungsstörungen. Wiener klin. Wochenschr. p. 1830. (Sitzungsbericht.)
34. Froelich, Volkmannscher Symptomenkomplex — ischämische Muskellähmung. Zeitschrift f. orthopäd. Chirurgie. Bd. 25. p. 626.
35. Fuchs, Alfred, Hemispasmus glossolabialis. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 31. H. 2—3. p. 199.
36. Gindes, E., Das Wesen des Laryngospasmus und seine Heilung. Russkij Wratsch. No. 16.
- 36a. Godart-Darchieux, Spasmes médiogastriques. Policlinique. No. 19.
37. Golowkoff, A., Zur Frage von der pathologischen Veränderung der Muskeln bei der Thomsenschen Krankheit. Arbeiten u. Sitzungsber. d. Kais. Kaukas. med. Ges. 46. p. 260.
38. Greig, David M., Two Cases of Volkmanns Ischaemic Contracture. The Edinburgh Med. Journ. N. S. Vol. IV. No. 6. p. 498.
39. Grossmann, E., 3 Fälle von muskulärem Schiefhals. Münch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 380. (Sitzungsbericht.)

40. Guisez, Etude oesophagoscopique et thérapeutique des spasmes graves de l'oesophage. Spasmes de l'extrémité supérieure et cardio-spasmes. Arch. des mal. de l'appareil digestif. 1909. p. 381—398.
41. Hall, Arthur, Spasmodic Neurosis. Paramyoclonus multiplex. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 3. Neurol. Section. p. 28.
42. Hammond, Graeme M., Torticollis. The Post Graduate. Vol. XXI. No. 1. p. 68.
43. Hanssen, 3 Fälle von Spasmus nutans. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1810. (Sitzungsbericht.)
44. Harris, Wilfred, Myoclonus with Spasm of the Tongue. Proc. of the Royal Soc. of the Medicine. Vol. III. No. 7. Neurol. Sect. p. 104.
45. Herrmann, C., Cases of Head Nodding in Colored Children. Arch. of Pediat. XXVII. p. 370—372.
46. Horoschko, W., Über die klinische Form Koshewnikows Epilepsia partialis continua. (Polyclonia epileptoides continua.) Medizinskoje Obosrenje. 1909. No. 20.
47. Hudelo, L., Du Castel, J., et Lévi-Bruhl, Contracture bilatérale du biceps chez une syphilitique à la période secondaire. Bull. Soc. franç. de Dermatol. No. 5. p. 121.
48. Jelliffe, S. E., Occupation Neuroses. Modern Med. (Osler.) VII. p. 786—795.
49. Kopczyński, S., und Jaroscyński, T., Zwei Fälle von Torticollis mental (Brissaud). Neurologja Polska. Heft II.
50. Krause, Karl, Ischämische Muskelkontrakturen. Inaug.-Dissert. Leipzig.
51. Kuh, Sydney, Spastic Paralysis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 18. p. 1427.
52. Kummant, Alexander, Ueber die ischämischen Kontrakturen und die Erfolge ihrer Behandlung. Inaug.-Dissert. Breslau.
53. Leenhardt et Gaujoux, Un cas de contracture névrosique chez l'enfant. Montpellier médical. 21 févr. 09.
54. Lotheisen, Fall von Kontraktur des ersten Phalangealgelenkes an beiden kleinen Fingern. Neurol. Centralbl. p. 280. (Sitzungsbericht.)
55. Ludloff, Angeborene multiple Kontrakturen. Berliner klin. Wochenschr. 1911. p. 275. (Sitzungsbericht.)
56. Mager, Fall von Myotonia acquisita traumatica. Wiener klin. Wochenschr. p. 915. (Sitzungsbericht.)
57. Mc Carthy, D. J., Case of Paramyoclonus multiplex. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 297. (Sitzungsbericht.)
58. Meige, Henry, Les convulsions de la face. Une forme clinique de convulsion faciale bilatérale et médiane. Revue neurol. No. 21. p. 437. u. Journal de Neurol. No. 24. p. 401.
59. Meyer, Thomsensche Krankheit (Myotonia congenita). Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. 1911. p. 336.
60. Mineff, Torticollis et fièvre typhoïde. Thèse de Paris.
61. Muskens, J. J., Regional and Myoclonic Convulsions. Epilepsia. I. fasc. 2.
62. Nikitin, Paramyoclonus multiplex. Obosr. psich. 1908. No. 2.
63. Painter, C. F., Congenital Pronation of the Forearms. Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. May.
64. Paul-Boncour, G., Les tics chez l'écolier et leur interprétation. Le Progrès médical. No. 37. p. 495.
65. Potts, Charles, S. A Case of Tic of the Tongue. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 296. (Sitzungsbericht.)
66. Preobraschensky, S. S., Hartnäckiger Torticollis nach Entfernung adenoider Vegetationen. Archiv f. Laryngol. Bd. 23. H. 3. p. 461.
67. Roehrich, Les tics. Leur traitement. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 3. p. 201.
68. Rosenbluth, B., A Case of Cerebral Spasm. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1911. Vol. 38. p. 165. (Sitzungsbericht.)
69. Salomonson, W., Clonus van organisch-functioneelen oorsprong. Psych. en neurol. Bladen. XIV. p. 323—353.
70. Sayre, Reginald H., The Differential Diagnosis Between Torticollis and Other Causes Producing Deformity of the Neck. Medical Record. Vol. 77. p. 422. (Sitzungsbericht.)
71. Schloessmann, H., Die Entstehung des angeborenen muskulären Schiefhalses. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 71. H. 1. p. 209.
72. Schmidt, L. M., Runners Cramp: A Peculiar Occupation Neurosis. United States Naval Med. Bull. Jan.
73. Sedgwick, Julius Parker, Von Graefes Sign in Myotonia Congenita (Thomsens Disease). The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXL. No. 1. p. 80.
74. Ségard, Maurice, Ce qu'est la maladie de Volkmann. La Clinique. No. 23. p. 353.
75. Sicard et Bloch, Marcel, Bi-spasme facial. Alcoolisation des branches de division du nerf facial. Revue neurol. II. p. 119. (Sitzungsbericht.)
76. Spornát, D., Ein Fall von Hemispasmus. Kgl. ungar. Aerzteverein. 7. Nov.

77. Steinert, Hans, Ein neuer Fall von atrophischer Myotonie. Ein Nachtrag zu meiner Arbeit in Bd. 37 dieser Zeitschrift. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 39. H. 1—2. p. 168.
78. Stiefeler, Dupuytren'sche Kontraktur beider Hände. Wiener klin. Wochenschr. p. 1192. (Sitzungsbericht.)
79. Strauss, L., Die Aetiologie des Spasmus nutans. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 10.
80. Strümpell, v., Fall von Hemiclone. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 31. p. 445. (Sitzungsbericht.)
81. Tilley, Herbert, Objective and Rhythmical „Clicking“ Noise in the Left Ear, Associated with Synchronous Muscular Contraction of Certain Muscles Forming the Floor of the Mouth. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 4. Clinical Section. p. 93.
82. Turney, H. G., Myotonia atrophica. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 6. Clinical Section. p. 145.
83. Ueber, Klonischer Zwerchfellkrampf bei hartnäckiger Obstipation. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1367. (Sitzungsbericht.)
84. Vorkastner, Krampfzustände im Fazialisgebiet. Vereinsbell. d. Deutschen mediz. Wochenschr. p. 2315.
85. Wennagel, P., Salaamkrampf. ibidem. p. 54.
86. Wheelhel, H. C., Tics in Children and their Treatment. Atlanta Journal-Record of Medicine. July.
87. Williams, T. A., Facial Spasm and Tic; Torticollis; Diagnosis and Treatment. Month. Cycl. and Med. Bull. Jan. III. p. 5—11.
88. Derselbe, Diagnosis and Treatment of Facial and Cervical Spasm and Tic, with Illustrative Cases. Internat. Journ. of Surg. XXIII. p. 236—240.
89. Derselbe, Remarks on Tic in Children. Old Dominion Journal. Oct.
90. Derselbe, Tic in Children; Nature and Definition of Tic. Pediatrics. XXII. p. 681—690.
91. Ziehen, Fälle von „tonischer Torsionsneurose“. Neurolog. Centralbl. 1911. No. 2. p. 110. (Sitzungsbericht.)

**Cantennet** (17) beschreibt einen Fall von unwillkürlichem Heben des Augenlides, verbunden mit assoziierten Bewegungen des Kiefers und des Gesichts. In der großen Mehrzahl der Fälle ist das Augenlid völlig seiner willkürlichen Beweglichkeit beraubt. Bei Ptosis handelt es sich meist um angeborene Fälle. Die Beweglichkeit des Bulbus ist fast immer normal. Die Bewegungen des Kiefers bestehen meist im Senken, nie im Wieder-aufwärtsbewegen. Die Mitbewegungen seitens der Fazialismuskulatur sind ganz verschiedenartig. Was die Pathogenese anlangt, so bestehen eine Anzahl Theorien, die aber alle nicht völlig befriedigen.

Die kleine, aber sehr interessante Arbeit **Boncour's** (64) gibt Aufschluß über eine ganze Reihe von Fragen, die den Tik bei den Schülern und Schülerinnen betreffen. Hauptsächlich legte sich Verf. die Frage vor, ob ein „Tiqueur“ wirklich auch immer, wie es von manchen Seiten behauptet wird, ein Dégénéré sei, der Verstands- und Willensschwäche besitze. Auf Grund genauer statistischer Erhebung kommt Verf. zu einer glatten Verneinung dieser Frage. Das bedeutet natürlich nicht, daß man einem Tik keine Beachtung zu schenken brauchte. Ein Tik kann das Ergebnis einer Überanstrengung, pädagogischer Fehler, einer falsch verstandenen Hygiene usw. sein. Selbstverständlich können die Tiqueure Dégénérés und psychisch Abnorme sein.

**Bychowski** (16) beschreibt einen Fall von Maladie des tics. Der 17jährige Kranke befand sich vor einem Jahre auf einem Schiff während des Gewitters. Kurz nachdem stellten sich bei ihm verschiedene Grimassen im Gesicht nebst unwillkürlichen Bewegungen der rechten oberen Extremität ein. Außerdem schrie der Patient ab und zu: „holla“ und „pardon“ auf. Die Untersuchung erweist unwillkürliche Bewegungen im Bereich der beiden Faziales mit Herausrecken der Zunge von zweifellos zwanghaftem Charakter. Das Gesicht hat dann den Ausdruck des Unwillens und der spöttischen Grimasse. Nebst diesen Bewegungen treten jede ein bis zwei Minuten lebhaftere Bewegungen der rechten oberen Extremität ein: er streckt die ganze Extremität

mit der geballten Faust hervor oder beugt sie im Ellenbogen: die ganze Bewegung hat den Charakter einer Droh- oder Abwehrbewegung. Das zwanghafte Ausrufen von zwei stereotypen Worten „holla“ und „pardon“ hat sich in der letzten Zeit um eine ganze Anzahl von skabrosen Ausrufen vermehrt — alles beim völligen Bewußtsein des anormalen Charakters sämtlicher erwähnten Erscheinungen. In der letzten Zeit haben sich noch Symptome von Echolalie mit Koprolalie hinzugesellt. Die psychische Behandlung war bisher von keinem Nutzen; bloß die psychische und physische Ablenkung hat eine vorübergehende günstige Wirkung. (Sterling.)

**Bittorf** (12) untersuchte Muskeln, die Krämpfe peripheren Ursprungs darbieten, z. B. crampi, bezüglich ihres Verhaltens gegenüber mechanischen, elektrischen und zum Teil auch willkürlichen Reizen. Er kam hierbei zu dem Ergebnis, daß die oft als Seltenheiten und Merkwürdigkeiten geschilderten Krankheitsbilder nur einen besonderen Typus einer ganzen Gruppe von Zustandsbildern darstellen, der in seinen leichteren und häufigeren Erscheinungen ganz unbeachtet geblieben war. Es handelte sich bei diesen Zuständen nur um Reizerscheinungen, wie sie bei leichteren Erkrankungen im peripheren Neuron auftreten. Ihre Art hängt von dem jeweiligen Stadium der Erkrankung ab. Beim Crampus der Wade finden sich anscheinend gesetzmäßige Veränderungen der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit, die bisher unbekannt geblieben waren und die gewisse Beziehungen zu physiologischen Erscheinungen und Ähnlichkeit mit den Symptomen der Myotonie zeigten. Es kann also durch Erkrankungen des peripheren Neurons zu myotonieartigen Zustandsbildern kommen. Verf. nimmt als anatomische Ursache eine Erkrankung der Nervenendplatte und eine Veränderung des Muskels selbst an.

**Dzierszinsky** (27) bringt die ausführlichen Krankengeschichten von drei Fällen von Myoklonia Unverrichts und eine kritische Übersicht der Literatur. Verf. hält die in Rede stehende Krankheit für ein selbständiges Leiden, welches von anderen Krampfformen abgegrenzt werden muß. Sie nähert sich einerseits den familiären Myoklonien inklusive Paralysis agitans, anderseits der Epilepsia hereditaria. Die Diagnose mit abweichendem typischen Bilde wird erst dann möglich sein, falls die Pathogenese einzelner Symptome dieser Erkrankung und ihr Wesen aufgeklärt sein wird. Das Leiden hat einen bestimmten zyklischen Verlauf. (Kron.)

**Strauss** (79) beschreibt einen Fall von Spasmus nutans, dessen Ätiologie nach Raudnitz auf eine Überanstrengung der Augen zurückgeführt werden konnte. Da das Kind richtig ernährt wurde und auch sonst völlig gesund war, war sicher das lichtarme Zimmer, in dem es sich befand, die alleinige Ursache. Bei der Intention, zu fixieren und zu akkomodieren, mußte das Kind die Augen überanstrengen. Die Bewegungen des Kopfes sind einfach als Mitbewegungen anzusehen.

An der Hand von verschiedenen Fällen bespricht **Williams** (87) die Diagnose und die Therapie des Fazialiskrampfes, des Tik und des Tortikollis. Wichtig ist vor allem die Unterscheidung zwischen Krampf und Tik. Ein Krampf liegt vor, wenn die motorische Reaktion einem pathologischen Reize an irgend einer Stelle des Reflexbogens folgt. Ist der Kortex dagegen irgendwie beteiligt, so liegt kein Krampf vor. Ist letzteres der Fall und kommen noch psychologische Momente hinzu, so entsteht der Tik.

An der Hand der Literatur bespricht **Meige** (58) zunächst die verschiedenen Formen der Gesichtszuckungen: Tiks, Hemispasmus facialis, Spasmus nach Fazialislähmung, Spasmus facialis alternans, doppelseitiger

**Spasmus facialis.** Diesen verschiedenen Typen konnte Verf. noch eine neue Art von wohlcharakterisierten Zuckungen anreihen: Fazialiszuckungen, die sich durch ihren Sitz zu beiden Seiten der Medianlinie auszeichnen; es handelt sich dabei um spasmodische Konvulsionen. Vom Hemispasmus facialis unterscheidet sich der geschilderte Typ 1. durch das bilaterale Auftreten, 2. durch die Möglichkeit zu verschwinden, wenigstens vorübergehend, unter kortikalem Einfluß, und 3. durch das Nichtvorhandensein im Schlaf. In psychischer Beziehung ist zu erwähnen, daß die Patienten mit der genannten Erscheinung sehr unter der Krankheit leiden. Über den Sitz des Leidens etwas Bestimmtes auszusagen, wäre verfrüht.

**Preobraschensky** (66) beobachtete bei einem nervösen, an rezidivierender Chorea leidenden 8jährigen Mädchen nach Entfernung der adenoiden Vegetationen einen hartnäckigen Tortikollis nach links. Die Chorea blieb fort, doch besserte sich der Tortikollis langsam. Preobraschensky glaubt, daß der entzündliche Zustand oder die Verletzung eines Ästchens des Akzessorius bei dem nervösen Kinde zu einer Reizung der peripherischen Verzweigungen des Akzessorius geführt habe und zu der Neurose, resp. dem Tortikollis geführt habe. (Bendix.)

**Kopczyński und Jaroszczyński** (49) beschreiben zwei Fälle vom sogenannten „Torticollis mental“ (Brissaud). Der erste Fall betrifft einen 73jährigen Eisenbahnbeamten, welcher seit zwei Jahren an Drehung und Schmerzen des rechten Schulterblattes leidet. Bei objektiver Untersuchung tragen diese Bewegungen einen konvulsiven und tetanischen Charakter. Das Berühren des Kinnes mit einem Finger beruhigt sichtlich den Kranken. Der rechte M. sternocleidomastoideus ist hypertrophisch. Außerdem keine Symptome seitens des Nervensystems. Die Reduktion nach Meige und Jeindel brachte keinen Erfolg. Im zweiten Fall handelt es sich um eine 39jährige Patientin, welche seit einem Jahre an Torsionen des Kopfes nach links und nach rechts leidet. Später traten noch verschiedenartige Zwangsbewegungen in den Arm- und Gesichtsmuskeln hinzu. Die Bewegungen haben auch hier einen tetanisch-konvulsiven Charakter und verschwinden beim leichten Berühren des Kinnes und des Halses. Die Verf. differenzieren ausführlich zwischen den sogenannten „Spasmen“ und den „Tiks“ und reihen die beiden Fälle der letzteren Gruppe an. (Sterling.)

**Steinert** (77) berichtet über einen weiteren Fall von atrophischer Myotomie mit rudimentärer Entwicklung der myotonischen Symptome; diese bestanden nur in dem Nachweise der mechanischen myotonischen Reaktion in der Zunge und in der Angabe des 34jährigen Fräuleins über eine gelegentlich vorkommende Nachdauer des Handschlusses und eine gewisse Steifigkeit der Beine bei den ersten Schritten, sowie über eine eigentümliche, an die paramyotonischen Phänomene erinnernde Klammheit. Die charakteristischen Muskelatrophien betrafen das Vorderarmgebiet, vorzugsweise den Brachioradialis, die Halsmuskeln, besonders den Sternocleido-mastoideus und Platysma, sowie die Kaumuskeln. Dazu kamen Atrophien der Beine, Ptosis, monotone, blecherne Stimme, Haarausfall, vasomotorische Störungen der Hände, die von der Patientin auf Erfrierungen zurückgeführt wurden, sowie Struma. (Bendix.)

**Erben** (31) konnte einen Phthisiker mit allerhand myotonischen Erscheinungen (Muskelübererregbarkeit, myotonische Reaktion, idiomuskulärem Wulst usw.) beobachten. Verf. sah die Erscheinungen nur dreimal in zehn Jahren, und stets waren es Phthisiker mit hochgradiger Abmagerung infolge von Kavernen. Als Erklärung muß man sich vorstellen, daß bei solchen Phthisikern Toxine entstehen, die sich anhäufen und sich schließlich als

Muskelgift herausstellen. Zur Myotonia congenita konnte der vorliegende Fall nicht gezählt werden, da Patient die Behinderung der willkürlichen Innervation erst seit einem halben Jahre merkte. Ferner fehlten ähnliche Zustände in der Familie, die unteren Extremitäten waren krampffrei und die Muskulatur nirgends hypertrophisch.

Es handelt sich in dem von **Fuchs** (35) mitgeteilten Falle um eine 18jährige Patientin mit hysterischer Hemiplegie, die durch das merkwürdige und seltene Symptom des sogenannten „Hemispasmus glossolabialis“ ausgezeichnet ist. Dieses Phänomen des halbseitigen Zungenlippenkrampfes wird in seltenen Fällen hysterischer Hemiplegie, entweder kollateral oder wechselständig, beobachtet. (*Bendix*.)

Es ist unmöglich, über die reichhaltige, interessante Arbeit **Bardenheuer's** (6) ein kurzes zusammenfassendes Referat zu schreiben. Die Darstellung ist klar, scharf und überzeugend. Es sei nur ganz kurz aus dem Inhalte folgendes hervorgehoben: Die ischämische Kontraktur ist Folge der Ischämie, resp. mehr der davon abhängigen und durch sie bedingten venösen Stasis und der Einwirkung der Kohlensäure auf die Kerne der Muskelfibrillen; die ischämische Infiltration wird herbeigeführt durch die Stauung des kohlensäurereichen venösen Blutes. Die Verlegung der Hauptarterie braucht nicht eine komplette zu sein; die Stauung und Entwicklung der ischämischen Infiltration ist gegeben an erster Stelle durch die Intimarruptur des Hauptgefäßes. Dieselbe muß verbunden sein mit einer teilweisen Verlegung der Kollateralgefäße durch eine retrofasziale Infiltration und dadurch bedingte Stauung. Bei der Intimarruptur ist noch die Größe der verletzten Gefäße von Wichtigkeit. Auch durch partielle oder totale Zerreißung der ganzen Arterienwand kann die ischämische Kontraktur entstehen. Jedenfalls ist der Gipsverband äußerst selten als alleinige Ursache der Kontraktur anzusehen. Die Diagnose der ischämischen Myositis zerfällt in die Diagnose a) der zentralen Ursache für die Zirkulationsverlegung, b) der akuten ischämischen Myositis, c) der ischämischen Kontraktur und d) der begleitenden Nervenaffektionen.

## Morbus Basedowii, Myxödem, Raynaudsche Krankheit, Angio-Trophoneurosen, Akroparästhesien, Erythromelalgie, Sklerodermie, Akromegalie, Gigantismus und verwandte Zustände.

Referenten: Priv.-Doz. Dr. R. Cassirer und Dr. Otto Maas-Berlin.

1. Adamson, H. G., Multiple Keloid Association with „Neurotic Excoriations“ of the „Dug-out“ Type of Colcott Fox. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 4. Dermatolog. Section. p. 42.
2. Alamartine, H., Les lésions thyroïdiennes de la maladie de Basedow primitive et du goitre basedowifant (d'après quelques pièces de thyroïdectomies). Lyon chirurgical. IV. p. 116—134.
3. Aoyagi, Veränderungen des Sympathicus bei Morbus Basedowii. **Vereinsbell.** d. Deutschen mediz. Wochenschr. 1911. p. 48.
4. Apert, Achondroplasie. Bull. Soc. de pédiat. de Paris. LXXXIII. p. 837—842.
5. Arnaud Gerkens, P. R. d', Het symptomencomplex van Basedow bij malaria tropica. Nederl. Tijdschr. voor Nederl.-Indië. Deel L. Aflev. 1. p. 1.
6. Arsumanian, Artasches, Zur traumatischen Entstehung der Basedowschen Krankheit. Inaug.-Dissert. Berlin.
7. Arsumanow, A., Zur Kasuistik des infantilen Gigantismus mit Akromegalie. Korsakoffsches Journal f. Neuropath. u. Psych. 10. p. 558.

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



8. Aschner, Bernhard, Ueber Herzneurosen und Basedowoid und ihr verschiedenes Verhalten gegenüber der Funktionsprüfung mit Adrenalin. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 70. H. 5—6. p. 458.
9. Babonneix, L., et Paiseau, G., Contribution à l'étude de l'Acromégalie infantile. Gaz. des hôpit. No. 58. p. 837.
10. Dieselben, Sur quelques cas d'obésité infantile. ibidem. No. 104. p. 1431.
11. Bálint, R., und Molnár, B., Zur Pathogenese der Diarrhöen bei Morbus Basedowii, nebst Bemerkungen über die diagnostische Bewertung des Fermentgehaltes der Fäces. Berliner klin. Wochenschr. No. 35. p. 1620 u. Orvosi Hetilap. No. 36.
12. Ballin, M., Thyroidism as a Causative Factor of Intestinal Disturbances. Detroit Med. Journ. Aug.
13. Bamberger, Paroxysmale Tachykardie bei Morbus Basedowii. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 30. p. 1403.
14. Bamberger, Ernst, Das Sklerödem und seine Beziehungen zu den Sklerodermien. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
15. Barancy, Maladie osseuse de Paget. Poitou méd. XXV. p. 126—129.
16. Barlow, H. Cecil, Henochs Purpura of Anglo-Neurotic Oedema? Brit. Med. Journal. I. p. 15.
17. Bauer, A., Sur le Chétivisme. Réponse à M. Ettore Levi. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 1. p. 25.
18. Derselbe et Desbouis, Trophoedème des membres supérieurs ayant débuté à la ménopause. ibidem. No. 4. p. 426.
19. Bechterew, De l'influence trophique du système nerveux sur l'appareil musculaire et sur la peau. Rev. de psychiat. XIV. p. 52—68.
20. Beck, Carl, The Significance of the Various Enlargements of the Thyroid; Especially Exophthalmic Goiter. New York Med. Journ. May 7.
21. Derselbe, Raynaudsche Krankheit beim Säugling. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 72. H. 1. p. 84.
22. Derselbe, On Morbus Basedowii. Monthly Cyclopaed. and Med. Bulletin. N. S. Vol. 13. No. 11. p. 667.
23. Becker, Walther, Ueber Kombination des Morbus Addisonii mit Sklerodermie. Inaug.-Dissert. Bonn.
24. Beebe, S. P., Symposium on Exophthalmic Goiter. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. p. 2138. (Sitzungsbericht.)
25. Bertolotti, M., Contribution à l'étude du gigantisme acromégalo-infantile. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 1. p. 1.
26. Bialokur, F., Basedow-Symptome als Zeichen tuberkulöser Infektion und ihre Bedeutung für Diagnose und Therapie der Lungenschwindsucht. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. 16. H. 6. p. 567.
27. Bibergeil, Beitrag zur Histologie des angeborenen Riesenwuchses. Berliner klin. Wochenschr. p. 454. (Sitzungsbericht.)
28. Billström, Jakob, Ett fall af Sudecks Osteoarthropathia trophoneurotica med ovarlig etiologi. Särtryck ur Hygiea. No. 1. Bd. 72. p. 358.
29. Birkett, H. S., Discussion on Vasomotor Rhinitis. Brit. Med. Journ. II. p. 1708. (Sitzungsbericht.)
30. Blencke, Fall von Mal perforant du pied. Münch. mediz. Wochenschr. 1911. p. 767. (Sitzungsbericht.)
31. Bloch, Br., Bandförmige, streng halbseitige segmentär angeordnete Sklerodermie. Verelnssbeil. d. Deutschen mediz. Wochenschr. p. 2319.
32. Bogojawlenski, N. F., Über spontane Gangrän der unteren Extremitäten. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. p. 423. (Sitzungsbericht.)
33. Bolt, R. A., Angioneurotic Edema. Report of two Interesting Cases. Ohio State Med. Journ. May.
34. Bonardi, E., La malattia di Glénard interpretata come nevrosi motoria e secretoria vago-simpatica; analogia col morbo di Flajani-Basedow. Osp. magg. Riv. scient. prat. d. di Milano. V. p. 178—182.
35. Bonjour, Zwei Fälle von essentiellen und symptomatischem Asthma. Neurol. Centralbl. p. 729. (Sitzungsbericht.)
36. Bonnaire, E., Maladie de Basedow et grossesse. La Presse médicale. No. 28. p. 249.
37. Bonnet, L. M., Sclérodémie progressive. Lyon médical. T. CXV. p. 1098. (Sitzungsbericht.)
38. Derselbe, Mal perforant plantaire par lésion des racines sacrées postérieures. — Considérations sur le rôle trophique des racines postérieures. Ann. de Dermatol. et de Syphil. T. I. No. 3. p. 184—187.
39. Derselbe et Dutour, A., Sclérodémie. Lyon médicale. T. CXVI. No. 2. 1911. p. 78. (Sitzungsbericht.)

40. Bosworth Mc Cready, E., Enuresis from Thyroid Insufficiency. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. p. 1671. (Sitzungsbericht.)
41. Bradley, C. R. S., Angio-neurotic Oedema with a Record of two Cases. Journ. Royal Army Med. Corps. XV. p. 94—98.
42. Bramwell, B., Suspected Myxoedema; the Differential Diagnosis of Myxoedema and Obesity. Clin. Stud. VIII. p. 93—95.
43. Derselbe, Ichthyosis in a Myxoedematous Patient. ibidem. n. s. VIII. p. 261.
44. Brasch, M., Blutuntersuchungen bei Struma und Morbus Basedowii. Centralbl. f. die ges. Physiologie. No. 20. p. 769—773.
45. Bruggeman, H. O., Angioneurotic Edema. Journ. Indiana State Med. Assoc. Aug.
46. Brun, H. de, Etude sur l'infantilisme palustre. Revue de Médecine. No. 10. p. 802.
47. Buerger, Leo, Is Thrombo-Angiitis obliterans Related to Raynauds Disease and Erythromelalgia? The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXIX. No. 1. p. 105.
48. Bühler, Max, Ueber die Lymphozytose bei Basedowscher Krankheit und bei Basedowoid. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 19. p. 1001.
49. Burnier, L'examen du sang dans la maladie de Basedow. Le Progrès médical. No. 41. p. 549.
50. Bychowski, Z., Ein Fall von Akromegalie. Neurologia Polska. H. 3.
51. Cafferata, J. F., Un cas d'achondroplasie. Arch. de méd. d. enf. XIII. p. 275.
52. Cantonnet, A., Cataractes chez une maladie atteinte de myxoedème et de tétanie. Archives d'Ophthalmol. T. 30. No. 3. p. 173.
53. Carpi, Umberto, Ueber morphologische Blutveränderungen bei Struma und Morbus Basedowii. Berliner klin. Wochenschr. No. 45. p. 2059.
54. Derselbe, Nuovi contributi alla Ematologia del morbo die Flaiani-Basedow e delle affezioni tireotossiche. Gazz. med. italiana. anno LXI. No. 31.
55. Castellino, P. F., e Allocati, L., Eredità neuropatica; clorosi e nervosi del simpatico in periodo di pubertà; persistente eretismo del simpatico; ripetuti episodii di ulcera rotunda dello stomaco per grave trauma psichico; aderenze multiple; itterizia. Tommasi. 1909. IV. 805—808.
56. Chapy, De la descendance des basedowiennies. Thèse de Paris.
57. Chesnutt, James H., Erythromelalgia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. p. 1992. (Sitzungsbericht.)
58. Chevalier-Levaure et Voivenel, Nanisme mitral, sclérodémie et lésions des glandes à sécrétion interne. Revue neurol. 2. S. p. 239. (Sitzungsbericht.)
59. Chill, S. J., Erythromelalgia. The Practitioner. Vol. LXXXV. Dec. p. 845.
60. Chvostek, F., Diagnose und Therapie des Morbus Basedowii. Wiener klin. Wochenschr. No. 6. p. 191.
61. Codd, Graves Disease. Brit. Med. Journal. I. p. 1290. (Sitzungsbericht.)
62. Cohen, S. S., Visceral Angioneurosis. New York Med. Journal. Febr. p. 19. 26. March. 5.
63. Coleman, T. D., Spontaneous Symmetrical Gangrene (Raynauds Disease), with Report of a Case. Gulf States J. of Med. and Surg. Bd. XVII. p. 340—345.
64. Colleville, Acroparesthésie des membres. Union méd. du nord-est. 1909. Bd. XXXIII. No. 14. p. 127—129.
65. Concetti, L., Ipotiroidismo e distiroidismo nell'età infantile. Riv. di clin. pediat. Bd. VIII. p. 81—108.
66. Cramer, Fötaler Riesenwuchs. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1061.
67. Crile, G. W., Note on the Neuropathologic Cytology of Anaemia Infections, Graves Disease and Surgical Shock. Ann. of Surg. Bd. LI. p. 753—760.
68. Cronquist, Carl, und Bjerre, Poul, Ein Fall von echter spontaner Hautgangrän, mit Suggestion behandelt. Archiv f. Dermatologie. Bd. CIII. H. 2—3. p. 163.
69. Cross, E. S., Hypopituitarism. New York Medical Journal. Oct. p. 15.
70. Cross, F. B., Adolescence and hyperthyroidism. Pédiatries. Bd. XXII. p. 172—177.
71. Curschmann, Hans, Über Angina pectoris vasomotoria. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 38.
72. Cushing, H., and Goetsch, E., Experimental and Clinical Illustrations of Dyspituitarism. Johns Hopkins Hospital Bulletin. Aug. p. 261. (Sitzungsbericht.)
73. Dalmady, Z. v., Über die Basedowsche Krankheit. Orvosi Hetilap. No. 26—27. (Ungarisch.)
74. Dawson, G. W., Myxoedema in Woman, Aged 41. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 7. Dermatolog. Sect. p. 84.
75. Deaver, J. B., Exophthalmic Goitre. South. Med. Journ. Bd. III. p. 28—33.
76. Delore, X., et Alamartine, H., Cancer massif du corps thyroïde avec Basedowisme; Hémithyroïdectomie de décompression; myxoedème post-opératoire. Lyon médical. T. CXV. No. 31. p. 141.
77. Delorme, Rapport sur le travail de M. Léniez: Origine traumatique de certains goitres exophtalmiques. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. XXXVI. No. 26. p. 829.

78. Dexter, Richard, and Ellis, W. M., A Study of So-called „Spontaneous“ Gangrene. The Cleveland Med. Journ. Vol. IX. No. 8. p. 583.
79. Dexter, T. H., Exophthalmic Goitre (Parrys, Graves, Basedows Disease). Med. Rev. of Rev. 1909. Bd. XV. p. 687—694.
80. Dieckmann, Erich, Die Basedowsche Krankheit im Lichte der modernen Forschung. Inaug.-Dissert. Berlin.
81. Dlugasch, Louis, Exophthalmic Goiter Simulant Typhoid Fever. Medical Record. Vol. 78. No. 18. p. 769.
82. Döderlein, Chr., Infantilt medfødt myxödem (myxidioti). Norsk Magazin for Lægevidenskab. Jahrg. 71.
83. Dreuw, White Spot Disease oder Scleroderma circumscripta? Dermatolog. Studien. Bd. 21. p. 214.
84. Drury, Henry C., Glycosuria and Graves Disease. The Dublin Journ. of Med. Science. Febr. p. 97.
85. Duvernay, Sur un cas d'oedème angioneurotique de Quinke. Lyon médical. T. CXIV. p. 410. (Sitzungsbericht.)
86. Egger, F., Fieber bei vasomotorischen Neurosen. Neurolog. Centralbl. 1911. p. 218. (Sitzungsbericht.)
87. Ehrenberg, L., Fall af myxoedème fruste med Raynauds symptom jämte iakttagelser öfver hudtemperaturen å fingrarna hos friska och sjuka. Upsala läkareförenings förhandlingar. 15. H. 3.
88. Eiselsberg v., Pathologie und Therapie der Schilddrüsenerkrankungen. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1013.
89. Embden, Angeborene Athyreosis. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 52.
90. Erichsen, Stian, To tilfælde av myxödem. Tijdskr. f. d. norske Lægefor. Bd. XXX. p. 129—132.
91. Esteban Izquierdo, F., Un caso de mixedema espontáneo (edema cretinoso; caquexia paquidermica). Rev. espec. med. Bd. XIII. p. 193—198.
92. Falta, W., Über Glykosurie und Fettstühle bei Morbus Basedowii; zugleich ein Beitrag zur Röntgentherapie dieser Krankheit. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 71. H. 1—2. p. 1.
93. Federn, S., Morbus Basedowii. Wiener klin. Wochenschr. No. 16. p. 580.
94. Ferrier, David, Some Anomalies of Internal Secretion. Acromegaly. The Practitioner. Vol. LXXXIV. No. 1. p. 31.
95. Feuillet, Contribution à l'étude des oedèmes aigus circonscrits (Maladie de Quinke). Thèse de Paris.
96. Finger, E., Die Hautatrophien (Atrophia diffusa, Anetoderma, Atrophia maculosa) und deren Verhältnis zur Sklerodermie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 2—3. p. 159.
97. Fischer, Bernhard, Hypophysis. Akromegalie und Fettsucht. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
98. Fischer, C. C., Ueber das Wesen des Asthma convulsivum. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
99. Fleming, On Some Cases of Exophthalmic Goitre. New Zealand Med. Journ. Bd. VIII. p. 72—76.
100. Flieg, R., Ein Beitrag zur Kenntnis des Morbus Basedowii. Zürich. Eugen Speidel.
101. Flynn, J., Exophthalmic Goiter. Australasian Med. Gazette. Sept. 20.
102. Fontaine, B. W., Diagnosis and Medical Treatment of Thyroidism. Memphis Med. Monthly. August.
103. Forsell, O. H., Ett fall af chondrodystrophia foetalis. Hygiea. 2. f. Bd. X. p. 550 bis 553.
104. François-Dainville, E., L'hémicanitie. La Presse médicale. No. 26. p. 225.
105. Frey, E., Ein Fall von Akromegalie. Sitzungsbericht d. neurol. u. psych. Sektion d. königl. ung. Aerztever. 18. April.
106. Friedman, G. A., Local Asphyxia of the Extremities (Raynauds Disease) with the Hitherto Undescribed Complication of Intermittent Achylia Gastrica. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Vol. CXXXIX. No. 2. p. 238.
107. Fuchs, Alfred, Fall von Hyperhidrosis circumscripta. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 30. p. 297. (Sitzungsbericht.)
108. Galatti, D., Vier Monate altes Riesenkind. Wiener klin. Wochenschr. p. 73. (Sitzungsbericht.)
109. Galecrán Gaspar, A., Sobre un caso de enfermedad de Raynaud. Gac. méd. catal. Bd. XXXVI. p. 297—302.
110. Gardère et Davy, Acroparesthesie et lésions médullaires. Arch. de Neurol. 9. S. Vol. 1. p. 342. (Sitzungsbericht.)
111. Gardi, J., e Sivori, L., Il morbo di Flaiani alla luce del metodo biologico. Contributo clinico-sperimentale alla pratica del procedimento dell'assorbimento elettivo applicato al metodo della deviazione del complemento. Clin. med. ital. 1909. Bd. XLVIII. p. 215—223.

112. Garré, Fall von Akromegalie. Neurol. Centralbl. p. 1231. (Sitzungsbericht.)
113. Gaucher, Flurin, et Couinaud, Maladie de Raynaud. Bull. Soc. franç. de Dermat. No. 5. p. 128.
114. Gebele, Zur Frage der Thymuspersistenz bei Morbus Basedowii. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 93. H. 1. p. 133.
115. Derselbe, Über die Thymus persistens beim Morbus Basedowii. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 70. H. 1. p. 20.
116. Gallat, P., Zur Pathologie der Schilddrüse. Weljaminschirurg. Archiv (russ.). 28. p. 581.
117. Gerhardt, Zur Lehre von den Herzstörungen bei der Basedowschen Krankheit. Neurol. Centralbl. p. 171. (Sitzungsbericht.)
118. Ghent, M. M., Goitre: Special Reference to Borderline Cases of Hyperthyroidism. [Northwestern Lancet. June 1.
119. Githins, T. S., Nitrogen Metabolism in Case of Raynauds Disease with Cystinuria. Pennsylv. Med. Journ. April.
120. Glorieux, M., Volumineux oedème de l'avant-bras et de la main. Revue neurol. 2. S. p. 242. (Sitzungsbericht.)
121. Goepp, R. M., Miller, M. B., and Kelly, J. A., Raynauds Disease with Polycythemia and Enlargement of the Spleen: Gangrene of Both Toes: Amputation of Both Legs. Pennsylvania Med. Journ. April.
122. Goldberg, Hans, Ueber die Erblichkeit der Basedowschen Krankheit. Inaug.-Dissert. Berlin.
123. Gordon, Alfred, External Ophthalmoplegia Followed by Exophthalmic Goiter. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 313. (Sitzungsbericht.)
124. Gould, George M., and Durand, A. C., Eye-Strain a Cause of Exophthalmic Goiter. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 25. p. 2151.
125. Graupner, Nierenerkrankung bei Basedowscher Krankheit. (Thyreogene Nephritis.) Münch. Mediz. Wochenschr. No. 32. p. 1695.
126. Grossmann, J., Zur Pathologie der Thyreoidea und anderer Drüsen mit innerer Sekretion. Prakt. Arzt. (russ.). 9. p. 384. (401. 418.)
127. Grove, W. E., Acromegaly and Goitre. Report of a Case. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol. XXI. Sept. p. 290.
128. Grüneberg, 2 Fälle von kongenitalem infantilem Myxödem. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 547. (Sitzungsbericht.)
129. Grüter, Hypophysentumor mit Akromegalie. Verelnbell. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1911. p. 286.
130. Gundermann, Beginnendes Myxödem. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 883. (Sitzungsbericht.)
131. Guthrie, J. A., Exophthalmic Goitre. Journ. Alumni Ass. Coll. Phys. and Surg. Bd. XIII. p. 78—82.
132. Habs, Über Morbus Basedowii. Münch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 767. (Sitzungsbericht.)
133. Hagen, Struma und Morbus Basedowii. Münch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 601. (Sitzungsbericht.)
134. Haggard, W. D., Exophthalmic Goiter. Southern Med. Journal. Dec.
135. Hanszel, Angioneurotisches Ödem des Pharynx. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911. No. 1. p. 99. (Sitzungsbericht.)
136. Harbitz, Frances: Om trofoneurotiske forandringer i ben og led ved lepra. Norsk Magazin for Lægevid. Jahrg. 71.
137. Hasselwander, A., Bemerkungen zu der Arbeit von J. Holmgren: „Ueber den Einfluss der Basedowschen Krankheit und verwandter Zustände auf das Längenwachstum nebst einigen Gesetzen der Ossifikation. Anatom. Anzeiger. Bd. 37. H. 15—16. p. 447—448.
138. Derselbe, Über Zwergwuchs. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München. 1909. Bd. XXV. 25. Mai.
139. Hays, J. E., Angioneurotic Edema. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. July.
140. Hecht, D'Orsay, Case of Hypophyseal Disease, with Manifestations of Acromegaly and Sexual Infantilism. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 386. (Sitzungsbericht.)
141. Heersfordt, C. F., Øjentiaelde som Udslag af Morbus Basedowii. Ugeskrift for Læger. Jan. Bd. LXXII. No. 4. p. 87—111.
142. Hempel, C., Hypoplasie der Hoden. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1911. Bd. 68. p. 284. (Sitzungsbericht.)
143. Henning, Anna, Über das chronische Trophoedem im Anschluss an einen beobachteten Fall. Inaug.-Dissert. Heidelberg.

144. Herringham, W. P., A Clinical Lecture on Exophthalmic Goitre. Clin. Journal. Bd. XXXV. p. 342—347.
145. Herz, Max, Stenocardie und Angina pectoris vasomotoria (Nothnagel). Wiener Mediz. Wochenschr. No. 44. p. 2612.
146. Hewlett, A. W., Circulatory Changes in Exophthalmic Goiter. Ohio State Med. Journ. Oct. p. 15.
147. Hinterstoisser, Fall von partiellem Riesenwuchs. Wiener klin. Wochenschr. p. 601. (Sitzungsbericht.)
148. Hoesslin, Heinrich v., Zur Kenntnis der Raynaudschen Krankheit. (Beitrag zur Innervation der Zungengefäße.) Münch. Mediz. Wochenschr. No. 29. p. 1534.
149. Hoffmann, Erich, Vitiligo traumatica unilateralis im Gebiet des N. trigeminus und Plexus cervicalis. Vereinsbell. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2365.
150. Hollmann, Fall von Riesenwuchs und Akromegalie. Berliner klin. Wochenschr. p. 2127. (Sitzungsbericht.)
151. Holmgren, J., Über den Einfluss der Basedowschen Krankheit und verwandter Zustände auf das Längenwachstum nebst einigen Gesetzen der Ossifikation. Nordiskt Med. Arkiv. Inre Med. Afd. II. Bd. 42. H. 3—4. No. 8. p. 65—117. Bd. 43. H. 1—3. p. 119—182. 187—247. Leipzig. 1909. Metzger u. Wittich.
152. Derselbe, Über das Längenwachstum bei Hyperthyreose. Medizin. Klinik. No. 27. p. 1047.
153. Holzknecht, G., Bemerkung zu: Die Basedow-Debatte in der Wiener k. k. Gesellschaft der Aerzte von Dr. G. Schwartz. Wien. Zeitschr. f. Röntgenkunde. Bd. 12. H. 8. p. 287.
154. Hoover, C. F., Regional Vasomotor Hypertonus, with a Report of a Case. Medical Record. Vol. 77. p. 1071. (Sitzungsbericht.)
155. Horand, René, Lésions du sympathique cervical dans le goitre exophtalmique. Revue neurol. No. 19. p. 344.
156. Humphrey, Laurence, and Dixon, W. E., A Case of Acromegaly with Hypertrophied Heart. Pressor Substances in the Urine. Brit. Med. Journ. II. p. 1047. (Sitzungsbericht.)
157. Hutinel, L'acromégalie chez l'enfant. Clinique. Bd. V. p. 113—115.
158. Hynek, K., Adipositas cerebialis. Revue v. neurol. 1909. p. 213.
159. Ingelrans, L., Troubles vaso-moteurs et trophiques d'origine cérébrale. Eruptions pemphigoides et ecchymoses purpuriques dans l'hémiplégie. Echo méd. du Nord. No. 15. p. 177—182.
160. Iterson, C. J. A. von, Ein Fall von angio-neurotischem Ödem nach der Tonsillotomie mit tödlichem Verlauf. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 54 (2). p. 1060.
161. Jaksch, R. von, und Rotky, H., Nachtrag zur Mitteilung: „Über eigenartige Knochenveränderungen im Verlaufe des Morbus Basedowii“ in Bd. XIII S. 1 dieser Zeitschr. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. XV. H. 6. p. 359.
162. Jansen, M., Über Achondroplasie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 54 (2). p. 414.
163. Jaugeas, Présentation de radiogrammes provenant d'un cas typique d'acromégalie. Bull. Soc. radiol. méd. de Paris. II. p. 95.
164. Jellinghaus, C. F., Vorübergehende Hypertrichosis durch Schwangerschaft verursacht. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 14. p. 475.
165. Jørgs, R., Un cas de maladie de Basedow au début: exophtalmie unilatérale. Clin. opht. XVI. p. 19—21.
166. Johnson, A. B., The Symptoms of Exophthalmic Goiter in Detail. Ann. Med. Pract. XXIII. p. 14—18.
167. Jordan, Arthur, Ein Fall von idopathischer Hautatrophie (Erythromelie Pick). Dermatolog. Studien. Bd. 21. p. 330.
168. Kaposi, Hermann, Übersicht über unsere Kenntnisse und operativen Erfolge in der Behandlung der Akromegalie. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 17. p. 409.
169. Kartje, E., Über Akroasphyxie im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 53. H. 4—6. p. 362.
170. Kirkpatrick, H., A Case of Acromegaly. Indian Med. Gaz. 1909. XLIV. p. 457.
171. Klippel, Maurice, La sclérodémie dans le goitre simple. La Semaine médicale. No. 18. p. 205.
172. Derselbe et Chabrol, E., Le nanisme mitral myxoedémateux. Revue de Médecine. No. 3. p. 153.
173. Knappe, L., Ein Fall von Sclerodermie. Neurologja Polska. H. 1.
174. Koch, Th., Über Jod-Basedow. Neurol. Centralbl. p. 446. (Sitzungsbericht.)
175. Kocher, Albrecht, Ergebnisse histologischer und chemischer Untersuchungen von 160 Basedowfällen. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 92. H. 2. p. 442.
176. Kocher, Theodor, Zur Frühdiagnose der Basedowschen Krankheit. Correspond.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 7. p. 177.

177. Derselbe, Ueber Jodbasedow. *Archiv f. klin. Chirurgie*. Ed. 92. H. 4. p. 1166.
178. Koenig, C. J., Ablation des amygdalae suivie de maladie de Basedow. *Arch. internat. de Laryngol.* T. XXIX. No. 1. p. 140. u. *New York Med. Journ.* Dec. 24.
179. Kohn, Julius, Trophische Nagelerkrankung. *Ver einsbell. d. Deutschen mediz. Wochenschr.* p. 2446.
180. Kolisch, Emil, Zur Kenntnis der sogenannten „Raynaudschen Krankheit“. *Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie*. Bd. V. H. 3. p. 571.
181. Kolli, W., Ein Fall von Myxödem nach 13 jähriger Thyreoidingebrauch. *Medizinskoje Obosrenje*. No. 1.
182. Kono, Michiyo, Beitrag zur Casuistik der Sklerodermie. *Inaug.-Dissert.* Göttingen.
183. Kontschalowsky, M., Zur Frage von dem thyreogenen Ursprung des Rheumatismus. *Med. Revue. (Russ.)* 74. p. 881.
184. Kosak, Frederick F., A Case of Raynauds Disease. *Medical Record*. Vol. 78. p. 983. (Sitzungsbericht.)
185. Kostlivy, S., Ueber chronische Thyreotoxikosen. *Klinische und experimentelle Studien*. *Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir.* Bd. 21. H. 4. p. 671.
186. Kraus, Emil, Fall von Riesenwuchs eines Neugeborenen. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 1023. (Sitzungsbericht.)
187. Krause, Paul, Morbus Addisonii kombiniert mit Sklerodermie. *Ver einsbell. d. Deutsche mediz. Wochenschr.* p. 2363.
188. Kroe mer, Genitalbeschwerden bei Sklerodermie. *Ver einsbell. d. Deutschen mediz. Wochenschr.* 1911. p. 286.
189. Külbs, Fall von partiellem Riesenwuchs. *Berliner klin. Wochenschr.* 1911. p. 132. (Sitzungsbericht.)
190. K ü m m e l l, 2 Fälle von Akromegalie. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 2609. (Sitzungsbericht.)
191. Kusick, Fall von Myxoedem. *St. Petersb. Mediz. Wochenschr.* p. 469. (Sitzungsbericht.)
192. Küttner, Elephantiasis der oberen Extremität. *Ver einsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 149.
193. Lapa, A., Un caso de doenca de Raynaud. *Med. contemp.* 1909. XXVII. p. 372.
194. Laufer, Arnold, Zirkumskriptes Myxödem bei einem Kretin. *Wiener klin. Wochenschr.* No. 41. p. 1447.
195. Launois, P. E., et Cléret, M., Le syndrome hypophysaire adiposo-génital. *Gaz. des hôpit.* No. 5. p. 57. No. 7. p. 83.
196. Laurent, Hyperpituitarisme et hypopituitarisme. *La Clinique*. No. 15. p. 234.
197. Lebar et Routier, Sclérodermie suraiguë post-traumatique. *Gaz. des hôpit.* p. 765. (Sitzungsbericht.)
198. Leclerc, Acromégalie. *Lyon médical*. 1911. Vol. CXVI. No. 7. p. 262. (Sitzungsbericht.)
199. Ledermann, Verschiedene Formen der Sklerodermie. *Berl. klin. Wochenschr.* p. 1993. (Sitzungsbericht.)
200. Lemmen, Partieller Riesenwuchs der zweiten Zehe des linken Fusses. *ibidem*. p. 1208. (Sitzungsbericht.)
201. Lereboullet, P., et Faure-Beaulieu, M., Un cas de maladie de Quinke, oedème aigu circonscrit chez un adolescent. *Ann. de méd. et chir. inf.* XIV. p. 165—171.
202. Leriche, Goitre exophtalmique vrai; hémithyroïdectomie; résultat datant de trois ans. *Lyon médical*. T. CXIV. p. 299. (Sitzungsbericht.)
203. Leroy, L., Pathology of the Thyroid. *Memphis Med. Monthly*. Aug.
204. Leroy, Raoul, Maladie de Recklinghausen et trophoedème chez une vieille démente vésanique. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. ment.* 1909. p. 318.
205. Lévi, Ettore, Troubles vaso-moteurs, vasosécrétoires et trophiques et glandes endocrines. *Rev. gén. de clin. et de therap.* XXIV. p. 502—504.
206. Derselbe, Essai sur la pathogénie des syndromes hypophysaires en général, de l'acromégalie en particulier. *L'Encéphale*. No. 5. p. 565.
207. Derselbe, Contribution à la connaissance de la microsomie essentielle hérédofamiliale. Distinction de cette forme clinique d'avec les nanismes, les infantilismes et les formes mixtes de ces différentes dystrophies. *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr.* No. 5—6. p. 522. 661.
208. Derselbe, Encore sur la question des infantilismes. A propos d'une note de M. A. Bauer sur ce sujet. *ibidem*. No. 1. p. 20.
209. Lévy-Franckel et Castel, V., Maladie de Raynaud. Rétraction de l'aponévrose palmaire. *Bull. de la Soc. franç. de Dermat.* No. 6. p. 161.
210. Licciardi, S., Le nevrosi del simpatico; studio di compilazione e sperimentali. *Gazz. di med. e chir.* IX. p. 169—176.

211. Derselbe, A proposito di un caso di acroparestesia. *Gazz. med. di Roma.* XXXVI. p. 421. 449.
212. Lier, E. H. van, Blutuntersuchungen bei Morbus Basedowii. *Beitr. z. klin. Chirurgie.* Bd. LXIX. H. 2. p. 201.
213. List, W. E., Angioneurotic Edema. *Lancet-Clinic.* Aug. 20.
214. Löblowitz, J., Ulcus neuroticum mucosae oris. (Chronische Aphthen.) *Archiv f. Dermatol.* Bd. CII. H. 2—3. p. 191.
215. Lunn, John R., A Case of Acromegaly. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine.* Vol. III. No. 3. Clinical Section. p. 53.
216. Luschian, von, Akromegalie und Caput progenaeum. *Corr.-Blatt d. deutschen Ges. f. Anthropol.* 1909. XL. p. 78.
217. Magnioni, S., Un caso di corea anomala, contributo clinico ed anatomo patologico. *Clin. chir.* XVIII. p. 257—261.
218. Manges, Morris, A Case of Acromegaly with Mediastinal Tumor. *Medical Record.* Vol. 77. p. 427. (Sitzungsbericht.)
219. Maranon, G., Insuffisance pluri-glandulaire endocrine. (Syndrome d'Addison, atrophie testiculaire, symptômes giganto-acromégaliqes). *Rivista clin. de Madrid.* 1909. p. 330.
220. Marfan, Myxoedème infantile. *Pédiatrie prat.* 1909. VII. p. 228.
221. Mariani, Sopra un caso di mixedema; un nuovo trattamento curativo. *Cron. d. clin. med. di Genova.* XVI. p. 65—68.
222. Marie, Pierre, et Foix, Charles, Sur un cas de pseudo-myxoedème avec cryptorchidie double et complète ou infantilisme myxoedémateux. *Revue neurol.* p. 661. (Sitzungsbericht.)
223. Mathews, G. S., Some Manifestations of the Angio-Neurotic Group of Diseases. *Providence Med. Journ.* XI. p. 233—241.
224. Mayo, C. H., Diagnosis of Hyperthyroidism or Exophthalmic Goiter. *Surgery, Gynec. and Obstetrics.* Aug.
225. McClure, C. E., A Sporadic Case of Edema of the Legs Resembling. *Northwest Med.* n. s. II. p. 58.
226. Melchior, E., Die Basedowsche Krankheit. *Ergebn. der Chirurgie u. Orthopädie.* Bd. I. p. 301.
227. Meoni, Sull'origine pleuritica di certi casi di morbo di Flaiani-Basedow. *Riv. crit. di clin. med.* XI. p. 681—684.
228. Messedagalis, L., Osservazioni sulle condizioni del cuore nell'acromegalia. *Riv. veneta di Sc. med.* 1909. LI. p. 25. 60.
229. Meurers, Zur Kasuistik der Zungenstruma. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* Bd. 59. H. 4. p. 331.
230. Milko, W., Über Basedow-Thymus. *Budapesti Orvosi Ujság. (Sebészet)* No. 1. (Ungarisch.)
231. Milne, Robert, Acromegalic Gigantism. Two Cases of Achondroplasia. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine.* Vol. III. No. 3. Clinical Section. p. 54.
232. Minet, J., et Vanhaecke, E., Goitre exophthalmique et rhumatisme articulaire aigu franc. *Echo méd. du nord.* XIV. p. 265—269.
233. Moffitt, H. C., Clinical Features of Hypophysis Disease. *California State Journ. of Medicine.* July.
234. Mondio, G., Contributo allo studio dell'acroparestesia. *Riv. ital. di neuropat.* III. p. 241—249.
235. Monnier, L., Le Meignen, H., et Amérand, Fistules branchiales et myxoedème. *Gaz. méd. de Nantes.* 2. s. XXVIII. p. 190—193.
236. Mouchet, A., et Séguinot, Pseudoachondroplasie. *Bull. Soc. de pédiat. de Paris.* XII. p. 7—16.
237. Muller, Maladie de Raynaud, avec troubles trophiques, accentués des extrémités des doigts: cardiopathie concomitante. *Lyon médical.* T. CXIV. p. 112. (Sitzungsbericht.)
238. Mumford, J. G., Graves Disease. *Boston Med. and Surg. Journ.* June 2.
239. Derselbe, Types of Exophthalmic Goiter. *ibidem.* Oct. 6.
240. Musser, J. H., Symptomatic Raynauds Disease. *Pennsylv. Med. Journal.* April.
241. Mütze, Elektrokardiographische Untersuchungen bei Morbus Basedowii. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1419. (Sitzungsbericht.)
242. Netter, H., Bemerkungen zur Arbeit Beck, Raynaudsche Krankheit beim Säugling. *Jahrbuch f. Kinderheilk.* Bd. 72. H. 4. p. 472.
243. Nicolas, J., et Favre, M., Acromégalie et maladie de Recklinghausen. *Lyon médical.* T. CXIV. p. 786. (Sitzungsbericht.)
244. Nordmann et Garnier, Maladie de Basedow et grossesse. *Loire méd.* XXIX. p. 296—299.
245. North, J., Exophthalmic Goitre. *Toledo Med. and Surg. Reporter.* XXXVI. p. 59—61.

246. Ohlemann, M., Über Augensymptome beim Morbus Basedowii. Archiv f. Augenheilkunde. Bd. LXVI. No. 1. p. 43.
247. Otto, K. L., Ueber Struma bei Morbus Basedowii. Arb. a. d. Geb. d. path. Anat. u. Bakteriolog. VII. p. 359—373.
248. Pacifico Diaz, Sobre un caso de arcomegalia en el niño. Bol. de san. mil. 1909. VIII. p. 555—567.
249. Packard, M., Acromegaly. American Medicine. Oct.
250. Parisot, J., La glycosurie dans la maladie de Basedow. Le Progrès médical. No. 16. p. 222.
251. Derselbe, La glycosurie dans le myxoedème et l'insuffisance thyroïdienne. ibidem. No. 18. p. 245.
252. Derselbe, Le rôle de l'hypophyse dans la pathogénie de l'acromégalie. Revue neurologique. No. 5. p. 277.
253. Derselbe, L'épreuve de la glycosurie alimentaire chez les insuffisants thyroïdiens. La Médecine pratique. 18. H. 3. 8.
254. Derselbe, Polyurie simple et maladie de Basedow fruste. Rev. méd. de Nantes. XLII. p. 53—55.
255. Derselbe et Hanns, Eléphantiasis chez une femme atteinte de maladie de Basedow. Rev. méd. de l'est. XLII. p. 349—351.
256. Paturet, A., Etude d'un cas d'acromégalie. Centre méd. et pharm. XV. p. 307—312.
257. Pauchet, Victor, Sclérodémie consécutive à une hémithyroïdectomie pour goitre exophtalmique grave. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXVI. No. 35. p. 1106.
258. Pechkrone, St., Dystrophie glandulären Ursprungs. („Insuffisance pluriglandulaire.“) Neurolog.-psych. Ges. d. med. Ges. z. Warschau. 19. Febr.
259. Pellizzi, G. B., La sindrome ipofisaria „macrogenitosomia precoce“. Riv. ital. di neuropat. III. p. 193. 250.
260. Peters, Akromegalie. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2445.
261. Phleps, Eduard, Über vasomotorisch-trophische Störungen, im Anschluss an die Beschreibung eines Falles von Raynaudscher Krankheit. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XVI. H. 3/6. p. 129. 197.
262. Piening, Th., Beitrag zur Therapie lokaler Asphyxie bei Raynaudscher Krankheit. Inaug.-Dissert. Kiel.
263. Pietkiewicz et Marie, A., Double mal perforant buccal. Revue de Stomatologie. 1909. p. 374.
264. Pitfield, R. L., Hypothyroidism. New York Med. Journal. Aug. 27.
265. Polland, Fall von angioneurotischer Dermatitis. Wiener klin. Wochenschr. 1911. p. 261. (Sitzungsbericht.)
266. Pooley, T. R., Atypical Exophthalmic Goiter. New York Med. Journ. Jan. 1.
267. Poppen, A. von, Ueber die Erkrankung der Hornhaut bei Morbus Basedowii mit Exophthalmus. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 43. p. 2002.
268. Popper, E., Fall von Morbus Basedowii. Wiener klin. Wochenschr. p. 229. (Sitzungsbericht.)
269. Pritchard, Eric, Graves Disease in a Lad, Aged 8. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 4. Sect. for the Study in Children. p. 73.
270. Derselbe, Achondroplasia. ibidem. Vol. IV. No. 1. Section of the Study of Disease in Children. p. 1.
271. Derselbe and Stephenson, S., A Case of Graves Disease in a Lad Aged Eight Years. Ophthalmoscope. VIII. p. 415.
272. Putawski, A., Über die Prognose und Therapie der Graveschen (Basedowschen) Krankheit. Neurol. Centralbl. p. 620. (Sitzungsbericht.)
273. Rad, v., Fall von Gliosis unilaterialis, der mit ungewöhnlich schweren vasomotorisch-trophischen Störungen einherging. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2665. (Sitzungsbericht.)
274. Ramo, A., Contributo clinico allo studio della gangrena simmetrica delle estremità in ammalato di gotta. Riv. med. 1909. XVII. p. 122.
275. Rautenberg, Akromegalie und Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 67. p. 832. (Sitzungsbericht.)
276. Ravenna, U., Un caso di edema neuropatico circoscritto alla fronte. Atti Accad. d. Sc. med. e nat. in Ferrara. 1909. LXXXIII. p. 23—25.
277. Ray, V., Ocular Symptoms of Exophthalmic Goiter. Lancet-Clinic. Nov. 5.
278. Répin, C., La pathogénie du goitre endémique. Rev. gén. d. Sc. pures et appliq. Bd. XXI. p. 736—753.
279. Richardson, Vasomotor Disturbances of the Upper Respiratory Tract. Washington Med. Annals. May.
280. Rieder, Akromegalie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 873. (Sitzungsbericht.)



281. Risley, S. D., Case of Bitemporal Hemianopsia with Acromegalic and other Symptoms, Probably Due to a Pituitary Lesion. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1911. Vol. 38. p. 181. (Sitzungsbericht.)
282. Robey, W. H., Exophthalmic Goiter. Boston Med. and Surg. Journ. May 5.
283. Rockwell, A. D., A Case of Angioneurotic Edema. Medical Record. Vol. 77. No. 18. p. 743.
284. Roemheld, Jodbasedow; Basedow mit starker Hypertension. Med. Corresp. Bl. f. Württemb. Bd. LXXX. No. 40. p. 811.
285. Derselbe, Gefahren der Jodmedikation, Jodempfindlichkeit und Jodbasedow. Medizin. Klinik. No. 49. p. 1930.
286. Rogers, Cassius C., Symptoms and Treatment of Exophthalmic Goiter. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. p. 1893. (Sitzungsbericht.)
287. Rogers, J., The Significance of Thyroidism and its Relation to Goitre. Ann. of Surg. 1909. I. p. 1025—1051.
288. Rollet, Des signes oculaires unilatéraux dans le goitre exophthalmique. Lyon médical. T. CXV. p. 569. (Sitzungsbericht.)
289. Rose, Felix, Quelle est la signification nosologique des formes frustes de la maladie de Basedow? La Semaine médicale. No. 40. p. 469.
290. Rose, F. K., Akromegalie und Hypophysis. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 300. (Sitzungsbericht.)
291. Rosenthal, O., Die Angioneurosen und die hämatogenen Hautentzündungen. Archiv f. Dermatologie. Bd. CI. No. 1. p. 95
292. Roth, Nicolaus, Blutuntersuchungen bei Morbus Basedowii. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 6. p. 258. u. Orvosi Hetilap. No. 11. (Ungarisch.)
293. Rotky, Hans, Klinische und radiologische Beobachtungen bei einem Fall von Akromegalie. Fortsch. auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. Bd. XIV. H. 5. p. 323.
294. Roussy, Gustave, et Clunet, Jean, Intégrité des parathyroides dans le myxœdème congénital par agénésie du corps thyroïde. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVIII. No. 17. p. 818.
295. Roze, F. Yu. Acromegalia i hypophysis. Syezd rossiysk. khirurg. Bd. IX. p. 96—102.
296. Rumpf, Die Diagnose und Behandlung der Herz- und Gefäßneurosen. Klinischer Vortrag. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 28. p. 1305. 1353.
297. Saenger, Ueber symmetrische Gangrän. Dermatologische Studien. Bd. 21. p. 276.
298. Sattler, H., Basedowsche Krankheit. Graefe-Saemisch Handbuch d. ges. Augenheilk. 196 u. 197. Lief. Leipzig. Wilh. Engelmann. und Clin. ocul. Bd. XI. p. 117—127.
299. Schilder, Kongenitales Myxödem, Zungenstruma und Tetanie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2212. (Sitzungsbericht.)
300. Schlichting, Fritz, Ueber das harte traumatische Handrückenödem. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 105. H. 3—4. p. 315.
301. Schlössing, Basedowsche Krankheit in der Invalidenversicherung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XLI. Suppl. II. p. 134. (Sitzungsbericht.)
302. Schmid, P., Die Basedowsche Krankheit und ihre unvollkommenen Formen. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 19. p. 748—750.
303. Schmitz, Wilhelm, Ueber spontane Gangrän bei Jugendlichen. Medizin. Klinik. No. 19. p. 739.
304. Schmorl, Zwei Fälle von Akromegalie. Münch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 163. (Sitzungsbericht.)
305. Scholtz, Sklerodermie. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1249.
306. Schonnefeld, Fall von Scleroderma universalis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1761. (Sitzungsbericht.)
307. Schüler, Ueber Basedowsche Krankheit. Berliner klin. Wochenschr. p. 745. (Sitzungsbericht.)
308. Schultze, Akromegalie. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1060.
309. Schwarz, Gottwald, Die Basedow-Debatte in der Wiener k. k. Gesellschaft der Aerzte. Zeitschr. f. Röntgenkunde. Bd. 12. H. 3. p. 98.
310. Derselbe, Zu Holzknechts „Bemerkung“ über meinen Aufsatz „die Basedowdebatte in der k. k. Gesellschaft der Aerzte“, ibidem. Bd. 12. No. 10. p. 351.
311. Segale, M., Mixedema congenito sperimentale. Boll. d. r. Accad. di Genova. 1909. XXIV. p. 119—121.
312. Sharples, C. W., Vasomotor Trophic Neurosis. Northwest Medicine. June.
313. Siegert, E., Myxödem im Kindesalter. Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilk. Bd. VI. p. 601.
314. Simonow, J., Zur Frage von der Bedeutung der Thymus bei Basedowscher Krankheit. Weljaminschts chirurg. Archiv. 26. p. 891.
315. Smith, A., A Case of myxoedema. West London Med. Journ. Bd. XV. p. 45.

316. Smith, S. Mac Cuen, A Note on the Aural Manifestation of Myxoedema. *The Laryngoscope*. Vol. XX. No. 5. p. 545.
317. Söderbergh, Gotthard, Faut-il attribuer à une perturbation des fonctions cérébelleuses certains troubles moteurs du myxoedème. *Revue neurol.* No. 22. p. 487.
318. Solberg, M., Infantil myxoedem. *Norsk Magazin for Laegevidenskaben*. Okt. p. 1076.
319. Souques, Goitre exophtalmique et rhumatisme aigu. *Gaz. des hopit.* p. 137. (Sitzungsbericht.)
320. Spriggs, E. J., Acromegaly. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine*. Vol. III. No. 6. Clinical Section. p. 149.
321. Stähler, Fall von schwerem multiplem Fibroma molluscum mit Elephantiasis. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*. Bd. 67. p. 652. (Sitzungsbericht.)
322. Steinbrecher, Martin, Abnorme Faltenbildung der behaarten Kopfhaut. *Klinik f. psych. u. nerv. Krank.* Bd. V. H. 1. p. 69.
323. Sterling, W., Zwei Fälle mit trophischen Störungen an den Extremitäten. *Neurologja Polska*. H. 1.
324. Stern, Heinrich, Adiposis Dolorosa with Myxoedematous Manifestations. *The Amer. Journal of the Med. Sciences*. Vol. CXXXIX. No. 3. p. 359.
325. Stewart, R. W., Raynauds Disease. *Australasian Med. Gaz.* March.
326. Stieda, L., Ist plötzliches Ergrauen des Haupthaars möglich? *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 32. p. 1484.
327. Stiénon, P., Goitre exophtalmique. *Clinique*. Bd. XXIV. p. 313.
328. Stoeltzner, W., Hyperthyreoidie im Kindesalter. *Jahrbuch f. Kinderheilk.* Bd. 72. H. 2. p. 149.
329. Stössner, K., Ein Fall von Myxödem im Anschluss an Gravidität. Recidive. Heilung. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 48. p. 2531.
330. Stricker, W. T. O., En geval van akromegalie. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* 1909. Bd. XLIV. 2. pt. p. 1420—1431.
331. Stursberg, Plethysmographische Untersuchungen bei Raynaudscher Erkrankung. *Verelnsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1511.
332. Summons, W. H., Notes on a Case of General Angio-neurotic Oedema. *Austral. Med. J.* Bd. XV. p. 191.
333. Syllaba, L., Sur la marche de la maladie de Basedow. *Arch. des mal. du cour.* No. 10. p. 625.
334. Derselbe, Die Prognose der Basedowschen Krankheit. Die Therapie der Gegenwart. Nov. p. 484.
335. Thibierge, G., et Weissenbach, R. J., Altérations unguéales de la main droite chez un ancien saturnin atteint d'hyperkératose palmaire de la même main. *Bull. de la Soc. français de Dermatol.* No. 7. p. 350.
336. Timmins, J. L., Case of Graves Disease without Exophthalmos. *West London Med. Journ.* Bd. VIII. p. 1301.
337. Tobias, Ernst, Zur Kasuistik der Hemihyperidrosis unilateralis. *Neurol. Centralbl.* No. 3. p. 130.
338. Török, Ludwig, Die Lehre von den angioneurotischen und hämatogenen Hautentzündungen. *Dermatolog. Zeitschr.* Bd. XVII. H. 9—10. p. 619. 707. u. Budapesti Orvosi Ujság. Beilage 2. No. 28. Hautkrankheiten.
339. Towles, Caroline, Calcium Metabolism, with Special Reference to Exophthalmic Goitre. *The Amer. Journ. of the Med. Sciences*. Vol. CXL. No. 1. p. 100.
340. Trespe, Ueber Akroparästhesien. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 19. p. 882.
341. Troizkij, P. A., Pathogenese und Therapie des Morbus Basedowii. *Wiener klin. Wochenschr.* 1911. p. 554. (Sitzungsbericht.)
342. Trömmner, Ein Fall von Sklerodaktylie bzw. Sklerodermie. *Neurol. Centralbl.* p. 1066. (Sitzungsbericht.)
343. Truffi, Mario, e Carpi, Umberto, Contributo allo studio delle Gangrene cutanee neurotrofiche. *Gazz. med. italiana*. No. 2—4.
344. Turner, B. F., The Thyroid: A Consideration of its Disorders. *Memphis Med. Monthly*. Aug.
345. Turrettini, G., Sclérodémie et asphyxie symétrique des extrémités. *Revue méd. de la Suisse Romande*. No. 4. p. 340.
346. Variot et Pironneau, Nanisme avec dystrophie osseuse et cutanée spéciales; soupçon d'agénésie des capsules surrénales. *Bull. Soc. de pédiat. de Paris*. Bd. XII. p. 307—314.
347. Vigouroux, A., Trophoedème chronique de la jambe droite. *Bull. de la Soc. clin. de méd. ment.* 3. p. 7.
348. Vincenti, A., Myxoedème congénital avec encephalocèle. *Bull. Soc. de méd. de Vaucluse*. 1909. Bd. V. p. 262—264.
349. Vittorangelì, S., Su di una forma incompleta di morbo di Flaiani. *Gaz. med. d. Marche*. 1909. Bd. XVII. p. 1—4.

350. Voivenel et Fontaine, A propos de quelques observations de maladie de Maurice Raynaudi. Essai d'une pathogénie nouvelle. *Revue neurol.* 2. S. p. 241. (Sitzungsbericht.)
351. Wallach, Fall von Morbus Raynaudi. — Fall von abortiver Form des Morbus Raynodi. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 792. (Sitzungsbericht.)
352. Weber, F. Parkes, Exophthalmic Goiter in a Man with Symmetrical Telangiectases of the Ocular Conjunctivae. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine.* Vol. III. No. 6. Clinical Section. p. 142.
353. Weill, E., et Mouriquand, G., Le rhumatisme prolongé des goitreux. *La Presse médicale* 1909. Bd. XVI. p. 905—907.
354. Wetherill, H. G., Raynauds Disease. *Denver M. Times.* Bd. XXIX. p. 269—271.
355. White, W. Hale, The Outlook of Sufferers from Exophthalmic Goitre. *The Quart. Journ. of Medicine.* Vol IV. No. 13. p. 89.
356. Williams, Linsey R., Paralysis of Extraocular Muscles in Exophthalmic Goiter. *Medical Record.* Vol. 77. p. 641. (Sitzungsbericht.)
357. Willige, Über Myxödem und Hypophysentumor. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 2212. 2777. (Sitzungsbericht.)
358. Willner, Otto, Rheumatismus fibrosus (Type Jaccoud) mit vasomotorisch-trophischen Störungen. *Wiener Mediz. Wochenschr.* No. 6. p. 334.
359. Wilms, Experimentelle Erzeugung von Strumen. *Neurol. Centralbl.* p. 446. (Sitzungsbericht.)
360. Winter, William A., Glycosuria and Graves Disease. *The Dublin Journ. of Medical Science.* 3. S. May. p. 331.
361. Witte, Fall von Akromegalie. *Neurol. Centralbl.* p. 279. (Sitzungsbericht.)
362. Wolfsohn, Georg, Experimentelles zum Wesen der Basedowkrankheit. *Zentralbl. f. Chirurgie.* No. 31. p. 1009.
363. Wolters, Sklerodermie. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1731.
364. Woodward, H. L., Symptoms of Exophthalmic Goiter. *Lancet-Clinic.* Nov. 5.
365. Wynter, W. Essex, Angioneurosis. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine.* Vol. III. No. 5. Clinical Section. p. 105.
366. Yu Kon, Pathologie der Hypophyse. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1016.
367. Zabriskie, E. G., A Case of Acromegaly. *The Journal of Nerv. and Mental Disease.* Vol. 37. p. 110. (Sitzungsbericht.)

## I. Basedowsche Krankheit. Hyperthyreoidismus.

Referent: Dr. Otto Maas-Berlin.

**Schmid** (302) gibt eine kurze Darstellung der heutigen Anschauungen über Basedowsche Krankheit und Basedowoid und Behandlung derselben. In bezug auf die militärische Dienstfähigkeit ist er der Ansicht, daß diese nur für die wichtigsten Fälle von Basedowoid in Frage kommt, da alle schwereren Fälle durch die Anstrengungen des Dienstes verschlimmert werden.

**Chvostek** (60) bespricht die Diagnose der Basedowschen Krankheit: die wichtigsten Symptome derselben sind seiner Auffassung nach der Exophthalmus sowie die akut aufgetretene pulsierende Struma, während andere Formen der Schilddrüsenveränderung durchaus nicht für Basedowsche Krankheit sprechen. Für nahezu pathognomonisch hält Verf. den Exophthalmus, den er im Gegensatz zu anderen Autoren nie einseitig auftreten sah. Andere Symptome, wie Tremor, Tachykardie, Menstruationsstörungen, rapide Gewichtsveränderung und Änderung des Blutbildes, Pigmentierung und Verhärtung der Haut, Stellwagsches und Graefesches Symptom hält er für weit weniger bedeutungsvoll. Noch weniger hält er Kapillarpuls, Muskelschwäche, Parese von Augenmuskeln, Moebiusches Symptom, Diarrhöen für diagnostisch wertvoll. Eine weitere Reihe von Symptomen, wie psychische Abnormitäten, Mono- und Hemiplegien, Dermographie, intermittierende Gelenkschwellungen, Phosphaturie sieht er als Symptome an, die weder mit der Schilddrüse noch mit der Basedowschen Krankheit irgendwelche Beziehungen haben.

In bezug auf die Pathogenese der Basedowschen Krankheit vertritt Verf. mit aller Entschiedenheit den Standpunkt, daß alle Symptome als

Folge gestörter Schilddrüsenfunktion, wahrscheinlich als abnorm gesteigerter Sekretion aufzufassen sind. Eingehend behandelt er dann die sog. *Formes frustes* und betont, daß diese viel zu häufig diagnostiziert werden, indem dabei auf Symptome Wert gelegt wird, denen Verf. keine oder nur bedingte Bedeutung zuerkennt; zu den Symptomen der *Forme fruste* rechnet er das Kraussche Kropfherz, das aber nicht sehr häufig vorkommt, und das von Kraus selbst nicht als zur Basedowschen Krankheit gehörend aufgefaßt worden war. Weiter führt er aus, daß wir nicht aus dem erhöhten Energieumsatz, wie es bei Stoffwechselversuchen bei Basedowscher Krankheit nachgewiesen werden kann, auf diese schließen dürfen, da gesteigerter Stoffwechsel auch bei sonst Gesunden vorkommen kann. Der diagnostische Wert des Stoffwechselversuchs wird noch dadurch gemindert, daß gerade in leichten Fällen Basedowscher Krankheit der gesteigerte Stoffwechsel nicht nachweisbar ist. Die *Formes frustes* faßt Verf. ebenso wie die ausgebildeten Fälle als Folgen der Schilddrüsenkrankung auf und erörtert die Frage, warum bei den ausgeprägten Fällen alle die bekannten Symptome, bei den *Formes frustes* dagegen nur einige wenige zur Ausbildung gelangen; er denkt, daß hier die Mitbeteiligung der anderen Drüsen mit innerer Sekretion von Bedeutung sei, ebenso auch die Intensität der Schilddrüsenkrankung, auch glaubt er, daß es von Bedeutung sei, ob die Schilddrüse vor Beginn der Basedowschen Krankheit völlig gesund war. Sodann bespricht Verf. die Abgrenzung der Basedowschen Krankheit gegen Symptomenkomplexe, die auf Ausfallserscheinungen von seiten der Genitaldrüsen beruhen, sowie gegenüber Fällen von kardiovaskulärer Neurose, wie sie bei neuropathisch belasteten Individuen mittleren Lebensalters auftreten. Die Differenzierung soll durch die Anamnese, Labilität der Herzerscheinungen, Reizbarkeit des Herzens und Fehlen von Veränderungen am Herzen selbst bei der letztgenannten Affektion möglich sein. Dann weist er darauf hin, daß durch Bleiintoxikation, Cholelithiasis und Pankreaserkrankung, Krankheitszustände auftreten können, die mit Basedowscher Krankheit verwechselt werden können.

In bezug auf die Therapie empfiehlt Verf. in erster Linie Ruhe, Behandlung von Affektionen, die ev. die Basedowsche Krankheit ausgelöst haben könnten, wie z. B. Genitalaffektionen, ferner gemischte Nahrung mit reichlicher Fettkohlehydratzufuhr, Galvanisation des Sympathikus und der Schilddrüse, hydriatische Prozeduren. Er warnt vor Jodtherapie und hat von Rhodagen, Serum-Moebius und der Milch schilddrüsenloser Ziegen keinen Effekt gesehen. Die chirurgische Therapie läßt er unter gewissen Bedingungen gelten, namentlich wenn die interne Therapie resultatlos geblieben, Trachealstenose vorhanden oder aus sozialen Gründen längere Ruhekur unmöglich ist; doch ist er nicht wie andere Autoren enthusiastischer Anhänger der Operation, die er immer noch für recht gefährlich hält, und glaubt, daß die Mortalität bei interner Therapie doch nicht so hoch sei, wie es nach den in der Literatur niedergelegten Statistiken den Anschein hat. — Auch die Röntgenbestrahlung hält er gegenüber der Galvanisation für keinen Fortschritt.

**v. Dalmady** (73) berichtet über 165 Fälle von Basedowscher Krankheit. In der Ätiologie betont Verf., daß man bei den Angehörigen der Kranken viele Fettleibige findet. Die Kranken selbst inklinieren ebenso zum intensiven Fettansatz wie Diabetiker. Mit eintretender Besserung nehmen selbst stark abgemagerte Kranke so sehr an Körpergewicht zu, daß ihr Gewicht das durchschnittliche stark übertrifft. Die Abmagerung ist oft das erste Symptom der beginnenden Basedowschen Krankheit, scheint jedoch manchmal die Ursache, oder zumindest das hervorrufende Moment zu sein. In der Ätiologie spielt eine starke Erhitzung oft eine große Rolle, Affekte, wie Schreck,

Angst, Sorge, Kummer usw. sind nur logisch und nicht biologisch verwandt, da ihnen verschiedene somatische Veränderungen zugrunde liegen; diese können deshalb in der Ätiologie nicht vom gemeinsamen Standpunkte betrachtet werden.

Das Graefesche Symptom konnte in einigen Fällen nur durch einen Kunstgriff nachgewiesen werden, indem der im Bette querliegende Kranke bei nach hinten herabhängendem Kopfe darauf untersucht wurde. Verf. schildert einen spezifischen Basedowschen Gesichtsausdruck, welcher von dem Augensymptom unabhängig ist. Zur Erklärung desselben ist Verf. geneigt, einen gesteigerten Tonus der Gesichtsmuskulatur anzunehmen, ebenso wie ein solcher zur Erklärung des Stellwagschen Zeichens angenommen wurde. Gewöhnlich sind hiervon die Muskeln der Augen, Lider, Stirne, Nase und Mund betroffen.

Verf. hat öfters beobachtet, daß bei einer mit Verhärtung verbundenen Vergrößerung des Kropfes die Schwere der übrigen Symptome nachgelassen hat. So lange über dem Struma Geräusche und Schwirren zu konstatieren sind, ist selbst bei Besserung der Tachykardie und sämtlicher übriger Krankheitserscheinungen keine endgültige Genesung zu hoffen und ein Rückfall mit Gewißheit zu erwarten. Das Nachlassen der vaskulären Strumasymptome läßt selbst bei Verschlimmerung der übrigen Erscheinungen eine anhaltende Besserung erwarten. Die Tachykardie bewegt sich parallel mit den vaskulären Strumasymptomen.

Bei Basedowscher Krankheit lassen sich zwei verschiedene Formen der Diarrhöe beobachten: 1. nervöse (dünnflüssige, häufige Entleerungen, meistens bei Basedowoid, in Zusammenhang mit der Menstruation), 2. wahrscheinlich pankreatogene (beinahe normale Konsistenz, nicht zu oft, abundant, eigentümlicher Geruch, Steatorrhoea). Bei der zweiten Form wirkt Pankreon sehr günstig. — Der Blutdruck zeigt ungewöhnlich große Schwankungen, es werden besonders Blutdruckerniedrigungen leicht hervorgerufen. Die anfallsweise auftretende Myasthenie ist immer mit einem Blutdrucksturz verbunden.

In der Therapie wurden als nützlich gefunden: Natr. phosphor. Brom, Arsen, Calcium glycerophosphat; salzarme, ungewürzte, vegetabilische Nahrung; forzierte Ernährung; Herz-, Hals- und Nackenkühlung; kohlensaure Bäder usw., Galvanisation des Halses; absolute Ruhe, Höhenklima. Möbius-Serum und Rhodagen sind ziemlich indifferent. Verf. bezeichnet als schädlich: Oxygenbäder, Massage des Halses, Faradisation der Struma, Terrainkur und Herzgymnastik. Die günstige Wirkung der Höhenluft steht außer Zweifel.

(Hudovernig.)

**Dlugasch** (81) beschreibt einen Fall, bei dem infolge des Beginns der Erkrankung mit allgemeinen Krankheitssymptomen, Übelkeit, Kopfschmerzen, Zungenveränderungen wie bei Typhus, vergrößerter Milz und anfänglichen Temperatursteigerungen von anderer Seite die irrtümliche Diagnose Typhus gestellt worden war; die negative Diazo- und Widalsche Reaktion zusammen mit den wesentlichsten Symptomen der Basedowschen Krankheit veranlaßten Verf., die Diagnose auf letztere zu stellen.

**Kocher** (176) bespricht die Frühdiagnose der Basedowschen Krankheit, von der er es als völlig sichergestellt ansieht, daß sie auf Hyperthyreosis zurückzuführen ist. Er erklärt mit aller Bestimmtheit, daß es auch schwerste Fälle Basedowscher Krankheit gibt, bei denen der Exophthalmus fehlt. Als Ursache des Exophthalmus sieht er abnorm starke Kontraktion eines von Landström entdeckten, den M. recti entgegenwirkenden Muskels an, der vom frontalen Aquator des Bulbus entspringt und allseitig nach dem fibrösen

Septum orbitale nach vorn verläuft. — Er erwähnt dann ein von ihm entdecktes Augenlidsymptom. Man läßt den Patient einen Gegenstand fixieren, den man vor seinen Augen rasch auf- und abwärts bewegt; dabei stellt sich dann krampfhaftige Retraktion des oberen Augenlides ein, und zwar in Fällen, bei denen das Stellwagsche Symptom nicht nachweisbar ist. — Auch das Stellwagsche Symptom führt Kocher in Übereinstimmung mit Landström auf abnormen Tonus des von Landström entdeckten Muskels zurück, desgleichen das Moebius'sche Symptom, Kocher hält es für möglich, daß alle die Augensymptome wie auch die Herzsymptome auf Reizung des Sympathikus infolge Giftwirkung des Schilddrüsensekrets zurückzuführen sind. Kocher weist ferner darauf hin, daß Tachykardie häufig ein Frühsymptom der Basedowschen Krankheit ist, zu diesem rechnet er ferner Druckempfindlichkeit der Schilddrüse, die gewöhnlichen Kröpfen nicht zukommt, das Gefäßgeräusch über den Schilddrüsengefäßen und endlich auch Blutveränderungen, nämlich Verminderung der neutrophilen Blutzellen, weniger der Lymphozyten. — Bei Basedowscher Krankheit ist die Gerinnung des Blutes verlangsamt, während sie bei thyreopriver Kachexie beschleunigt ist. — Die Blutsymptome haben besondere Bedeutung, weil es sich um Erwachsene handelt, während bei Kindern ähnliche Abweichungen vom normalen Blutbild aus anderen Ursachen beobachtet werden. Zum Schluß betont er die Wichtigkeit der Operation im Frühstadium der Krankheit.

**Kocher** (177) weist darauf hin, daß bei Struma durch den Gebrauch von Jod die Symptome der Basedowschen Krankheit hervorgerufen werden können. Bei einem derartigen Falle wurde die Struma vom Verf. partiell reseziert, wonach Heilung eintrat. Die exziierte Schilddrüse hatte einen ungewöhnlich großen Jodgehalt. Weiter macht Verf. bemerkenswerte Ausführungen über die Beziehungen zwischen Basedow und Basedowoid sowie über die nervöse Ursache der Basedowschen Krankheit. Sowohl den Jod-basedow wie den „klassischen“ Basedow faßt Kocher als Hyperthyreosis auf; er weist aber darauf hin, daß nicht jede Hyperthyreosis als Basedow aufgefaßt werden darf, z. B. die in der Gravidität und Pubertät auftretenden Formen, bei denen operative Eingriffe kontraindiziert sind. Mit Marine und Rogers nimmt Verf. an, daß kompensatorische Hyperplasie der Schilddrüse infolge von Jodmangel vorkommt, es sind das Fälle, bei denen kleine Joddosen die beste Behandlungsmethode darstellen.

Die Prognose des Jodbasedows ist im allgemeinen günstiger als des gewöhnlichen Basedows. Als medikamentöse Behandlung empfiehlt Kocher Natriumphosphat; häufig aber wird der operative Eingriff am Platze sein.

Bei Kolloidkropf kann vorsichtige Verabreichung kleiner Joddosen von Nutzen sein.

Zu operativen Eingriffen kann dieser Veranlassung geben, einmal, wenn Symptome des Basedows dazu treten, ferner auch, wenn er durch Druck Atmung und Zirkulation schädigt.

Wenn auch in einzelnen Fällen von Jodbasedow sowie auch von echtem Basedow kleine Joddosen zuweilen günstig wirken, sieht man doch besser bei diesen Affektionen ganz von Jod ab, da dadurch meist nur geschadet wird.

**Kocher** (175) hat 160 Basedowschilddrüsen histologisch und chemisch untersucht; von seinen Resultaten, die er in dieser Arbeit nur kurz als vorläufige Mitteilung veröffentlicht, sei erwähnt, daß „in den Basedowdrüsen stets eine stärkere Verflüssigung des Bläscheninhaltes und eine relative oder absolute Vermehrung der Zellen gegenüber normalen oder überhaupt Drüsen ohne Basedow vorhanden ist“. In chemischer Beziehung fand Kocher, daß

Basedowschilddrüsen mehr Jod als andere Schilddrüsen aufnehmen können. — Häufig fand Kocher in Basedowschilddrüsen lymphoides Gewebe und ausgebildete Lymphfollikel mit Keimzentren sowohl interstitiell wie intralobulär; dagegen sah er Vermehrung des interstitiellen Gewebes nur in Ausnahmefällen.

**Syllaba** (334, 335) berichtet über den Verlauf der Basedowschen Krankheit bei 51 Fällen. 16 davon waren bei der Nachuntersuchung nach 1—12 Jahren völlig gesund; bei anderen Fällen trat Besserung, aber keine Heilung ein, bei einer weiteren Gruppe blieb das Krankheitsbild dauernd das gleiche. Bei 7 Fällen kam es zu Rezidiven nach längeren Intervallen, 14 Fälle starben, davon 11 direkt infolge der Basedowschen Krankheit; in diesen Fällen erfolgte der Tod durch Versagen des Herzens oder der Nieren.

Ausführlicher bespricht Verf. dasselbe Thema in einer Arbeit in der „Therapie der Gegenwart“ und erörtert die Frage, ob bei operativer Therapie die Erfolge tatsächlich so viel bessere als bei interner sind, wie das namentlich von Kocher angenommen wird. Verf. glaubt, daß erst durch größere Statistiken die Frage entschieden werden könne. — Bei 2, auf Veranlassung des Verf., operierten Patienten hatte der Eingriff keinen Erfolg; bei dem einen trat nach 2 Jahren ein Rezidiv ein, der andere starb 5 Monate nach der Operation an Asystolie.

**Römheld** (284) warnt auf Grund einer Anzahl von ihm beobachteter Fälle vor Jodgebrauch bei bestehender Struma, da hierdurch Basedowsche Krankheit hervorgerufen werden kann. Auch bei Fettleibigkeit sowie auch bei familiärer Disposition zu Schilddrüsenerkrankung und Diabetes sei Jod, das bei Arteriosklerose und schon bei Verdacht auf diese so viel gegeben wird, keineswegs indifferent.

**Bühler** (48) hat die von Caro, Rocher, Gordon und Jagic. und Roth bei Basedowscher Krankheit nachgewiesene Lymphozytose ebenfalls fast stets gefunden. In einem zweifelhaften Falle thyreotoxischer Erkrankung kann die Blutuntersuchung in positivem Sinne entscheiden, wenn sie eine prozentuelle Vermehrung der Lymphozyten ergibt; das Fehlen von Lymphozytose berechtigt aber nicht, die Diagnose Basedowsche Krankheit oder Formen fruste derselben abzulehnen. — Beachtung verdient auch die Tatsache, daß Lymphozytose auch bei Erkrankung einer Reihe anderer drüsiger Organe vorkommt, worauf bei der Diagnosenstellung Rücksicht zu nehmen ist. Eine besondere Vermehrung der großen mononukleären Zellen, wie das von Kocher u. a. behauptet wurde, hat Verf. nicht gefunden.

Unterscheidung zwischen Basedowscher Krankheit und Basedowoid gestattet nach Ansicht des Verf. die Blutuntersuchung nicht.

**Roth** (292) hat die von Kocher und anderen gemachten Angaben über Blutveränderungen bei Basedowscher Krankheit nachgeprüft und konnte dieselben bestätigen; seine Resultate sind:

1. In den meisten Fällen von Basedowscher Krankheit sind Blutveränderungen vorhanden. Der Hämoglobingehalt ist geringer, die Zahl der roten Blutkörperchen normal oder etwas erhöht, selbst Leukopenie ist des weiteren Lymphozytose und Mononukleose nachweisbar.

2. Interkurrente febrile Erkrankungen verändern auch das Basedowsche Blutbild, indem die Zahl der weißen Blutkörperchen zunimmt und die Lymphozytose schwindet oder geringer wird. Die Mononukleose ist jedoch stets vorhanden.

3. In der Diagnostik der Formes frustes ist die qualitative Blutuntersuchung von großer Bedeutung.

**Carpi** (53) hat die von Rocher usw. erhobenen Blutbefunde bei Basedowscher Krankheit nachgeprüft und ist im Gegensatz zu diesen

Autoren zu der Auffassung gekommen, daß „ein charakteristischer und konstanter Blutbefund bei Morbus Basedowii nicht existiert, welchem eine sichere diagnostische Bedeutung beizulegen wäre“. Lymphozytose (mit oder ohne Leukopenie) finde sich bei den verschiedensten Erkrankungen der Schilddrüse, wahrscheinlich infolge besonderer Reaktionsfähigkeit des lymphoiden Systems auf toxische Produkte, die mit Veränderung der Schilddrüsenfunktion in Zusammenhang stehen.

**Lier** (212) hat bei einer größeren Zahl von Basedowkranken Blutuntersuchungen ausgeführt und folgende Resultate erhalten:

1. Die Zahl der Erythrozyten ist nicht verändert.
2. Die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen ist ebenfalls normal.
3. Dagegen ist das Verhältnis der Lymphozyten und mononukleären Leukozyten zu den polynukleären neutrophilen Leukozyten verändert, und zwar besteht eine Zunahme der Lymphozyten und mononukleären Leukozyten, eine Verminderung der polynukleären neutrophilen Leukozyten.
4. Je ausgesprochener das Mißverhältnis zwischen Lymphozytose und Leukopenie ist, desto ungünstiger die Prognose des Leidens und der Operation.
5. Bei den durch Operation geheilten Basedowpatienten kehrt auch der Blutbefund zur Norm zurück.

**Kostlivy** (185) beschäftigt sich mit der Pathogenese der Schilddrüsenkrankheiten, besonders mit den Beziehungen zwischen Schilddrüse, Vagus und Sympathikus. Blutuntersuchungen an einer größeren Zahl von Fällen bringen ihn zu dem Resultat, „daß die von Kocher supponierte differentialdiagnostische Bedeutung der Lymphozytose einer gewissen, ganz unzweifelhaften Einschränkung bedarf“. Eingehend hat Verf. die durch Injektion von Schilddrüsenpreßsaft bei Versuchstieren entstehende Veränderung der Blutzusammensetzung studiert, sowohl in morphologischer wie physiologischer Hinsicht.

**Bamberger** (13) beschreibt einige Fälle Basedowscher Krankheit mit Anfällen von paroxysmaler Tachykardie; während der Attacken bestand auch deutliche Irregularität der Herzaktion. Die Anfälle betrafen Patienten, die auch sonst an beschleunigter Herzaktion litten. Während derselben zeigten sich auch eine Reihe vasomotorischer Störungen; die Dauer der Anfälle betrug nie mehr als  $2\frac{1}{2}$  Tage. Verf. glaubt, daß derartige Attacken viel häufiger vorkommen, als man nach den wenigen bisher beschriebenen Fällen annehmen sollte. Verf. erörtert die Ätiologie der Attacken und ihren Zusammenhang mit der Basedowschen Krankheit; seiner Meinung nach „liegt die Vermutung sehr nahe, daß 1. beide Krankheitsbilder in den vorliegenden Fällen dieselbe Ursache haben, 2. zum mindesten die Fälle von Basedowscher Krankheit mit paroxysmaler Tachykardie ihren Ursprung im zentralen Nervensystem haben“. Die Prognose der Anfälle hält Verf. nicht für sehr günstig, da das sowieso bei der Basedowschen Krankheit affizierte Herz durch die Anfälle in gesteigertem Maße in Anspruch genommen wird. In bezug auf die Therapie empfiehlt Verf. außer der allgemeinen Behandlung der Basedowschen Krankheit Pantopon (1 g innerlich), Baldrian, Brom, kalte Duschen auf Rücken und Oberschenkel.

**Bonnaire** (36) bespricht auf Grund eigener Beobachtungen wie auf Grund von Angaben anderer Autoren die Gefahren der Basedowschen Krankheit bei Gravidität. Es kann zu Störungen der Herz- und Lungentätigkeit kommen, ferner können Blutungen vor wie nach der Entbindung eintreten, schließlich können verschiedenartige nervöse Störungen auftreten. Nur bei ganz leichten Fällen Basedowscher Krankheit kann die Ehe er-



laucht werden unter besonderer Überwachung der Gravidität. Treten gefährliche Zustände während der Gravidität einer Basedowkranken auf, so sucht man möglichst schnelle Entbindung herbeizuführen, und es sind fernere Konzeptionen zu verhindern. Auch die Laktation kann zu Gefahren Anlaß geben.

**Falta** (92) hat bei einzelnen Fällen Basedowscher Krankheit von Röntgenbestrahlung der Schilddrüse gute Erfolge gesehen, bei anderen jedoch nicht, er meint, daß erst eine größere Zahl von Beobachtungen die Entscheidung gestatten wird, ob chirurgische, röntgenologische oder sonstige Behandlung indiziert ist.

Verf. beobachtete bei mehreren Patienten mit Basedowscher Krankheit Glykosurie und glaubt, daß diese auf Hemmung der Pankreaswirkung zu beziehen sei. Mehrere der Patienten, bei denen Glykosurie bestand, litten zugleich an Störung der Fettresorption; auch diese wurde durch Bestrahlung der Schilddrüse gebessert. — Im Anschluß an diese Beobachtungen stellt Verf. Betrachtungen über die wahrscheinlich bestehende Wechselwirkung zwischen Schilddrüse und Pankreas an.

**Bálint und Molnár** (11) nehmen an, daß die Diarrhöen bei Basedowscher Krankheit auf gesteigerter äußerer Sekretion des Pankreas beruhe. Sie stützen diese Auffassung auf die Resultate ihrer Stoffwechseluntersuchungen, wobei sich ihnen besonders die Wohlgemuthsche quantitative Diastasebestimmung als brauchbar erwies.

**Parisot** (251) weist darauf hin, daß Untersuchungen, die in den letzten Jahren von verschiedenen Autoren ausgeführt wurden, dafür sprechen, daß nicht nur Erkrankung des Pankreas, sondern auch die anderer Drüsen mit innerer Sekretion Diabetes hervorrufen könne, und zitiert eine Reihe von Fällen Basedowscher Krankheit und Hyperthyreoidismus, bei denen Glykosurie oder echter Diabetes auftrat. Er verweist weiterhin auf Beobachtungen und Versuche, die enge Beziehungen zwischen Schilddrüse, Pankreas und Nebennieren annehmen lassen und bespricht kurz die Theorien, die die Zuckerausscheidung bei Schilddrüsenaffektionen zu erklären versuchen.

**Towles** (339) hat den Kalziumstoffwechsel mit besonderer Berücksichtigung der Basedowschen Krankheit untersucht und ist zu dem Resultat gekommen, daß der Kalziumstoffwechsel bei dieser keine Besonderheiten bietet, daß er parallel dem Stickstoffwechsel verläuft.

**Holmgren** (151) fand, daß Hyperthyreose gesteigertes Längenwachstum hervorruft, während Hypothyreose, wie schon bekannt, zu Wachstumshemmung führt. Die Ausführungen des Verf., die sich auf ein großes Beobachtungsmaterial stützen und hohes Interesse bieten, eignen sich nicht zu kurzer Wiedergabe.

**Rose** (289) bespricht Pathogenese, Symptomatologie und Prognose des von Stern abgegrenzten Symptomenkomplexes „Basedowoid“ und seine Beziehungen zur Basedowschen Krankheit.

**Gould und Durand** (124) nehmen an, daß eine häufige, wenn nicht die wichtigste Ursache der Basedowschen Krankheit Überanstrengung der Augen infolge Refraktionsanomalien sei. Durch rechtzeitige Verordnung geeigneter Augengläser könne die Entstehung der Krankheit verhütet werden. Sehr überzeugend wirken die Ausführungen der Autoren nicht.

**Gebele** (114) folgert aus einigen von ihm angestellten Tierversuchen, daß vermehrte Thymussubstanz die fehlende Schilddrüse ersetzen kann, und daß die häufig bei Basedowscher Krankheit gefundene Vermehrung der Thymussubstanz als Kompensationsvorgang anzusehen ist. Den plötzlichen Tod Basedowkranker mit Thymuspersistenz faßt er als Herztod infolge überhandnehmender Vergiftung durch Schilddrüsensekret auf.

**Milkò** (230) berichtet über einen Fall, bei dem als Ursache des nach Strumektomie eingetretenen plötzlichen Todes die Sektion einen Status thymicus feststellen konnte. Es ist außer Zweifel, daß zwischen Basedow und Persistieren der Thymus ein gewisser Zusammenhang bestehe, welchen die gleichen Fälle von Capelle und auch jene Sektionsbefunde bestätigen, bei denen die Sektion der an Basedow leidenden Kranken in 79% eine persistierende Thymus ergab. Das Wissen dieser Tatsachen ist deshalb von großer Wichtigkeit; denn wenn es gelingt, bei einem an Basedow leidenden Individuum den Status thymicus festzustellen, so besteht eine unbedingte Kontraindikation der Strumektomie. Vom pathogenetischen Standpunkte ist der Zusammenhang zwischen Thymus und Basedow von sehr großer Tragweite, weil es möglich ist, daß auf dieser Basis unsere Anschauungen über die Pathogenese der Basedowschen Krankheit sich ganz ändern wird. (Hudovernig.)

**Meurers** (229) fügt den von Chamisso und Riethus zusammengestellten Fällen von Zungenstruma einen weiteren von ihm beobachteten Fall zu: Bei der 20jährigen, aus einer Gegend, in der Kropf endemisch ist, stammenden, geistig und körperlich zurückgebliebenen Patientin hatte sich allmählich ein starker Foetor ex ore eingestellt, nachdem das Schluchzen schon viele Jahre lang stark erschwert gewesen war. Bei der Untersuchung fand sich ein walnußgroßer, gangränöser Tumor am Zungengrund, während von Schilddrüse an normaler Stelle nichts zu fühlen war. Der Tumor wurde teilweise entfernt und der Patientin Thyreoidin innerlich gegeben, die Patientin soll sich danach erholen haben und wesentlich munterer geworden sein. Der exstirpierte Tumor hatte den Charakter von embryonalem Schilddrüsengewebe.

**Wolfsohn** (362) hat Versuchstieren Blutserum von Basedowkranken und 24 Stunden danach Jodoform injiziert; es stellten sich bei diesen Tieren ausgesprochene Krankheitserscheinungen ein, die Verf. als Überempfindlichkeit gegen Jod auffaßt; bei Kontrolltieren bewirkte die gleiche Jodmenge keine Veränderungen.

**Horand** (155) fand bei einem typischen Fall von Basedow ausgesprochene Veränderungen am rechten Halssympathikus. Dieser war an seiner Vereinigung mit dem oberen Ganglion cervicale beinahe so dick als das Ganglion selbst, von harter Konsistenz, weißlicher Farbe und Starrheit. Histologisch erwies sich das Ganglion cervicale stark alteriert; die Nervenzellen waren sehr spärlich und hatten Kerne mit ausgesprochener Karyokinese. Manche Zellen waren von proliferiertem Bindegewebe erdrückt. Letzteres wies an einigen Stellen sklerotische Stränge auf, an deren Peripherie neugebildetes Bindegewebe sich befand mit Zellbildung, die an kleine Sarkomzellen erinnerten, wie sie bei gewissen entzündlichen Tumoren vorkommen. An einer Stelle fand sich eine Kolonie von Elementen, die eine Nervenzelle zerstörten. Die Blutgefäße waren spärlich vorhanden und durch das Bindegewebe erdrückt.

Die Veränderungen unterscheiden sich deutlich von denen, welche am Sympathikus bei einem Fall von Epilepsie gefunden wurden. (Bendix.)

**Bialokur** (26) kommt auf Grund seiner 15jährigen Erfahrungen zu dem Schluß, daß sich Basedowsymptome oft als Ausdruck tuberkulöser Infektion zeigen und Zeichen latenter Tuberkulose sein können. Die Behandlung der Basedowkrankheit wirke günstig auf den Verlauf des Lungenprozesses ein. (Bendix.)

**Aschner** (8) hatte Gelegenheit, in einem relativ kurzen Zeitraume 12 Fälle von Basedowoid und eine große Anzahl von Herzneurosen zu

beobachten, und fand bei beiden eine große Anzahl von gemeinsamen Symptomen. Gemeinsam sind beiden Erkrankungen die Reizerscheinungen von seiten des autonomen Nervensystems. Beim Basedowoid überwiegen die Reizerscheinungen am sympathischen Nervensystem, dazu gehört auch die starke Reaktion auf geringe Adrenalinmengen in bezug auf Puls, Temperatur und Glykosurie. (Bendix.)

**von Poppen** (267) teilt die Krankengeschichte eines 37jährigen Mannes mit, der eine schwere Hornhauterkrankung beider Augen zeigte, infolge des überaus starken Basedow-exophthalmus. Verf. macht auf die verhältnismäßige Seltenheit dieser Hornhautaffektionen bei Basedow aufmerksam, die aber meist mit Erblindung endigen. (Bendix.)

**Graupner** (125) fand bei einer 41jährigen Basedowkranken, die nach einer partiellen Strumektomie starb, eine vergrößerte Thymus von 45 g Gewicht und noch besonders ausgeprägte parenchymatöse Erkrankungen der Nieren. Bei einer zweiten Basedowkranken fanden sich starke Lymphdrüenschwellungen, vergrößerte Thymus (72 g), rotes Knochenmark und ein Milztumor von 270 g. Auch die Niere wog 120 g und zeigte wie die des ersten Falles ausgesprochene Nekrosen. Bei beiden Fällen war demnach ein Status lymphaticus auffallend. Es kann also bei Basedow als Zeichen fortschreitender Vergiftung Hyperplasie der benachbarten lymphatischen Organe (Thymus, Lymphdrüsen, heteroplastische Lymphome in der Schilddrüse selbst oder sogar der Milz und des Knochenmarks) eintreten. Als terminale Erscheinung kann thyreogene Nephritis mit ausgebreiteten Epithelnekrosen auftreten, deren Entstehung anscheinend durch operative Eingriffe an der Schilddrüse begünstigt werden kann. (Bendix.)

## II. Myxödem.

Referent: Dr. Otto Maas-Berlin.

**Stössner** (329) berichtet über einen Fall von Myxödem, der sich im Anschluß an die 5. Entbindung entwickelt hatte. In der Heimat der Patientin, am Niederrhein soll sonst Myxödem selten sein. Von schädigenden ätiologischen Momenten könnten nur die 5 Partus sowie eine feuchtkalte Wohnung in Betracht kommen. Thyreoidin (Präparat von Freund und Redlich) bewirkte Rückgang der krankhaften Symptome.

**Lauffer** (194) beobachtete einen von Haus aus körperlich und geistig zurückgebliebenen Myxödemkranken, bei dem das Ödem nur bestimmte Teile des Körpers betraf, also nicht, wie im allgemeinen, die gesamte Körperoberfläche. Verf. glaubt Anhaltspunkte dafür zu haben, daß das Leiden hier auf hereditär-luetischer Basis entstanden sei. Schilddrüsentabletten brachten Besserung. Verf. erwähnt aus der Literatur noch einige andere Fälle von zirkumskriptem Ödem bei Myxödem.

**Cantonnet** (52) berichtet über einen Fall von doppelseitigem Katarakt bei einem jungen Mädchen, das zugleich an Myxödem und Tetanie litt. Veränderungen der Zähne sowie Fehlen des Knie- und Schulterphänomens machen die Annahme hereditärer Lues wahrscheinlich, und Verf. glaubt, daß diese die Erkrankung der Schilddrüse und der Nebenschilddrüse herbeigeführt habe.

**Söderbergh** (317) beobachtete einen 32jährigen, an Myxödem leidenden Kranken, dessen geistige Fähigkeiten nicht gelitten hatten, bei dem aber neben den typischen körperlichen Symptomen des Myxödems Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit, beiderseits Adiadokokinesie und zerebellare Katalepsie (Babinski) nachweisbar waren. Unter Schilddrüsenbehandlung trat Besserung aller Symptome ein. Die Erhöhung der mechanischen Muskel-erregbarkeit faßt Verf. als auf Intoxikation der Muskeln beruhend auf, die

Adiadokokinesie und die zerebellare Katalepsie führt er auf Intoxikation des Kleinhirns zurück und glaubt, daß man zwischen zwei Typen von Myxödemkranken unterscheiden müsse, dem zerebralen, bei dem die psychischen Funktionen gelitten haben, und dem zerebellaren, bei dem, wie hier, Kleinhirnsymptome auftreten.

**Stern** (324) erzielte mittels Schilddrüsentabletten sehr günstige Erfolge bei einer 42 jährigen, an Dercums Adipositas dolorosa und Myxödem leidenden Patientin. Sowohl der Umstand, daß einzelne Symptome von Myxödem öfters bei Dercumscher Krankheit beobachtet wurden, wie der in seinem Falle bei beiden Symptomreihen durch Schilddrüsentabletten erreichte Erfolg bestimmen den Verf., für beide Krankheiten in der gestörten Schilddrüsenfunktion die gemeinsame Grundlage zu sehen. Die Schmerzen bei der Adipositas dolorosa glaubt er entweder auf mechanische Reizung der Nervenendigungen durch die Fettmassen oder auf chemische Erregung durch Stoffwechselprodukte des Fetts zurückführen zu sollen.

**Stöltzner** (328) beschreibt einige Fälle von Hypothyreoidie im Kindesalter, die sämtlich durch Schilddrüsentabletten sehr wesentliche Besserung erfuhren. In dem ersten seiner Fälle, einem 6 jährigen Knaben, fehlte die sonst so charakteristische Infiltration der Haut, geistig war das Kind leidlich entwickelt, vor allem war das körperliche Wachstum weit unter der Norm. In einem der anderen Fälle war das Myxödem im Anschluß an eine traumatische Verletzung der Schilddrüse aufgetreten. Zum Schluß weist Verf. darauf hin, daß seiner Auffassung nach der sogenannte pastöse Zustand der Kinder als Hypothyreoidie aufzufassen sei.

**Erichsen** (90) schildert 2 Fälle von Myxödem (Frauen von 64 und 69 Jahren); gute Besserung mit Thyreoidintabletten. (Sjövall.)

**Doderlein** (82) schildert einen Fall von infantilem, angeborenem Myxödem, mit beinahe völligem Fehlen eines Wachstums und einer Entwicklung während der 3.—4. ersten Kinderjahre; psychisch beinahe Idiotie. Thyreoidinbehandlung; schnelle Besserung. (Sjövall.)

**Roussy** und **Clunet** (294) haben das thyro-parathyroide System von zwei angeborenen Myxödematösen untersucht. Die Thyreoidea war auf die Größe eines Getreidekorns reduziert mit embryonalem Charakter. Dagegen waren die Nebenschilddrüsen gut entwickelt und 30—40 mal so groß als die Schilddrüse, ohne histologische Veränderungen oder Zeichen von Hyper- oder Hypofunktion. Diese Befunde scheinen die Annahme zu bestätigen, daß die Schilddrüse und die Nebenschilddrüsen embryologisch, anatomisch und funktionell voneinander unabhängig sind. (Bendix.)

### III. Akromegalie, Infantillismus und verwandte Zustände.

Referent: Dr. Otto Maas-Berlin.

**Pariset** (252) bespricht die Bedeutung der Hypophyse für die Pathogenese der Akromegalie und kommt zu dem Resultat, daß Hypophysis und Akromegalie in engem Zusammenhang stehen; meist finden sich bei Akromegalie destruktive Veränderungen der Hypophyse, doch gibt es auch Akromegaliefälle ohne Hypophysisveränderungen. Experimentell ist es bisher nicht gelungen, Akromegaliasymptome hervorzurufen. Aus der Tatsache, daß bei Akromegalie Veränderungen auch anderer Drüsen mit innerer Sekretion gefunden wurden, schließt Verf., daß die Hypophysisveränderung nur eines der Elemente der Krankheit, nicht die alleinige Ursache des ganzen Symptomenkomplexes sei, und daß die Akromegalie Folge der Veränderungen mehrerer Drüsen mit innerer Sekretion sei, besonders der Geschlechtsdrüsen und der Schilddrüse sowie der Hypophysis.

**Levi** (206) bespricht die Pathogenese der Akromegalie und die Beziehungen der Hypophysis zu dieser; eingehend behandelt er die Bedeutung des Canalis cranio-pharyngeus, der bei Akromegalie mehrfach erhalten gefunden wurde, sowie die der Nebenhypophysen, wobei er sich namentlich auf die Arbeiten von Erdheim, Caoalleri und Habermeld stützt. Verf. steht auf dem Standpunkt, daß Akromegalie erst nach Verknöcherung der Epiphysenknorpel auftreten könne, daß diese Verknöcherung aber ausnahmsweise auch junge Individuen betreffen könne. Er erwähnt Befunde, die dafür sprechen, daß bei der Akromegalie kongenitale Anlage von Bedeutung ist. Am Schluß der Arbeit geht Verf. auf die Operationen an der Hypophysis ein.

**Bertolotti** (25) beschreibt einen Patienten mit Symptomen von Infantilisimus, Riesenwuchs und Akromegalie. Im Anschluß daran bespricht er die Differenzialdiagnose zwischen Riesenwuchs und Akromegalie und glaubt, daß die Differenzialdiagnose nicht von der Verknöcherung der Epiphysenknorpel abhängig gemacht werden darf, wie das von anderen Autoren angenommen worden war; er gibt aber zu, daß im allgemeinen, entsprechend den Angaben von Brissaud und Meige, die Akromegalie erst nach Verknöcherung der Epiphysenknorpel eintritt. Ferner erörtert er die Frage, ob die Schilddrüse, wie von Herthoge behauptet worden war, zum Riesenwuchs in Beziehung stehe, was Verf. nicht für richtig hält. Auch die Frage der Heredität der Akromegalie sowie die röntgenologischen Befunde bei Riesenwuchs und Akromegalie werden besprochen.

**Babonneix und Paiseau** (9) berichten über einen von ihnen beobachteten Fall von infantiler Akromegalie; der geistig wenig entwickelte Patient wurde im 13. Lebensjahr in die Klinik gebracht, weil sich in letzter Zeit Selbstörung bemerkbar gemacht hatte; die hauptsächlichsten Symptome, die er bot, waren: Vergrößerung der Extremitäten, Verdickung der Zunge, Einengung des Gesichtsfeldes des rechten Auges, Erweiterung des Sella turcica, sowie ein gewisser Grad von Fettsucht. In diesem wie in einem früher von Pel beschriebenen Fall bestand hereditäre Syphilis.

Die Verf. besprechen ferner einige Fälle von infantiler Akromegalie, die mit anderen Leiden, wie Little'scher Krankheit, Myxödem, Syringomyelie und Infantilisimus kombiniert waren, erörtern die Differenzialdiagnose gegenüber angeborener Hypertrophie und Frühformen von Riesenwuchs, wobei sie die Anschauung vertreten, daß die Grenzlinien dieser beiden Krankheiten gegen die Akromegalie wenig scharfe sind, und gehen dann auf die Bedeutung der Hypophyse für die Entstehung der Akromegalie ein.

Sie nehmen an, daß zwischen Akromegalie und Veränderungen der Hypophyse Beziehungen bestehen, doch glauben sie einerseits, daß Akromegalie die Folgen von Hirnerkrankungen sein könne, die die Hypophyse verschonen, andererseits könnten anatomische Veränderungen der Hypophyse andere Symptome als Akromegalie zur Folge haben, namentlich Fettsucht, Polyurie, sexuellen Infantilisimus.

Zum Schluß erwähnen sie einige Fälle von Akromegalie bei Negern und besprechen dann das Vorkommen von familiärer und hereditärer Akromegalie.

**Grove** (127) berichtet über einen Fall von Akromegalie, bei dem gleichzeitig deutliche Vergrößerung der Schilddrüse bestand. Die mikroskopische Untersuchung der teilweise exstirpierten Schilddrüse zeigte, daß es sich um einen einfachen Kolloidkropf handelte. Es verdient noch erwähnt zu werden, daß Patientin nie menstruiert hat, was auf Atrophie der Ovarien hinweist.

Bei einem durch mehrere Jahre beobachteten Fall von Akromegalie fand **Rotky** (293) alle typischen Symptome dieser Erkrankung. Am Röntgen-

bilde war eine deutliche Tumorbildung in der Gegend der Sella turcica wahrzunehmen. Diese selbst stand fast senkrecht auf der Schädelbasis. Ganz auffällig war die Mächtigkeit der Kiefer und die enorme Ausweitung der Sinus frontales, sphenoidales und maxillares. An den Extremitäten waren die Phalangen im ganzen vergrößert, nicht unproportioniert, und ließen an den Diaphysen keine Veränderung erkennen.

Neben den bekannten klinischen Symptomen wurden fliegende Ödeme an den Augenlidern, das Bestehen einer alimentären Lävulosurie, weiterhin im Beginne der Erkrankung eine Vermehrung der eosinophilen Elemente im Blute (14—18 %), die später durch eine Lymphozytose (40 %) verdeckt wurde, beobachtet.

Die Autopsie bestätigte die klinische Diagnose. (Autoreferat.)

**Bychowski** (50) schildert einen Fall von Akromegalie bei einer 52-jährigen Frau, bei welcher sich bereits von 16—18 Jahren die Füße, die Hände, die Lippen und die Nase zu vergrößern begannen. Allmählich hat sich eine exquisite Akromegalie entwickelt. Vor einigen Wochen bemerkte die Kranke, daß sich der Visus verschlimmert hat: es wurde damals beiderseitige Atrophia nervorum opticum festgestellt. Visus rechts  $\frac{5}{20}$ , links  $\frac{4}{50}$ . Die Gesichtsfelder sind beträchtlich eingeengt, doch sind bisher deutliche Spuren von bitemporaler Hemianopsie nicht festzustellen. Die Röntgenaufnahme der Schädelbasis erwies eine bedeutende (2—2½ mal) Verbreiterung der Sella turcica bei erhaltener normaler Konfiguration derselben. Der Fall bietet außerdem ein rein theoretisches Interesse, da die Kranke bei bereits entwickelten Akromegaliasymptomen geboren hat und erst vor einem Jahre zu menstruieren aufgehört hat. — Während das oft frühzeitige Aufhören der Menstruation bei der Akromegalie zu der Regel gehört, was zu der Theorie Anlaß gegeben hat, daß infolge des frühzeitigen Menstruationsverlustes sich die Hypophyse vikarierend vergrößert.

(Sterling.)

**Launois und Cléret** (195) bezeichnen als „Syndrome hypophysaire adipo-génital“ Fälle, bei denen Hypophysistumoren nachzuweisen oder wenigstens wahrscheinlich vorhanden sind, bei denen ferner abnorm starker Fettansatz und schließlich Störungen in der Genitalsphäre bestehen. Sie berichten über eine Anzahl von ihnen beobachteter Fälle, welche diesen Symptomenkomplex darboten. Im Gegensatz zum Fettansatz bei starken Essern soll bei den Patienten dieser Kategorie der Nacken von Fettansatz freibleiben. — Über den Kausalkonnex zwischen Hypophysiserkrankung und den Störungen in der sexuellen Sphäre wissen wir bis jetzt nichts; um in der Frage weiter zu kommen, müssen vor allem die Veränderungen der Hypophyse im Anschluß an die Menopause und Kastration untersucht werden.

**Babonneix und Paisseau** (10) beschreiben einige Fälle von Fettsucht, bei denen noch andere Störungen nachweisbar waren, wie mangelhafte Intelligenz und Verkümmern der Sexualorgane, Störungen der Blasenfunktion, Vergrößerung des Türkensattels (durch Röntgenographie nachgewiesen), erhöhtes Kniephänomen mit dorsalem Zehenreflex. Analog den Beobachtungen von Froehlich, Madelung, Lannois und Cléret, Bregmann und Steinhäus und Marburg glauben sie, die Fettsucht bei ihren Fällen auf Störungen der Hypophysiskfunktion zurückführen zu dürfen. Ref. ist nicht überzeugt, daß alle Fälle, die die Verf. anführen, in ihrem Sinne gedeutet werden müssen.

**Levi** (207) bezeichnet als „essentielle hereditär-familiäre Mikrosomie“ Fälle, bei denen der Körper proportioniert klein ist, die somatischen und psychischen Eigenschaften aber intakt sind und dem normalen Alter des Individuums entsprechen. Er berichtet über einige von ihm beobachtete

Fälle dieser Art und zitiert aus der Literatur Fälle, die er ebenso auffaßt. — Durch das Fehlen jeder größeren Difformität sollen diese Fälle von den Zwergen im engeren Sinne, zu denen er die auf Rachitis, Chondrodystrophie, Osteomalazie beruhenden Formen rechnet, unterschieden werden können. — Als Infantilismus bezeichnet er Fälle, bei denen die somatischen und psychischen Eigenschaften einem jüngeren Lebensalter entsprechen als dem betreffenden Individuum zukommen; dieser Infantilismus kann die verschiedensten Ursachen haben. — In manchen Fällen finden sich Züge von Infantilismus bei den beiden zuvor genannten Kategorien.

**Levi** (208) polemisiert gegen eine Arbeit von Bauer, der „chétivisme“ (Schmächtheit, kümmerliche Entwicklung) vom Infantilismus unterscheiden will, und hält daran fest, daß 1. der Infantilismus vom Typus Lorain als echter Infantilismus anzusehen ist, 2. der echte Infantilismus nicht ausschließlich auf Hypothyreoidismus beruht.

**Bauer** (17) bleibt trotz des Widerspruchs Levis dabei, daß der Ausdruck „chétivisme“ als Bezeichnung der bisher Infantilismus, Typus Lorain, genannten Formen berechtigt sei, und daß als Infantilismus nur der Brissaudsche Infantilismus zu bezeichnen sei; Verf. läßt aber die Möglichkeit zu, daß das, was er als „chétivisme“ bezeichnet, später einmal als nicht einheitlicher Symptomenkomplex aufgefaßt werden würde.

### Raynaudsche Krankheit, Trophoneurosen und Angloneurosen.

Referent: Priv.-Doz. Dr. R. Cassirer-Berlin.

**Phleps** (261) beschreibt einen interessanten Fall von Raynaudscher Krankheit mit trophischen Störungen an den Knochen bei einem 29-jährigen Privatbeamten. Charakteristisch war das Auftreten der Parästhesien verschiedener Art und bald darauf von heftigen Schmerzen in den distalen Partien der Hände, die lokale symmetrische Asphyxie mit Schwellung und Ausgang in Gangrän bei Fehlen von Sensibilitätsstörungen und der Verlauf in Schüben.

Im Anschluß hieran hat Phleps Untersuchungen über vasomotorisch-trophische Störungen bei Raynaudscher Krankheit angestellt, und ist zu dem Ergebnis gelangt, daß bei Raynaudscher Krankheit eine vasomotorische Knochenatrophie entstehen kann, deren Beginn sich schon auf der Höhe der Erkrankung durch gewisse klinische Anhaltspunkte kennzeichnet. Gewisse Formen von Muskelatrophien müssen als vasomotorisch-trophische von den Muskelatrophien abgesondert werden, die auf einer anatomisch nachweisbaren Erkrankung im peripheren Neuron beruhen. Die eigentümliche Form und der Verlauf der Hautnekrosen sind den angio-neurotischen Entzündungen verwandt und beruhen auf Störungen der Vorgänge im spinalen vasomotorisch-trophischen Reflexbogen. (Bendix.)

**v. Hoesslin** (148) berichtet über einen typischen Fall von Raynaudscher Krankheit einer 31-jährigen Frau. Auffallend war die Ausbreitung der Angiospasmen auf Nase, Kinn und vor allem auf die Zunge. Verf. applizierte der Patientin verschiedene Substanzen auf die Zunge und fand Pilokarpin und Atropin ohne Wirkung, Adrenalin aber von sehr starker Wirkung (Weißwerden der Zunge). Ergotoxin war erfolglos. Amylnitrit bewirkte deutliche Erschlaffung der Zungengefäße (Rotwerden der Zunge). Es ergibt sich daraus, daß an der Gefäßverengung sowohl sympathische, wie autonome Fasern beteiligt sind, an der Erweiterung nur autonome. (Bendix.)

**Beck** (21) beobachtete bei einem 6 monatigen Säugling Raynaudsche Krankheit. Bei dem Säugling wurde plötzlich auftretende blaurote Ver-

färbung der Füße, der linken Hand und der rechten Ohrmuschel beobachtet mit Blasenbildung und beginnender Gangrän der linken Hand. Unter Diarrhoen verlief der Fall letal, dessen Ätiologie unbekannt blieb. (*Bendix.*)

**Kartje** (169) teilt 4 Fälle von Akroasphyxie bei Kindern mit, bei denen die Zyanose der Hände und Füße auffallend hervortrat und bei kalter Witterung, in stehender Stellung und besonders nach andauerndem Gehen sich verstärkte. Ferner fiel Schwitzen der zyanotischen Körperteile auf, namentlich der Innenflächen. Hyästhesie, namentlich für die Empfindung von Kälte. Herabsetzung der Hauttemperatur und Kälte in den zyanotischen Körperteilen. Marmoreszenz der Haut oberhalb der Zyanose. Herabsetzung des Blutdrucks in den Kapillaren in stehender Stellung. Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit der Nerven. (*Bendix.*)

**Billström** (28) schildert einen Fall (43jährige Frau) von Sudecks trophoneurotischer Knochenatrophie, durch Röntgen konstatiert. In diesem Falle fanden sich eine ausgesprochene neuropathische Disposition, wiederholte Traumata und eine Ulnarisneuritis unbekannter Ätiologie. Verf. ist geneigt, einer spezifischen Eigentümlichkeit irgendeiner Art des zentralen Nervensystems eine Rolle für das Zustandekommen der fraglichen Krankheiten zuzuteilen. In diesem Falle ist dies dadurch wahrscheinlich gemacht, daß die Patientin, obwohl weder an Alkoholismus, noch an Lues leidend, schon im genannten Alter unter Zeichen einer Gehirnblutung starb (keine Sektion). (*Sjövall.*)

**Harbitz** (136) beschreibt an der Hand einer Reihe klinischer und anatomischer Beobachtungen die leprösen Veränderungen in Knochen und Gelenken trophoneurotischen Ursprungs, auf die zuerst H. Heiberg die Aufmerksamkeit hingelenkt hat. Die Knochen, besonders die Metakarpal- und Metatarsalknochen, sowie die Phalangen, werden atrophisch, stark verkürzt, dünn und peripher zugespitzt, nicht selten seitlich abgeplattet. Diese Atrophie rührt nicht von ulzerösen Prozessen oder suppurativen und nekrotisierenden Entzündungen her; sie gleicht nicht der auch bei der Lepra vorkommenden Inaktivitätsatrophie; mikroskopisch läßt sich keine lepröse Periostitis oder Osteomyelitis demonstrieren. Verf. meint, daß genannte Atrophien auf die von der Neuritis bedingte Ernährungsstörung beruhen, daß aber nichts zugunsten der Existenz eigener trophischer Nerven spricht. An Händen und Füßen (besonders an den Tarsal- und Karpalgelenken) finden sich gleichfalls zuweilen chronische Gelenkaffektionen, im ganzen von Aussehen wie die Gelenkaffektionen bei Arthritis deformans; gleichzeitig findet sich gern eine bedeutende Knochenatrophie. Der Zusammenhang, der sich auch zwischen Neuritis und Gelenkaffektion findet, ist nach Verf. so aufzufassen, daß letztere auf indirekte Weise via Inaktivitätsatrophie der Knochen, Paralyse der Muskeln und Anästhesie und Analgesie der Haut und der Knochenenden zustande kommt; sie läßt sich schwerlich allein als eine direkt entstandene und charakteristisch trophoneurotische Affektion betrachten. (*Sjövall.*)

**Sterling** (323) beschreibt 2 Fälle von trophischen Störungen in den Extremitäten. Im I. Fall begann die Krankheit vor 16 Jahren mit Schmerzen in den großen Zehen. Nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren dunkle Flecke daselbst und Wunden am linken Fuß, die sich allmählich verbreiteten und zur Unterschenkelamputation geführt haben. Nach 5 Jahren Schmerzen in einzelnen Fingern der linken, dann auch der rechten Hand; auch hier entstanden eiternde Wunden, so daß man auch hier amputieren mußte. Vor  $1\frac{1}{2}$  Jahren Parese der linken oberen Extremität und Sprachstörung. Nikotinismus. Status: Sehr schwache Pulsaktion in der linken A. radialis. Kein Puls in der A. dorsalis pedis.



Deutliche Parese der linken oberen Extremität mit Kontrakturen in den großen Gelenken. Parese im Gebiete des linken Femoralgelenkes. Sehnenreflexe links gesteigert. Ständige Beugestellung des rechten Kniegelenkes. Sensibilität erhalten. Störung des stereognostischen Sinnes in der linken Hand. An beiden Händen deutliche trophische Störungen an den Fingern (Verunstaltung der Nägel, z. T. Fehlen der III. Phalangen, Glossy skin, Doigts en griffe). In diesem Fall entstand somit periphere und zentrale Arteriosklerose, wobei die Hemiparese 14 Jahre nach den peripheren Störungen sich entwickelte, es zeigten sich ferner deutliche trophische Störungen in den letzten Phalangen der Finger und Kontrakturstellung in den Kniereflexoren des rechten (gesunden) Beines.

Im II. Falle handelt es sich um einen 40jährigen Mann, welcher vor 8 Jahren ein Trauma des linken Fußes erlitten hat. Nach 2—3 Wochen Parästhesien und Schmerzen in der I. Zehe des rechten Fußes mit nachträglicher Eiterung und Nekrose sämtlicher Zehen dieses Fußes. Derselbe Prozeß entfaltete sich nach einem Jahre im zweiten Finger der rechten Hand (Eiterung, Nekrose). Seit einigen Monaten Vereiterungen an der Hinterfläche beider Unterschenkel. Vor 2 Monaten Parästhesien in den Fingern der linken Hand, dann auch in der rechten. Seit einigen Wochen Parese der oberen Extremitäten, besonders der linken. In der Anamnese Nikotinismus. Die linke A. radialis nicht fühlbar. Keine Pulsation weder in der Art. dorsalis pedis, noch in der A. a. popliteae. Deutliche Atrophie der M. m. triceps, supinator longus, extensores (weniger prägnant der Mm. flexores) und des Hypothenars. Gesteigerte PR., bei erhaltenem rechten AR. und fehlendem linken, Sensibilität intakt. An beiden Füßen keine Zehen. Auch an der rechten Hand fehlt die letzte Phalanx am Pollux. In den Mm. interossei rechts EaR. Die ganze Krankheit läßt sich am ehesten durch die Annahme eines Rückenmarksprozesses erklären, wobei dieser letztere sowohl die trophischen Muskelstörungen, Eiterung und Nekrose, wie auch Gefäßalteration (in den peripherischen Gefäßen) verursachte. (Sterling.)

**Knappe** (173) beschreibt einen Fall von Sklerodermie, welche sich ungewöhnlich rasch entwickelt hatte. Es finden sich auf der Haut Merkmale, welche für ein jedes Krankheitsstadium charakteristisch sind (St. elevatum auf dem Bauch und an den Oberschenkeln, St. indurativum auf dem Gesicht, an den oberen Extremitäten und an dem Rumpfe; endlich St. atrophicum an den Fingern und den Unterarmen). Es finden sich auch Veränderungen der tieferen Teile: der Muskeln, der Gelenke und der Knochen und eine Sklerodaktylie, doch in einer wenig typischen Form, da sie durch die sog. „Trommelschlägelfinger“ kompliziert ist. Von den vasomotorischen Störungen ist bloß die Zyanose der Finger und das anfallsweise auftretende Erröten des Gesichts zu erwähnen. (Sterling.)

**Klippel** (171) beobachtete eine 48jährige Frau, die unter Einschlafen und Parästhesien der Finger und des rechten Unterarms sowie der Beine, in Verbindung mit eisiger Kälte des ganzen Körpers, eine Schwerbeweglichkeit der Finger- und anderer Gelenke bemerkte infolge einer Unelastizität der Haut. Von seiten der übrigen Organe fand sich nur eine unkomplizierte Struma. Klippel spricht die Vermutung aus, daß die allgemeine Sklerodermie auf eine Insuffizienz der Thyreoidea zurückzuführen sei. (Bendir.)

**Levi** (207) kommt in seiner Arbeit über den Zwergwuchs, bei der er sich auf einige eigene Beobachtungen stützen kann, unter sorgfältiger kritischer Sichtung der Literatur zu folgenden Schlüssen. Der eigentliche Zwergwuchs (Microsomie essentielle), der hereditär und familiär sein kann, ist durch ein einziges Symptom charakterisiert: das in allen Teilen gleich-

mäßige Zurückbleiben im Wachstum mit Bewahrung aller dem erwachsenen Menschen zukommenden geistigen und körperlichen Fähigkeiten. Außer diesem Zwergwuchs im eigentlichen engeren Sinne gibt es einen Nanismus, der durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufen werden kann: Achondroplasie, Pottsche Kyphose, Rhachitis, Osteomalakie, die alle eine ausgesprochene Kleinheit zur Folge haben, aber jeder für sich durch besondere Deformitäten gekennzeichnet sind. Hier liegt also nicht ein allen Teilen gemeinsames und gleichmäßiges Zurückbleiben im Wachstum vor; aber die sonstige somatische und psychische Entwicklung läßt nirgends eine charakteristische Störung erkennen. Der Infantilismus uni- oder pluriglandularis oder anangioplasticus ist demgegenüber durch die Persistenz infantilistischer Eigenschaften auf körperlichem oder geistigem Gebiete charakterisiert; das Zurückbleiben im Wachstum ist hier niemals so hochgradig wie beim eigentlichen Zwergwuchs. Beide Zustände können sich miteinander kombinieren; auf diese Weise entstehen Zwischenformen mit wechselnder, mehr nach der einen oder der anderen Seite hinneigender Symptomatologie.

**Löblowitz** (214) hatte Gelegenheit, bei mehreren Mitgliedern einer Familie durch mehr als ein Jahrzehnt ein Krankheitsbild zu beobachten, das mit der von den Amerikanern als Neurotic ulcer benannten Affektion übereinstimmte; es handelt sich um eine ulzerative Affektion der Mundschleimhaut, die hereditär und familiär auftritt (Vater, eine Schwester des Vaters, sämtliche lebenden Kinder, am stärksten betroffen sind die weiblichen zwei Kinder der Schwester) und sich charakterisiert durch das mehr oder minder häufige Auftreten von umschriebenen Geschwürseffloreszenzen von bestimmtem klinischem Charakter. Die Affektion ist eine Krankheit des jugendlichen Alters, nimmt in mittleren Lebensjahren (nach dem dreißigsten) allmählich an Intensität ab; die Geschwürsbildung geht zum Teil mit hohem Fieber und Störungen des Allgemeinbefindens einher; die Schmerzen sind sehr erheblich, Heilung im Verlauf von 1—3 Wochen. Der Verf. nimmt als Ursache dieser eigentümlichen, sonst noch von Jacobi, Sibley, Kirk, Court beschriebenen Affektion in Anlehnung an Kreibich eine angioneurotische Entzündung an, und sieht in der familiären Labilität des Vasomotorenzentrums die Bedingung ihrer Entstehung — das Ulcus neuroticum ist also als eine neurotische Schleimhautangrän in Analogie zu der neurotischen Hautangrän zu setzen.

**Bauer und Desbouis** (18): 58jährige Frau. Bis zur Menopause im Alter von 45 Jahren immer gesund. Damals Beginn des jetzigen Leidens mit einer schmerzlosen Anschwellung der linken Hand, die allmählich sich bis zum Ellenbogen ausdehnte; vor zwei Jahren Beginn am rechten Handrücken, auch hier allmähliche Ausdehnung. Keine wesentlichen vasomotorischen Phänomene; Sensibilität, Motilität, Allgemeinzustand innerer Organe ohne Störung. Fingerdruck bleibt bestehen. Die Autoren diagnostizieren Trophoedema chronicum. Selten ist das Befallenwerden der oberen Extremitäten (Fälle der Art sind von Rapin, Fish, Klippel und Monier-Vinard, Achavel beschrieben worden), bemerkenswert ist das Auftreten in der Menopause.

**Buerger** (47) weist mit Nachdruck darauf hin, daß der von ihm als Thromboangitis obliterans beschriebene pathologisch-anatomische Befund, der sich im wesentlichen mit der Endarteriitis obliterans der anderen Autoren deckt, keine Rolle in der Pathologie der Raynaudschen Krankheit und der Erythromelalgie spielt. Der klinische Ausdruck dieser Veränderungen dokumentiert sich durch Schmerzen, intermittierendes Hinken, Röte beim Herabhängenlassen der Glieder, Pulslosigkeit der betreffenden Arterien,

trophische Störungen zunächst von geringer Ausdehnung, die aber allmählich in Gangrän eines oder beider Beine ausgehen können. Die Bemühungen Buergers um die schärfere Abgrenzung dieser Bilder von der Raynaudschen Krankheit, die er schon in einer Reihe von Arbeiten festgesetzt hat, sind sehr anerkennenswert und wertvoll.

Fall von **Tobias** (337) von linksseitigem Schwitzen im Gesicht und im geringeren Maße an der linken oberen Extremität. Linke Pupille und Lidspalte kleiner als die rechte, links Exophthalmus. Übriger Befund negativ. Es handelt sich um eine isolierte Erscheinung auf dem Boden der psychischen Degeneration.

**Chill** (59) beschreibt einen Fall von Erythromelalgia. Die Diagnose erscheint höchst zweifelhaft. Es handelt sich um ein allmählich progredientes, zu lähmungsartiger Schwäche der Beine führendes Leiden, das mit vasomotorischen Störungen einhergeht, doch ist die Krankengeschichte so dürftig, daß man sich kein bestimmtes Urteil bilden kann.

**Schmiz** (303) beschreibt einen Fall von spontaner Gangrän auf endarteriitischer Basis bei einem 22jährigen Soldaten. Man mußte sich zur Amputation des Unterschenkels zwischen unterem und mittlerem Drittel entschließen. Sehr langsame Heilung der Wunde. Die Arterien waren verdickt, ihr Kaliber klein, das Lumen sehr eng, zum Teil thrombosiert. Die histologische Untersuchung ergab das gewohnte Bild der Endarteriitis. Die Ätiologie blieb unklar, Wassermann negativ. Kein starker Nikotinguß. Es handelte sich um einen Polen.

**Curschmann** (71) hat etwa 20 Fälle von „gutartiger Angina pector. vasomot.“ gesehen. 15 Frauen, 5 Männer; es handelte sich meist um vasokonstriktorische Symptome, vasodilatatorische sind selten. Es kommt zur Synkope der Extremitätenenden gelegentlich zu halbseitiger Migräne, halbseitiger Amblyopie und halbseitigen Ohrgeräuschen, bisweilen zu heftigen epigastrischem Schmerz, daneben stehen die kardialen Erscheinungen, Herzklopfen, Schmerz und Druck in der Herzgegend, keine wesentliche Blutdruckerhöhung. Aus der Schilderung des Autors geht hervor, daß die Herzerscheinungen nur ein Partialbild der Affektion darstellen; es erscheint demgemäß recht zweifelhaft, ob seine Bezeichnung zweckmäßig ist. Zweifellos sind, wie Verf. bemerkt, diese Fälle sehr häufig; man gibt ihnen nur nicht die von ihm gewählte Sonderstellung, sondern bezeichnet sie als Neurasthenia vasomotoria. Dabei ist nicht zu übersehen, daß das Studium der von ihm geschilderten Einzelsymptome sehr wichtig und notwendig ist.

**Bamberger** (14) teilt einen Fall von Sklerödem bei Erwachsenen mit. Derartige Fälle sind bisher beschrieben von Buschke, Pinkus und Ristom. Die Beobachtung Bambergers betrifft eine 26jährige Patientin aus gesunder Familie. Im Alter von 22 Jahren influenzaartiger Zustand, nach ein paar Tagen schwoll Gesicht und Brust bis unterhalb der Mammæ an; die Teile fühlten sich bretthart an. In wenigen Tagen nahm sie über 20 Pfund zu. Nach einem halben Jahr unter Massage und Salizylbehandlung und Fibrolysinwirkung wesentliche Besserung. Sie nahm dabei in kurzer Zeit 30 Pfund an Gewicht ab. Allmählich verschwanden die Erscheinungen fast völlig. Vor acht Wochen erkrankte sie wieder mit Hals-, Kopf- und Gliederschmerzen. Gesicht und Brust schwollen wieder beträchtlich an. Dann unter Fibrolysin und Behandlung mit der Quarzlampe erneute Besserung. Jetziger Zustand: Farbe der Backen auffallend bläulich rot, Gesicht starr maskenähnlich. Bewegungen des Kopfes und Halses stark behindert, Atmung erschwert. Die Starre ist über Hals, Rücken und Brust bis an die Mammæ hin ausgebreitet. Die Haut fühlt sich eigentümlich hart und kühl an; sie

ist nur in ganz breiten Falten eine Spur aufzuheben. Auf Fingerdruck keine Dellenbildung. Kein Zeichen von Atrophie oder Pigmentanomalie. Man hat das Gefühl, als ob unter der Haut oder in der Tiefe ein ödematöses Infiltrat liege. Auch an den Oberarmen und Oberschenkeln dieselbe Veränderung. Ein sechs Monate altes Kind der Patientin hat schon zweimal rasch vorübergehende Schwellung der Beine bis zu den Oberschenkeln gehabt. Zwei andere Kinder gesund. Die übrigen Fälle der Literatur zeigen ein sehr ähnliches Bild. Der Autor versucht eine Trennung dieses Scleroedema adutorum von der Sklerodermie, von der er eine ziemlich ausführliche Schilderung entwirft, und dem Scleroedema neonatorum durchzuführen.

**Kono's** (182) Fall von diffuser Sklerodermie bei einem 56 jährigen Manne.

**Friedman** (106) beschreibt folgenden Fall: Die 23 jährige, aus nervöser Familie stammende Frau war selbst bis vor fünf Jahren gesund; bald nach dem Auftreten einer hartnäckigen Malaria zeigen sich die ersten Symptome des jetzigen Leidens, Synkope und Asphyxie locale, allmählich trophische Störungen im Sinne einer sklerodermatischen Veränderung der Haut, Aufhebung des Schmerzsinnes fast am ganzen Körper und Verminderung des Berührungs- und Temperaturgefühls. Wenn die Asphyxie locale stark ist, kommt es auch zu einer ausgesprochenen Kontraktion der Gefäße des Fundus. Das auffallendste Symptom ist eine intermittierende, an den asphyktischen Tagen auftretende Achylia gastrica. Zu erwähnen ist auch noch die auf dem Röntgenbild festzustellende geringfügige Knochenatrophie.

**Beck** (21) sah einen Fall von Raynaudscher Krankheit bei einem Säugling von sechs Monaten, bei dem das Leiden sechs Wochen zuvor mit einer Zyanose beider Füße, der linken Hand und der rechten Ohrmuschel begann. Dauer sechs Stunden. Dann Auftreten dieser rotblauen bis blauschwarzen Verfärbungen täglich an Händen, Füßen und Ohren, bald symmetrisch bald asymmetrisch. Die Teile dabei kalt und geschwollen; dabei soll das Kind unruhig sein. Auch während der ärztlichen Beobachtung werden diese wechselnden Zustände von Asphyxie festgestellt; gelegentlich treten am Handrücken mit blutigem Serum gefüllte Blasen auf, die mit schwärzlichen Borken abheilen. Exitus nach einem Monat unter enteritischen Erscheinungen. Die anatomische Untersuchung ergab intaktes Nervensystem, dagegen fanden sich sowohl an den Arterien der Extremitäten wie an anderen z. B. Gehirnarterien fleckweise auftretende, zum Teil außerordentlich starke hyperplastische Wucherungen; an den Armen konnten solche auch an den Venen nachgewiesen werden.

**Henning** (43) berichtet über einen Fall von chronischem Trophödem, und stellt die bisherigen Erfahrungen über dieses von Meige zuerst genauer beschriebene Leiden, das in Deutschland noch auffallend wenig Beachtung gefunden hat, zusammen. Es handelte sich um eine 30jährige Frau, bei der zuerst vor sechs Jahren am linken Fußknöchel, ohne Fieber und ohne Schmerzen, eine talergroße Schwellung entstand. Die Schwellung kam und ging anfangs, blieb nach einem Jahr dauernd bestehen und schritt alsbald bis zum Knie, dann bis zur Hüftbeuge fort. Sie nahm allmählich an Umfang immer mehr zu. Jetzt ist das ganze linke Bein geschwollen; es übertrifft den Umfang des rechten Beines an der Wade um fast 10 cm, am Oberschenkel um 12 cm, am Unterschenkel bleibt Fingerdruck bestehen, nicht so am Oberschenkel. Die Haut ist nicht verfärbt, glänzend, gespannt. Die Knochen sind nicht verändert. Der neurologische Befund ist in jeder Beziehung negativ, keine Ektasien der Venen und Lymphgefäße. Nach oben ist die Abgrenzung vollkommen scharf. Die Ursachen dieses harten elastischen, progressiven und segmentär begrenzten Ödems waren im vorliegenden Fall

nicht zu eruieren. Die sonst oft konstatierte Heredität fehlte. Auch ein Trauma, das mehrfach in Frage kam, lag nicht vor. Die Diagnose muß immer per exclusionem gestellt werden, jede lokale Ursache muß mit voller Sicherheit auszuschließen sein. Was die Pathogenese anbelangt, so nahm Meige eine Störung der trophischen Zentren für das Bindegewebe an, während Valobra an eine Störung der spinalen Zentren für die Lymphsekretion denkt. Es existiert noch kein Fall mit Sektion.

**Willner** (358) beschreibt folgenden Fall: Bei einem achtjährigen Mädchen tritt acht Tage nach einer Angina ein akut, an den Hand-, Fuß- und kleinen Gelenken einsetzender Entzündungsprozeß ein, der schubweise zentripetal fortschreitet und bald auch die sonst selten erkrankten Kiefer- und Wirbelgelenke ergreift. Charakteristisch ist der geringe Erguß, die fibröse Verdickung der Kapsel und des Bandapparates bei großer Schmerzhaftigkeit und stärkster Funktionsstörung. Hochgradige universelle Atrophie der Muskeln und Knochen; dazu kommt eine universelle sklerosierende Hautveränderung und ein eigenartiges Erythem der Fingerspitzen. Der Autor rechnet den Fall zum Rheumatismus fibrosus (Typus Jaccoud). Aus der Beschreibung geht die starke Beteiligung der Muskeln und der Haut an dem Entzündungsprozeß hervor, die unseres Erachtens den Gelenkprozessen koordiniert sein dürfte, und die den vorliegenden Krankheitsfall in nahe Beziehungen zur Dermatomyositis acuta zu setzen geeignet erscheint. Gerade bei dieser kann dann auch ein Krankheitsbild resultieren, daß der Sklerodermie ähnlich sieht (vgl. einen Fall von Oppenheim), eine Ähnlichkeit, auf die auch der Autor des Falles aufmerksam macht.

**Steinbrecher** (322) beschreibt eine Frau mit einem einfachen Depressionszustande, bei der sich eine abnorme Wulstung und Faltenbildung der Haut am Hinterkopf fand; er beschreibt und bildet einen zweiten ähnlichen Fall ab, einen 60jährigen Mikrozephalen. Die Abnormität ist als Cutis verticis gyrata gelegentlich von den Dermatologen (Jadassohn) genauer beschrieben worden. Die Ursache der Erscheinung ist bisher nicht sicher ermittelt. Interessant ist, daß die Faltenbildung bei der Mutter und Großmutter des ersten Patienten ebenfalls vorhanden war. (Ref. hat gelegentlich auch einen ähnlichen Fall von allerdings nicht hereditärer Cutis verticis gyrata gesehen.)

**Stieda** (326) spricht sich gegen die Möglichkeit eines plötzlichen Ergrauens der Haare aus. Alle bisher mitgeteilten Fälle seien unbewiesen. Bei dem gewöhnlichen physiologischen Ergrauen schwindet nicht das Pigment der dunklen Haare, sondern die dunklen Haare fallen aus und werden durch weiße ersetzt, oder in selteneren Fällen kommt das Ergrauen dadurch zustande, daß bei dem jungen nachwachsenden Teil des Haares kein Pigment mehr gebildet wird.

**Siegert** (313) beschreibt einen angeborenen pemphigusartigen Ausschlag bei einem sonst gesunden Kinde; auffallend war die Symmetrie des Sitzes an der Streckseite beider Unterarme. Ferner einen zweiten Fall mit angeborenem Herpes bei einem sonst gesunden Kinde hinter dem rechten Ohr im Gebiet des N. occipitalis minor. Es ist nicht recht ersichtlich, warum diese Affektionen als trophoneurotisch aufgefaßt werden.

**Jellinghaus** (164) berichtet über einen Fall von vorübergehender Hypertrichosis, die durch Schwangerschaft verursacht war.

Von den drei Fällen, die **Trespe** (340) als Akroparästhesien beschreibt, scheint der erste, eine 32jährige Frau betreffend, mehr der Sklerodaktylie zuzurechnen zu sein, da hier neben den brennenden Schmerzen und der Röte der Haut der Hand und Finger die Haut als sehr trocken und spröde, glänzend, leicht verdickt, auffallend wenig verschieblich und von zahlreichen

Rissen durchsetzt beschrieben wird. Im zweiten Falle, einem 27 jährigen Mann, bestanden starke vasomotorische Erscheinungen, Synkope aller Finger und Zehen, der Ohren und Nasenspitze. Der dritte Fall, eine 30 jährige Frau betreffend, ist wieder recht atypisch, es bestanden vasomotorische und ekzematöse Veränderungen.

**Rockwell** (283): 35 jähriger Mann bekommt nach einer temporären Kälteeinwirkung eine flüchtige Schwellung der Finger, die sich in der nächsten Zeit an allen Stellen wiederholt, die gelegentlich einer Kälteeinwirkung ausgesetzt sind. Die Schwellungen konnten experimentell hervorgerufen werden, wenn man ihm z. B. Eis auf die Hand oder die Lippen legte. Er mußte beim Ausgehen Hände, Ohren, Gesicht sorgfältig schützen. Eis oder kaltes Wasser riefen auch Darmbeschwerden hervor. Eine strenge Milchdiät brachte keine Besserung; allmählich traten die Erscheinungen unter dem Gebrauch des galvanischen Stromes zurück.

**Herz** (145) macht auf die Bedeutung, welche Kältereize für die Entstehung der echten und der vasomotorischen Angina pectoris haben, aufmerksam und gibt zu bedenken, ob das Übermaß von Abhärtungsmaßregeln nicht schädlich im Sinne der frühzeitigen Entstehung der Arteriosklerose wirken kann. Auch den Dampfbädern traut er einen die Entstehung der Angina pectoris begünstigenden Einfluß zu.

**Barlow** (16) berichtet über zwei Fälle von Purpura, die in mancher Beziehung an das angioneurotische Ödem erinnern. Auftreten flüchtiger Schwellungen, schwerer gastrointestinaler Symptome, geringes oder fehlendes Fieber, Fehlen der Milzschwellung, geringe Affektion der Gelenke. Osler hat zuerst auf die Beziehungen zwischen flüchtigem Ödem und Purpura hingewiesen.

**Rosenthal** (291) erstattete auf dem XVI. internationalen Kongreß in Budapest ein Referat über die Angioneurosen und die hämatogenen Hautentzündungen. Er gibt der Anschauung Ausdruck, daß nur graduelle Unterschiede zwischen diesen beiden Gruppen vorliegen, was in dieser Form gewiß nicht ohne Widerspruch bleiben darf, ebenso wie die Behauptung, daß die Urticaria eine reine Angioneurose ist. Nicht zu den reinen Angioneurosen rechnet er dagegen mit Recht Erythromelalgie und Raynaudsche Krankheit, bei denen trophische Beeinflussungen im Spiele sind. Nicht für alle Angioneurosen ist ein zentraler Ursprung sicher. Er erwähnt die Anschauungen Wolff-Eisners, der die Entstehung der Erytheme und Urticaria auf eine Überempfindlichkeit oder Anaphylaxie gegenüber der Einverleibung von körperfremdem Eiweiß zurückführt, er betont aber mit Recht, daß damit die Idiosynkrasie, d. h. die Reizbarkeit des vasomotorischen Systems nicht ausgeschaltet ist, sondern als *conditio sine qua non* bestehen bleibt. Neben der erworbenen gibt es noch eine ererbte (familiäre) Disposition.

**Schlichting** (300) beschreibt einen Fall von hartem traumatischen Hand-ödem; er betrachtet seinen Fall wie anscheinend alle derartigen Fälle als Artefakte, was dem Referenten keineswegs erwiesen zu sein scheint.

**v. Hösslin** (148) teilt zwei Fälle Raynaudscher Krankheit mit. Im ersten handelt es sich um eine 31 jährige Frau, bei der sich das Krankheitsbild allmählich seit 5 Jahren entwickelte. Es kam zu Anfällen von Synkope und Asphyxie locale, später auch zu umschriebener Gangrän und Panaritien an den Fingern. An der Synkope war auch die Zunge beteiligt. Die Behandlung blieb erfolglos. Es wurden eine Anzahl pharmakologischer Experimente angestellt über die Innervation der Zungengefäße und die Wirkung einiger Substanzen auf das sympathische und das autonome System. Die Zungengefäße erhalten von beiden Systemen Fasern auf dem Wege des Hals-

sympathikus vom sympathischen, auf dem des Fazialis und der Chorda tympani und auch auf dem des Hypoglossus vom autonomen System, und zwar sowohl konstriktorische wie dilatatorische Fasern. Nach den Angaben von Fröhlich und Loewi wurde versucht, durch Anwendung bestimmter chemischer Reize beide Systeme voneinander zu trennen. Am stärksten war die Wirkung des die fördernden sympathischen Fasern reizenden Adrenalins und des die hemmenden Fasern des autonomen Systems lähmenden Amylnitrit. Dies Ergebnis stimmt mit den früheren Annahmen einer sowohl autonomen wie sympathischen Innervation der Zungengefäße überein. In einem zweiten Fall ebenfalls typischer Raynaudscher Krankheit stellten sich die ersten Gefäßspasmen ein, nachdem Patient durch einen in der Nähe niederfahrenden Blitz sehr erschreckt worden war.

**Fischer** (98) bespricht unter Führung einer Selbstbeobachtung die verschiedenen Asthmatheorien, Bronchialmuskelkrampf, Krampf der äußeren Atmungsmuskeln, Zwerchfellkrampf, Vasoneurose. Er meint, daß es eine einheitliche Entstehungsweise des asthmatischen Anfalls nicht gibt, ja daß bei ein und demselben Kranken sich die einzelnen Faktoren vermischen.

## Hemiatrophia faciei et corporis.

Referent: Dr. Kurt Mendel-Berlin.

1. Anderson, J. S., A Case of Facial Hemiatrophy. Brit. Dent. Journ. XXXI. p. 627—629.
2. Bouche, Un case d'hémiatrophie de la langue. Journal de Neurol. p. 9. (Sitzungsbericht.)
3. Cattarozzi, A., Un caso di emiatrofia della faccia. Policlin. 1909. XVI. sez. med. p. 518—524.
4. Ciauri, R., Progressive Facial Hemiatrophy. Riforma medica. May 2. No. 18.
5. Holst, v., Fall von Hemiatrophia facialis progressiva. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. p. 225. (Sitzungsbericht.)
6. Hutchinson, J., One-Sided or Local Hypertrophies. Polyclin. XIV. p. 83—88.
7. Klemm, P., Über Hemiatrophia faciei. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. p. 377. (Sitzungsbericht.)
8. Korn, Rudolf, Über Hemiatrophia faciei progressiva. Inaug.-Dissert. Berlin.
9. Meyer, E., Totale Hemiatrophie. Neurolog. Centralbl. No. 9. p. 450.
10. Sainton, Paul, et Baufle, L'hémiatrophie faciale, ses variétés cliniques et pathologiques. Gaz. des hôp. No. 135. p. 1841.
11. Starr, M. Allen, A Case of Facial Hemiatrophy in a Child eight Years of Age. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 300. (Sitzungsbericht.)
12. Sterling, Ein Fall von Hemiatrophia faciei progressiva. Neurologja Polska. H. II.

**Meyer** (9) teilt den Fall eines 37jährigen Portiers mit, welcher eine linksseitige spastische Hemiparese und Hemiatrophie darbot; letztere ist bedingt vorwiegend durch einen Schwund der Muskulatur, ohne wesentliche Störung der elektrischen Erregbarkeit, während Haut, Unterhaut- und Knochengewebe weniger und anscheinend nur sekundär beteiligt sind. Die Spasmen sind zwar deutlich, es fehlen aber schwere Kontrakturen; die Schwäche ist zwar beträchtlich, doch besteht keine völlige Lähmung.

Die Atrophie der Muskulatur hat sehr hohe Grade erreicht, ist am stärksten am Oberschenkel und Oberarm, wo 7 bzw. 6 1/2 cm Differenz gegenüber der gesunden Seite bestehen, geringer am Unterarm und Unterschenkel; auch Gesicht, Brust und Bauch sind deutlich beteiligt.

Es ist keine Herabsetzung der elektrischen Reaktion der atrophischen Muskeln vorhanden, eher scheint eine gewisse Steigerung derselben für beide Stromesarten vorzuliegen.

Die Wirbelsäule zeigt eine (neurogene paralytische) Totalskoliose, die in der Hemiatrophie und Hemiparese ihren Grund hat.

Vasomotorische Störungen sind deutlich nachzuweisen, ganz besonders, nachdem Patient bei kaltem Wetter gegangen ist; bemerkenswert ist das Fehlen des Schwitzens und des Frierens auf der kranken Seite.

Viel Bedeutung beanspruchen auch die sensiblen Erscheinungen. Wir bemerken einmal spontan und bei aktiven und passiven Bewegungen Schmerzen in der linken Seite. Letztere können zum kleinen Teil durch eine Neuritis erklärt werden, die wohl vorliegt — Patient neigt gerade in den letzten Jahren zum Alkoholabusus —, beruhen weiter etwas auf den Spasmen, doch sind sie, z. B. in der Hüftbeuge, dafür auffallend stark. Die spontanen Schmerzen sind wohl ausschließlich als zerebral bedingte anzusehen. Ebenso auch die objektiven Sensibilitätsstörungen, die allgemeine — geringe — Hemihypästhesie links und die Zone völliger Empfindungslosigkeit für alle Qualitäten an Hals, Nacken und Kopf, auf dem Seifferschen Schema für die spinale segmentäre Sensibilitätsverteilung C<sub>1</sub>, C<sub>2</sub>, C<sub>3</sub> und C<sub>4</sub> etwa entsprechend.

Von Wichtigkeit ist nun die Art der Entwicklung des Krankheitsprozesses: nicht akut oder subakut, sondern ganz allmählich im Laufe von Jahren haben sich die „Eintrocknung“ der Muskulatur und die spastische Parese entwickelt, von unten her aufsteigend, unter gleichzeitigen „rheumatischen“ Schmerzen zuerst im Fuß, allmählich in der ganzen linken Seite, bald hier, bald dort.

Verf. meint, daß der von ihm mitgeteilte Fall zwischen den hemiplegischen zerebralen Muskelatrophien und den sog. hemiatrophischen Trophoneurosen, zu welcher letzteren ja auch die Hemiatrophia faciei gehört, steht. Von ersteren unterscheidet ihn vor allem die ganz allmähliche Entwicklung, von den Trophoneurosen die spastische Parese der atrophischen Seite. Pathologisch-anatomisch handelt es sich wahrscheinlich um einen sehr ausgedehnten subkortikalen Prozeß in der rechten Hemisphäre, vielleicht enzephalitischer Natur, die Ätiologie ist dunkel.

**Sterling** (12) beschreibt einen Fall von Hemiatrophia faciei progressiva bei einer 16jährigen Patientin, welche vor vier Monaten eine geringe Vertiefung unterhalb der rechten Stirngegend, ohne vorausgehende, weder lokale noch allgemeine Symptome (Trauma, Entzündungsprozesse, Schmerzen, Parästhesien im Bereich des N. trigeminus), dagegen eine Zeit später ein vorübergehendes Stechen in der entsprechenden Gegend bemerkt hat. Nach einigen Wochen trat deutliche Verfärbung der betreffenden Stelle (sukzessiv blau, gelb, braun) ein. Im Laufe der Zeit schritt die Vertiefung des Gesichts langsam fort, sich in länglicher Richtung verbreitend und immer tiefere Partien des Gesichts befallend. Keine anderen Klagen, keine Zungen-, Lippenverdünnung. Patientin stammt aus gesunder Familie, hat früher keine ernsteren Krankheiten durchgemacht. Menses von 14 Jahren. Keine objektiven Symptome seitens der inneren Organe. Mäßiger Wuchs, gute Ernährung. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Thyreoidea nicht vergrößert. Lidspalten beiderseits gleich, ebenso die Pupillen, welche prompt auf Lichteinfall und Konvergenz reagieren. Beim Blick nach oben stellen sich die Bulbi in die oberen und unteren Winkel der Lidspalten. Keine Paresen und Asymmetrien der Gesichtsmuskulatur. Sensibilität im Quintusgebiet gut erhalten. Gute Kraft der Extremitäten, keine trophischen Störungen der Haut, des Unterhautgewebes und der Knochen an den Extremitäten. Sehnenreflexe ohne Besonderheiten. Kein Babinski. Wassermannsche Reaktion im Blut negativ. Die rechte Gesichtshälfte ist im Vergleich mit der linken deutlich abgeflacht und teilweise herabgesunken,



besonders im mittleren Teile: man sieht eine senkrecht verlaufende Rinne zirka 2 cm breit, welche vom Rande der Orbita bis zum absteigenden Teil des Unterkiefers verläuft. Die diese Rinne bedeckende Haut erscheint verdünnt, ebenso wie das Unterhautgewebe, doch ist das Aussehen der Epidermis normal. Kein abnormes Schwitzen des Gesichts, die Temperatur der Haut ist beiderseits gleich. Os zygomaticum erscheint schon beim Palpieren stark eingesunken. Die Röntgenaufnahme erwies deutliche Veränderungen des Knochengerüsts der rechten Gesichtshälfte, ebenso des rechten Meatus nasalis. Keine Störungen der elektrischen Erregbarkeit der Gesichtsmuskeln, ebenso wenig der elektrischen Leitung der Haut. Epikritisch wird der Beginn der Krankheit in der Pubertät und das Fehlen irgendwelcher Symptome seitens des Sympathikus und des V. Paars hervorgehoben. Was die Pathogenese der Krankheit anbetrifft, so neigt Verf. zu der Theorie, welche die Causa morbi in chronischen entzündlichen Prozessen des verlängerten Markes und der Varolschen Brücke erblickt. (Sterling.)

## Cephalea, Migräne, Neuralgien usw.

Referent: Dr. Alfred Saenger-Hamburg.

1. Argyle, S. S., Abnormal Ribs as a Cause of Lumbar Pain. Australian Med. Journ. Aug.
2. Arisaca, La simpatalgia. Gac. méd. d. Norte. XVI. 137—140.
3. Bastogi, G., Frequenza ed importanza di alcuni sintomi obiettivi della sciatica. Gazz. med. lombarda. No. 9. p. 85.
4. Blair, V. P., Notes on a Trifacial Neuralgia. Weekly Bull. St. Louis. Med. Soc. IV. 87.
5. Blessig, E., und Amburger, N., Ein Fall von schwerer Flimmermigräne mit retinalen Angiospasmen. Eine ophthalmoneurologische Studie. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. No. 45. p. 622.
6. Boltzen, G. C., Ueber die Mortonsche Form der Metatarsalgie. (Mortons Disease, Mortons Toe, Névralgie métatarsienne antérieure, Tarsalgie, pied de Morton.) Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 22. H. 2. p. 211.
7. Bourdiol, Étude iconographique de la scapalgie. Thèse de Paris.
8. Butler, G. F., Headache. St. Louis Med. Review. June.
9. Camp, C. D., The Causes and Treatment of Trifacial Neuralgia. Physician and Surg. 1909. XXXI. p. 337—341.
10. Carney, A. C., Headache. Lancet-Clinic. Dec. 10.
11. Cauvin, Ch., Herpès névralgique de la cornée. Archives d'Ophthalmol. T. XXX. No. 6. p. 359.
12. Clark, L. Pierce, Tic Douloureux of the Sensory Filaments of the Geniculate Ganglion: Operation: Recovery. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 242. (Sitzungsbericht.)
13. Derselbe and Taylor, A. S., A Contribution to our Knowledge of the Idiopathic Ophthalmias and their Surgical Treatment. ibidem. p. 50. (Sitzungsbericht.)
14. Clarke, J. Michell, On Recurrent Motor Paralysis in Migraine, with Report of a Family in which Recurrent Hemiplegia Accompanied the Attacks. Brit. Med. Journ. I. p. 1534.
15. Criegern, v., Über Rückenschmerzen. Fortschritte der Medizin. No. 12. p. 353.
16. Cunéo, G., Alterazioni del ricambio proteico in alcune malattie; nevralgia del trigemino. Boll. d. Sc. med. di Bologna. 1909. 8. s. IX. 449—464.
17. Delbet, Sacro-coxalgie. Méd. mod. XXI. 250.
18. Doumer, E., et Lemoine, G., Sur les douleurs névralgiques rebelles qu'on observe chez les hypertendus. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 150. No. 9. p. 565.
19. Dowling, J. J., Supra-Orbital Neuralgia. Ophthalmology. July.
20. Duclung, J., et Duclung, P., Un cas des névralgie du médian. Toulouse méd. 2. s. XII. 137—141.
21. Dunn, M. C., Diagnostic Significance of Headache to the Specialist in Eye, Ear, Nose and Throat Diseases. Kentucky Med. Journal. Nov. 15.

22. Ely, Leonard W., Coccygodynia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 12. p. 968.
23. Flatau, G., Differentialdiagnose der Ischias. Prager Mediz. Wochenschr. No. 4. p. 43.
24. Francke, K., Die Neuralgien, ihre Diagnose durch Algeoskopie und ihre Heilung durch bestimmte Alkohol-Einspritzungen. Würzburger Abh. aus d. Gesamtgeb. d. prakt. Med. X. 67—86. Würzburg. C. Kabitzsch.
25. Frankl-Hochwart, L. v., Über die Diagnose und Differentialdiagnose des nervösen Rückenschmerzes. Aerztliche Fortbildung. (Aerztliche Standeszeitung.) No. 4.
26. Gasser, H., Trifacial Neuralgia. Med. Times. XXXVIII. 328.
27. Gaztelu, T., Un caso de ciática radicular. Arch. españoles de Neurol. I. 385.
28. Gillet, Mémoire sur les névralgies faciales graves paroxystiques ou prosopalgies. Journ. d. Sc. méd. de Lille. I. 337—361.
29. Giovanni, A. de, Il dolore celiaco. Gazz. degli Ospedali. XXXI. No. 40. p. 417—432.
30. Gordon, Alfred, Malignant Disease of Sacrum Simulating Sciatica (Radicular Sciatica). The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 13. p. 1022.
31. Grand-Clément, Névralgie grave de l'appareil acomodateur. Lyon médical. T. CXIV. p. 508. **(Sitzungsbericht.)**
32. Griffith, D. M., Discussion on Headaches. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. p. 1308. **(Sitzungsbericht.)**
33. Guillaín, Georges, et Pernet, Syndrome rhumatismal chronique consécutif à un Zona et localisé dans le territoire radulaire de l'éruption. Revue neurol. p. 535. **(Sitzungsbericht.)**
34. Hammer, Über Plattfussbeschwerden. Neurol. Centralbl. p. 841. **(Sitzungsbericht.)**
35. Heyerdahl, Chr., Om Brachialgi. Dansk Klinik. No. 5.
36. Higgins, Hubert, A Case of Migraine Associated with Chlorine Retention. The Lancet. II. p. 538.
37. Humphris, F. Howard, Lumbago. Medical Record. Vol. 78. p. 835. **(Sitzungsbericht.)**
38. Iwai, Interkostalneuralgie infolge von Herpes zoster. **Vereinsbell.** d. Dtsch. med. Wochenschr. p. 2080.
39. Jelliffe, S. E., Neuralgia. Modern Med. (Osler). VII. 768—776.
40. Derselbe, Special Localized Forms of Neuralgia. ibidem. 776—786.
41. Kaz, R., Schulkopfschmerzen infolge zeitweiliger Schschwäche. Russki Wratsch. 1909. No. 38.
42. Kerr, L., The Diagnostic Significance of the Acute Headaches of Children. Arch. of Diagn. III. 349—352.
43. Ketschek, A., Zur Frage der Achillodynien. Weljamins chirurg. Archiv. 26. 710.
44. Kineaid, J. W., Diagnostic Significance of Headache to the Internist. Kentucky Med. Journal. Nov. 15.
45. Kirmisson, Les formes cliniques de la scapulargie. Rev. gén. de clin. et de therap. 1909. XXIII. 758—760.
46. Knapp, P., Zusammenhang zwischen Augenfehlern und Kopfschmerzen. **Vereinsbell.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2124.
47. Knowlton, J. W., Cause and Treatment of Headaches. Alabama Med. Journ. April.
48. König, Franz, Zur klinischen Geschichte der Fersenneuralgie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 13. p. 597.
49. Kuh, Sidney, Migraine. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 8. p. 595.
50. Lecoeur, Céphalée syphilitique ophtalmoplégique. Thèse de Paris.
51. Lengfellner, Karl, und Frohse, Fritz, Fersenschmerzen (anatomisch und praktisch beleuchtet). Moderne Medizin. No. 4. p. 157.
52. Lerch, Otto, Migraine. Periodical Vomiting, and Epilepsy, with Report of a Case of Periodical Boody Vomit. Medical Record. Vol. 77. No. 18. p. 746.
53. Lévy, Fernand, et Bauffle, Paul, Les migraines. Gaz. des hôpit. No. 6. p. 71.
54. Loeper, M., Troubles digestifs et névralgies intercostales. Arch. d. mal. de l'appar. digest. IV. 213—223.
55. Derselbe et Binet, Les crises gastriques des oxaluriques. Gaz. méd. de Paris. No. 61. p. 5.
56. Derselbe et Esmonet, Ch., Les algies sympathiques et l'hyperesthésie de l'abdomen. La Presse médicale. No. 33. p. 301.
57. Lockey, H. M., Headaches and Neuralgias Due to Diseases of the Nose and Accessory Sinuses. Atlanta Journal-Record of Medicine. Nov.
58. Lortat-Jacob, Léon, et Sabarcanu, Georges, Les sciaticques, leurs traitements. Paris. Masson et Cie.

59. Lovett, Robert W., and Reynolds, Edward, Übersetzt von Dr. A. Fleischner, Berlin. Der Schwerpunkt des Körpers. Seine Lage in bezug auf gewisse Knochenpunkte und seine Beziehungen zum Rückenschmerz. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XXVI. H. 4. p. 579.
60. Lyman, C. B., Importance of Pain in the Back as a Diagnostic Symptom. Colorado Medicine. Aug.
61. Mager, Fall von Ischias scoliotica. Wiener klin. Wochenschr. 1911. p. 41. (Sitzungsbericht.)
62. Mallien, G., Contribution à l'étude du point épigastrique dans les cardiopathies. Thèse de Montpellier. 1909.
63. Marcou, H., La crise d'entéro-colite chronique envisagée comme décharge toxique des neuroarthritiques. La Presse médicale. No. 63. p. 601.
64. Ménétrier et Brodin, Névralgie sus-orbitaire: bradycardie. Gaz. des hôpitaux. p. 1100. (Sitzungsbericht.)
65. Miller, Frank W., Kopfschmerz, ein Symptom und seine Bedeutung. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 3. p. 52.
66. Mink, P. J., Trigemineuralgie als gevolg van neuslijden. Geneesk. Courant. LXIV. 243.
67. Moskowitz, A., Fall von Trigemineuralgie. New Yorker Mediz. Monatschr. p. 263. (Sitzungsbericht.)
68. Most, Über Rippenbruch bei Interkostal neuralgie. Berliner klin. Wochenschr. No. 37. p. 1702.
69. Müller, A., Der muskuläre Kopfschmerz, sein Wesen und seine Behandlung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 40. H. 3—4. p. 235.
70. Nelson, L. A., Migraine. St. Paul Med. Journ. Sept.
71. Neu, C. F., Migraine. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. p. 1758. (Sitzungsbericht.)
72. Nikoloff, La boursite sous-calcanéenne ou la talalgie. Echo méd. du nord. XIX. 101.
73. Nutter, A., Il rilasciamento sacro iliaco e i suoi rapporti con i dolori sciatici e lombari. Med. ital. VIII. 409—412.
74. Oertel, Augenmigräne und Stirnhöhlenerkrankung. Berliner klin. Wochenschr. No. 24. p. 1136.
75. Pal, J., Scoliosis ischiadica bei Platt- und Knickfussleidenden. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 25. p. 1449.
76. Parhon, C., Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement de la migraine. Revue neurol. No. 17. p. 257.
77. Parmentier, E., et Foucaud, Joseph, La névralgie dite primitive du rectum. La Presse médicale. No. 54. p. 513.
78. Parturier, La colique vésiculaire. Thèse de Paris.
79. Patrick, Hugh T., The Diagnosis of Trifacial Neuralgia. Medical Record. Vol. 78. p. 649. (Sitzungsbericht.)
80. Pegler, L. Hemington, Headaches in Association with Obstruction in the Nasal Passages. Brit. Med. Journal. II. p. 1701. (Sitzungsbericht.)
81. Phalempin, Contribution à l'étude des pseudo-coxalgies. Thèse de Paris.
82. Pineles, Friedrich, Über Brust- und Rückenschmerzen. Wiener klin. Rundschau. No. 15. p. 228.
83. Plate, Die Pathogenese und Therapie der Ischias scoliotica. Münch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 56. (Sitzungsbericht.)
84. Porter, J. L., Painful Feet and How to Treat them. Am. Journ. Clin. Med. XVI. p. 856—859.
85. Price, George E., Remarkable Prevalence of Migraine in a Large Family, Associated with Unusual Sensory Disturbances in Three of the Number. Monthly Cyclopaedia and Medical Bulletin. N. S. Vol. XIII. No. 11. p. 657.
86. Pognat, Amédée, De l'otalgie ganglionnaire. Arch. internat. de Laryngol. Vol. XXIX. No. 3. p. 760.
87. Quénu, La talalgie. Revue gén. de clin. et de thérap. XXIV. 18.
88. Rankin, G., Migraine. Clin. Journ. XXXVI. 347—380.
89. Regad, Un cas de talalgie avec exostoses rétro- et sous-calcanéennes révélées par la radiographie. Bull. Soc. méd.-chir. de la Drôme. 1909. X. 296—298.
90. Rodhe, F., Zur Kenntnis arteriosklerotischer Schmerzen und deren Behandlung. Münch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 217. (Sitzungsbericht.)
91. Russell, William, A Post-Graduate Clinic on Recurring Arterial Hypertonus in Granular Kidney and in Migraine. The Lancet. II. p. 1602.
92. Schapps, J. C., Concerning Pain in the Lower Part of the Back, the Hip and Extending Down the Thigh. Northwest Med. n. s. II. 209.

93. Schelling, Carl, Neuralgia Due to Impacted Lower Wisdom Teeth, in which Skiagrams Helped the Diagnosis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 7. Odon-  
tolog. Sect. p. 114.
94. Schmidt, Rudolf, Die Schmerzphänomene bei inneren Krankheiten, ihre Pathogenese  
und Differentialdiagnose. 2. vermehrte und verbesserte Auflage. Wien. W. Braumüller.
95. Schnyder, L., Der Kopfschmerz der Neuropathen. Klin.-therap. Wochenschr. No. 27.  
p. 648.
96. Derselbe, La céphalée des névropathes. Revue médicale de la Suisse Romande. No. 8.  
p. 661.
97. Schultze, Über akuten Lumbago. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2116. (Sitzungs-  
bericht.)
98. Sénac-Lagrange, Quelques considérations sur les névralgies et leurs complications  
comme le vertige. Ann. Soc. d'hydrol. méd. de Paris. LV. 145—150.
99. Servoss, G. L., Headache. Virginia Med. Semi-Monthly. March 25.
100. Sharwell, Samuel, Meralgia paraesthetica. The Journ. of Cutaneous Diseases. June.  
p. 281.
101. Sicard, J. A., Les algies du nerf ophthalmique. Revue neurol. 2. S. p. 244. (Sitzungs-  
bericht.)
102. Simon, Gerhard, Über die schmerzenden Füße der Rekruten. Deutsche militärärztl.  
Zeitschr. No. 19. p. 729—738.
103. Staffell, Arthur, Zur Frage der Ischias scoliotica. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie.  
Bd XXVI. H. 4. p. 543.
104. Stcherbak, Über Darm- und Blasenkrise psychischer Genese. Obosrenje psich. 1909.  
No. 12.
105. Stein, Albert E., Über die Beziehungen zwischen Ischias, Lumbago und Skoliose.  
Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. 25. p. 479.
106. Stern, Erscheinungen bei Hemicranie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1702. (Sitzungs-  
bericht.)
107. Stursberg, H., Ueber Wurzelischias. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 34. p. 1776.
108. Swink, W. T., Trifacial Neuralgia. Journ. Tenn. Med. Assoc. III. 102—106.
109. Thraillkill, E. H., Colica mucosa. Proctologist. Dec.
110. Todd, Frank C., Neuralgias and Functional Disturbances Arising from Infections in and  
about the Tonsil. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 9. p. 767.
111. Travell, J. Willard, A Noteworthy Case of Sciatica. Medical Record. Vol. 78. p. 836.  
(Sitzungsbericht.)
112. Vaughan, H. S., Trigeminal Neuralgia and Neuralgias of More Definite Etiology.  
Dental Cosmos. LII. p. 654—657.
113. Wahrer, C. F., Painful Heel. Month. Cycl. and Med. Bull. 1909. II. 739—742.
114. Webb, G. L., A Case of Migraine Accompanied by Temporary Hemiplegia. West Lon-  
don Med. Journ. XV. 318.
115. Webster, P., Headaches Caused by Eye-Strain. Australasian Med. Journal. Sept.
116. Werner, Siegmund, Fall von Trigemineuralgie (Perichondritis der Wurzel des  
zweiten Prämolaren). Wiener klin. Wochenschr. p. 35. (Sitzungsbericht.)
117. Weski, Oskar, Kritische Bemerkungen zur Aetiologie und Diagnostik der dentalen  
Trigemineuralgie. Correspondenz-Blatt f. Zahnärzte. Bd. XXXIX. H. 2.
118. Derselbe, Kasuistischer Beitrag zur dentalen Trigemineuralgie. ibidem. H. 3. p. 254.
119. Whedon, D. D., Trifacial Neuralgia. Southern California Practitioner. Febr.
120. Willebrand, E. A. v., Bidrag till kännedom om meralgia paraesthetica. Finska  
läkaresällskapets handlingar. Bd. 52. S. 491.
121. Williams, T. A., Chronic Headache; Neurological Advances Regarding its Diagnosis  
and Treatment. Washingt. Med. Ann. IX. 16—24. und The Charlotte Med. Journal.  
January.
122. Willmoth, A. D., Diagnostic Significance of Headache to the Physician. Kentucky  
Med. Journ. Nov. 15.
123. Wood, J. W., Occurrence of Headache and Pain in Nasal Conditions. Medical Press  
and Circular. Nov. 9.
124. Youngs, A. S., Coccygodynia, Errors in Diagnosis and Treatment. Journal of the  
Michigan State Med. Soc. Dec.
125. Zesas, Denis G., Zur Pathogenese der Sternalgie. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie.  
Bd. XXVI. H. 1—3. p. 444—450.
126. Zizina M. Mlle., La douleur controlatérale dans la sciaticque et le signe de Bechtereff.  
Thèse de Montpellier.

**Bolten** (6) bespricht die von Morton zuerst beschriebene, sehr schmerz-  
hafte Erkrankung des Fußes, die ihren Sitz in dem metatarso-phalangealen

Gelenk der 4. Zehe hat. Bolten führt die verschiedenen, diese Erkrankung betreffenden Arbeiten an und beschäftigt sich mit den Erklärungen der Autoren. Er selbst kommt, z. T. auch durch eigene Beobachtung, zu der schon von Morton gegebenen Anschauung, daß der Kopf des 4. Metatarsus auf einen Ramus communicans drückt, welcher nicht allein die Endzweige des N. plantaris int. mit denen des N. plantaris ext., sondern vermutlich auch mit den Endästen des N. peroneus sup. verbindet. Therapeutisch empfiehlt er Alkoholinjektionen.

**v. Frankl-Hochwart** (25) beschäftigt sich in einer ausführlichen Arbeit mit der Differentialdiagnose der Rückenschmerzen. Für ein kurzes Referat ungeeignet.

**Lengfellner** und **Frohse** (51) beschreiben die Lage der am Calcaneus gelegenen Schleimbeutel, ihre anatomische sowie ihre chirurgische Bedeutung. Bei Erkrankung dieser Schleimbeutel spielen die Nervi calcanei mediales eine größere Rolle insofern, als sie in der Nähe der Schleimbeutel verlaufen und zu schmerzhaften Störungen Veranlassung geben können.

**v. Willebrand** (120) teilt genaue Krankengeschichten über 5 verhältnismäßig akut verlaufende Fälle von Meralgia paraesthetica mit. In 3 Fällen entwickelte sich die Krankheit nach einer Überanstrengung, in einem nach einem Trauma, in einem — mit wahrscheinlich neuralgischer Disposition — war die Ätiologie unsicher. Charakteristische Erscheinungen; deutliche Sensibilitätsstörungen; Anästhesie sämtlicher Sensibilitätsqualitäten, deren Verbreitung dem Gebiete des N. cut. fem. lat. entsprechend ist. In 4 Fällen deutliche Empfindlichkeit an den Druckpunkten des Nerven. Nur in 1 Falle kam eine anfänglich sehr hochgradige Hyperalgesie vor. (Sjörvall.)

Für das Auftreten der Kopfschmerzen sind nach **Schnyder** (95, 96) 2 Faktoren erforderlich:

1. Eine materielle Hirnveränderung im weitesten Sinne des Wortes.
2. Ein Bewußtseinsvorgang.

Über die Natur der ersteren Veränderung haben wir 2 Hypothesen:

1. Veränderungen vasomotorischer Natur.
2. Veränderungen chemischer Natur.

Die Empfindlichkeit des menschlichen Gehirns hat mit Zunahme der Kultur eine Steigerung erfahren gegen den Alkohol wie auch gegen Gemütsbewegungen.

Die Kopfschmerzen der Neuropathen führt Schnyder zurück auf:

1. Einen Fehler der Hirnorganisation im materiellen Sinne des Wortes.
2. Auf pathologische psychische Vorgänge.

Begünstigt werden die Kopfschmerzen durch die Zeit des raschen Wachstums und die Pubertätsperiode. Mit der Pubertätszeit fällt gewöhnlich das erste Auftreten der Migräne zusammen.

**Oertel** (74) teilt einen Fall von Stirnhöhleneiterung und dadurch verursachte Migräne mit. Heilung durch entsprechende Behandlung.

**Most** (68) beschreibt eine wahrscheinlich durch den Kallus der schiefgeheilten Fraktur entstandene Interkostalneuralgie. Heilung durch Operation.

**Pal** (75) beobachtete eine Reihe von Skoliosen im Anschluß an Platt- resp. Knickfuß. Er faßt die Skoliose in diesen Fällen als schmerzstillende Entlastung auf. Heilung erfolgte in frischen Fällen rasch durch Heftpflasterredressement.

**König** (48) schildert eine Reihe von Fällen mit Schleimbeutel-erkrankungen resp. mit Exostosen am Kalkaneus. Für die Exostosen kommt therapeutisch die Operation in Frage, während die Schleimbeutel allein eventuell einer inneren Behandlung, speziell Jodtinkturpinselungen zugänglich sind.

**Weski** (117) bespricht in ausführlicher, sehr bemerkenswerter Arbeit sehr genau die dentale Trigeminusneuralgie. Für kurzes Referat ungeeignet.

**Weski** (118) teilt sehr ausführlich einen Fall von heftiger Neuralgie nach Bleichung einer bräunlichen Verfärbung eines Schmelzrisses durch Sonnenstrahlen mit.

**Müller** (69) geht in einer sehr lesenswerten, ausführlichen Arbeit auf den noch immer zu wenig beachteten muskulären Kopfschmerz ein. Die wesentlichste Eigenschaft der Muskelerkrankung sieht er nicht in „Schwielen“ oder „Knötchen“, sondern in erhöhter Spannung des Muskels, „Hypertonus“. Der Hypertonus führt meistens zu Schwellung und Verhärtung einzelner Muskelfasern oder Muskelstränge oder des ganzen Muskels. Ausgelöst wird der Hypertonus durch außerordentlich schmerzhaft, winzige, dem Knochen aufsitzende Verhärtungen in der Tiefe der Muskelansatzstellen.

Der Hypertonus ergreift niemals nur einen Muskel, sondern immer auch seine Hilfsmuskeln, seine Antagonisten und den gleichen Muskel der anderen Körperseite mit seinen Hilfsmuskeln und Antagonisten. Die Erkrankung ist eine Systemerkrankung der Hals-, Nacken- und Kopfmuskulatur und entsteht durch Fernwirkung dieser Reizstellen. Durch die Erkrankung entsteht Lordose der Halswirbelsäule mit folgender Blutstauung und Drucksteigerung in der Schädelkapsel. Als Behandlung kommt nur Massage in Betracht.

**Stursberg** (107) teilt mehrere Fälle von Ischias mit, bei welchen die Erkrankung außer dem Hüftnerven ausgedehnte Nervengebiete ergriffen hatte, die sowohl höher als tiefer am Rückenmark ihren Ursprung haben. Er verlegt den Sitz der Krankheit in den Bereich der hinteren Wurzeln.

**Staffel** (103) teilt nicht die allgemein herrschende Anschauung, daß die Skoliose die Folge der Ischias ist, sondern er hält umgekehrt eine Wirbelsäulenaffectio für die primäre Erkrankung. Er teilt Fälle mit, bei welchen entsprechende Behandlung der Wirbelsäule die Ischias zur Heilung brachte.

**Stein** (105) hält das Vorkommen der Skoliose bei Ischias für ein sehr seltenes Ereignis, und zwar soll dieses in den allermeisten Fällen eine ganz spezifische und logische Ursache haben. Es handelt sich nach seiner Ansicht um eine Erkrankung ganz bestimmter Nervenbahnen des Sakral- und des Lumbalplexus, und hierin soll der Treffpunkt der sonst verschiedenen Arten und Erscheinungsformen der Skoliose liegen. Er schlägt vor, das Krankheitsbild: „Scoliosis lumbalis neuromuscularis“ zu nennen.

**Ely** (22) will bei Coccygodynie Erfolge durch Massage gesehen haben.

**Lerch** (52) ist der Ansicht, daß die genannten Krankheiten verschiedene Formen ein und derselben Gehirnerkrankung sind. Er teilt Fälle von periodischem Bluterbrechen mit.

**Price** (85) teilt die Krankengeschichte einer großen Familie mit, bei welcher Migräne, geistige Störungen und Vereinigung von Epilepsie und Migräne vorkommen.

**Todd** (110) ist der Ansicht, daß Nackenschmerzen, Neuralgien im Ohr, im Kopf, Nacken, in der Nase, im Gaumen, in der Highmorshöhle häufig durch kranke Tonsillen verursacht werden. Desgleichen bezieht er auf derartige Erkrankungen Heiserkeit, Husten, Verschlucken, Hörstörungen, Dyspepsie und Herzstörungen! (?)

**Parhon** (76) tritt für den Zusammenhang der Migräne mit Erkrankungen der Glandula thyreoidea ein, gibt Belege durch Krankengeschichten und will Erfolge durch entsprechende Therapie gesehen haben.

**Blessig** und **Amburger** (5) beschreiben einen schweren Fall von Flimmermigräne mit retinalen Angiospasmen bei einem 49 Jahre alten Arzt.

Die Anfälle begannen mit Sehstörung, und zwar mit Skotomen. Darauf tritt Flimmern an beiden Augen auf, das bis zu einer halben Stunde anhält, manchmal sich auch wiederholt. Empfindlichkeit gegen Lichtkontraste besteht dauernd mit störenden Nachbildern. Seit einem Anfall besteht ein bleibender Defekt im unteren nasalen Gesichtsfeld rechts. Patient litt von jeher an Kopfschmerz. Die Anfälle von Flimmermigräne gehen mit Parästhesien in den linksseitigen Extremitäten bei linksseitigem Kopfschmerz einher, die auch mit Sprachstörungen verbunden sind. Der Fall scheint dafür zu sprechen, daß eine zerebrale Migräne auch mit vasomotorischen (angio-spastischen) Vorgängen an der Peripherie, im optischen Endorgan, also in der Retina einhergehen kann. (Bendix.)

**Russell** (91) konnte bei einer 49jährigen, an Migräne leidenden Frau während der Dauer des Anfalles eine bedeutende arterielle Blutdrucksteigerung am Hämatometer feststellen. Die Untersuchung des Urins ergab eine bedeutende Zunahme der Urinmenge und der Chloorausscheidung während jedes Anfalles. (Bendix.)

**Clarke** (14) berichtet über eine Familie, in welcher wiederholte Hemiplegien im Verlaufe der Migräne auftraten. Gleichzeitig stellten sich Verlust der Sprache und Hemianopsie ein. Die sämtlichen Erscheinungen gehörten der Aura an und gingen den Kopfschmerzen voran. Meist war die rechte Seite Sitz der Hemiplegie. Die Aphasie war motorisch.

## Trauma und Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. Kron-Moskau.

1. Achard, Ch., et Clerc, A., Hémiplegie droite transitoire consécutive à l'électrocution. L'électrocution et les accidents du travail. Bulletin médical. 1909. No. 98. p. 1125—1126.
2. Agostini, C., Emianestesia sensitivo-sensoriale ed anuresi in un caso di isterismo traumatico; contributo allo studio delle manifestazioni tardive della neurosi traumatica. Ann. d. manic. prov. di Perugia. 1909. III. p. 169—194.
3. Albertoni, P., Neurosi traumatica a tipo cardio-vascolare. Bolletino delle cliniche. No. 5. p. 193.
4. Allen, Alfred Reginald, Concussion of the Brain. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. p. 945.
5. Alt, F., Begutachtung der Unfallkrankungen des Gehörorgans. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 84. p. 13. (Sitzungsbericht.)
6. Andernach, L., Ein Fall von spinaler Muskelatrophie nach Trauma kombiniert mit traumatischer Neurose. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 9. p. 176.
7. Andrejeff, Th., Über Verletzungen durch den elektrischen Strom. Med. Revue. (russ.) 72. p. 785.
8. Armour, A Case of Traumatic Oedema of the Brain Simulating Meningeal Haemorrhage. West London Med. Journ. 1909. XIV. p. 275.
9. Ayala, Giuseppe, Sopra un caso di edema distrofica traumatico della mano. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXVI. fasc. III. p. 643.
10. Bailey, P., The Traumatic Neurosis. A Psychologic Mosaic. New York Med. Journ. Jan.
11. Bárány, Fall von Schädeltrauma. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. 31. p. 464. (Sitzungsbericht.)
12. Bassoe, P., Compressed-Air Illness. Illinois Med. Journ. April.
13. Baumann, Fall von traumatisch-psychischer Epilepsie. Berliner klin. Wochenschr. 1911. p. 93. (Sitzungsbericht.)
14. Baylac, J., Hémorragie intra-cérébrale d'origine traumatique. Arch. méd. de Toulouse. XVII. p. 36—45.
15. Becker, L., Trauma und Geschwulst. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. No. 8. p. 133.

16. Becker, Theophil, Ueber nervöse Nachkrankheiten des Mülheimer Eisenbahnunglücks. (Eine vorläufige Mitteilung.) Münch. Mediz. Wochenschr. No. 29. p. 1542.
17. Becker, Werner, Die Stellung der Unfallneurosen in klinischer sowie in sozialpolitischer Hinsicht. Moderne Medizin. No. 9. p. 300.
18. Benecke, Über Tentoriumzerreissungen bei der Geburt, sowie die Bedeutung der Dura-spannung für chronische Gehirnerkrankungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 41. 2125.
19. Bergeron, Contribution à l'étude des rapports de l'épilepsie avec le traumatisme. Thèse de Paris.
20. Berliner, K., Zur Begutachtung paranoischer Geistesstörungen nach Unfällen. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. V. H. 3. p. 224.
21. Bienfait, Troubles nerveux d'origine médullaire à la suite des traumatismes des extrémités. Gaz. méd. belge. XXII. p. 453. 464.
22. Billström, Jakob, Studier öfver Prognosen af de traumatiska neuroserna. Stockholm. Isaac Marcus. u. Hygiea. Bd. 72. p. 1086 u. 1389.
23. Biss, Paul, Was lehren die Akten der Berufsgenossenschaften über die Häufigkeit und die Ursachen funktioneller Nervenkrankheiten nach Unfällen? Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 22. p. 450.
24. Bogatsch, Uebernahme des ersten Heilverfahrens durch die Berufsgenossenschaft. Monatsschr. f. Unfallk. No. 10 u. 11.
25. Bojarsky, A., Zur Kasuistik der Unglücksfälle durch Elektrizität. Russ. Arzt. 9. p. 336.
26. Boone, Glen A., The Traumatic Neuroses from the Legal Point of View. The Cleveland Med. Journal. Vol. IX. No. 3. p. 177.
27. Bornstein, A., Versuche über die Prophylaxe der Pressluftkrankheit. Berliner klin. Wochenschr. No. 27. p. 1272.
28. Bourilhet, Traumatisme et troubles mentaux. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. II. p. 88. 152. 239.
29. Bousquet et Anglada, Un cas d'apoplexie post-traumatique. Montpellier méd. 28. mars. 09.
30. Brouwer, B., Over Trauma en organische Zenuwziekten. Geneeskundige Bladen. XV. No. 4. p. 101.
31. Bruyn-Kops, de, Influence des détonations sur l'ouïe des canonniers. Compt. rend. XVI. Congr. internat. d. méd. 1909. Budapest. Sect. XX. p. 413—417.
32. Buchholz, A. L., Zur Beurteilung der Psychosen nach Unfall. Ein kasuistischer Beitrag. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVII. H. 1. p. 1.
33. Buddee, Über Rechenversuche an Gesunden und Unfallkranken nach der Methode der fortlaufenden Additionen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 67. H. 6. p. 906.
34. Burr, C. W., Neurasthenia; the Traumatic Neuroses and Psychoses. Modern Med. (Osler.) VII. p. 721—749.
35. Campani, A., Gonoidrarto apiretico de perfrigerazione; consecutive manifestazioni pitiatiche e nevrasteniche, infortunio sul lavoro o malattia professionale? Clin. med. ital. 1909. XLVIII. p. 9—23.
36. Case, C. E., Traumatic or „Railway Spine“, the Neurasthenic Type. Railway S. Journ. XVII. p. 53—56.
37. Church, Archibald, Traumatic Neuroses from a Medical Point of View. The Cleveland Med. Journal. Vol. IX. No. 4. p. 237.
38. Clotet, B., Una observació referent al retorn del psiquisme en la commocio cerebral. An. de med. Butl. Mens. de l'Acad. XXX de Catalunya. IV. p. 305—310.
39. Cohen, Eugen, Stummheit und Unfall. Medizin. Klinik. No. 7. p. 281.
40. Corin, G., Diagnostic médico-légal de la commotion cérébrale. Arch. internat. de méd. légale. I. p. 161—168.
41. Derselbe, Un nouvel moment du diagnostic médico-légal de la mort par électrocution. ibidem. April.
42. Cornet, P., Surdités progressives bilatérales post-traumatiques. Bull. de Laryngol. XIII. p. 174—176.
43. Courtois-Suffit et Bourgeois, Fr., Deux cas de coccygodynie d'origine traumatique, leur interprétation au point de vue médico-légal. Gazette des hôpitaux. No. 142. p. 1945.
44. Cramer, Ehrenfried, Über die Berücksichtigung der „tatsächlichen Verhältnisse“ bei der Abschätzung des Erwerbsverlustes durch Augenunfälle in der Landwirtschaft. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 10—11. p. 422.
45. Dawidenkow, S., Über akutes Irresein nach Kommotion. Charkowsches med. Journal. 9. p. 22.
46. Dennis, F. S., The Influence of Alcohol in Trauma. New York Med. Journ. May 28.
47. Dent, C., The After-Effects of Head Injuries. Polyclin. XIV. p. 53—60.



48. Dohan, Norbert, Röntgen-Befund bei Lumbago traumatica. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 17. p. 976.
49. Donan, D. C. jr., A Few Remarks on Head Injuries with Report of Cases. Med. Council. XV. p. 349.
50. Dreyer, Traumatische Neurasthenie nach leichter Kopfverletzung mit zwanzigjähriger völliger Erwerbsunfähigkeit trotz Arbeitsfähigkeit. Monatschr. f. Unfallheilk. No. 10 bis 11. p. 408.
51. Drysdale, H. H., Traumatic Insanity with Illustrative Cases. The Cleveland Med. Journ. Vol. IX. No. 8. p. 632.
52. Derselbe, Responsibility of the Physician in Traumatic Neuroses. Lancet-Clinic. Oct. 29.
53. Ebstein, W., Traumatischer Diabetes mellitus. Zeitschr. f. Versicherungsmed. H. 1.
54. Eichelberg, F., Hämatomyelie als Unfallfolge anerkannt, nachdem zwölf Jahre seit dem Unfall vergangen sind. Medizin. Klinik. No. 41. p. 1626.
55. Derselbe, Multiple Sklerose und Unfall. Derselbe, No. 8. p. 322.
56. Elsner, Johannes, Ueber Begutachtung von Tumorbildungen als Unfallfolge. Inaug.-Dissert. Jena.
57. Erben, Siegmund, Ueber die Neurosen nach Unfällen. (Winke für den Praktiker.) Medizin. Klinik. No. 32. p. 1245.
58. Esposito, G., Su di un caso d'isteria traumatica locale. Riv. ital. di neuropat. III. p. 49—57.
59. Eulenburg, A., Tod nach Operation infolge irtümlich gestellter Diagnose. Ursächlicher Zusammenhang mit einem vorausgegangenen Unfall? (Obergutachten.) Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 13. p. 253.
60. Foelsche, Robert, Ueber das direkte primäre traumatische Irresein (Komotionspsychose). Mit einem kasuistischen Beitrag. Inaug.-Dissert. Kiel.
61. Fowler, W. B., and Parker, R. N., Production of Shock by Electric Stimulation of the Abdominal Sympathetic Ganglia. Surgery, Gynecol. and Obstetrics. Jan.
62. Franck, Erwin, Die wichtigsten Entscheidungen des Reichs-Versicherungs-Amtes aus den Jahren 1905—1909 für Zwecke allgemeiner ärztlicher Begutachtung zusammengestellt und besprochen. Beihefte zur Medizinischen Klinik. Heft 10.
63. Franck, E., Angeborene ungleichmäßige Entwicklung der Beinmuskulatur. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 20.
64. Frank, Paul, Dupuytren'sche Kontraktur — Radiusbruch — kein Zusammenhang. Medizin. Klinik. No. 48. p. 1912.
65. Friedmann, M., Über die materielle Grundlage und die Prognose der Unfallneurose nach Gehirnerschütterung (Komotionsneurose). Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 15—16. p. 698. 745.
66. Friedrich, Hans, Ein Fall von freiem Zystizerkus im 4. Ventrikel als wahrscheinliche Ursache eines tödlich verlaufenen Unfalles. Inaug.-Dissert. Leipzig.
67. Fuchs, Alfred, Gangstörung nach Schädeltrauma. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 30. p. 308. (Sitzungsbericht.)
68. Funke, R. v., Zur Diagnose der traumatischen Neurose. Wiener klin. Wochenschr. p. 1096. (Sitzungsbericht.)
69. Fürbringer, P., Psychisches Trauma und Schlaganfall. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 9. p. 173.
70. Derselbe, Kastration als Unfallfolge. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 10—11. p. 455.
71. Gallavardin, L. et Rebattu, J., Impuissance, infantilisme tardif et épilepsie consécutifs à une atrophie testiculaire bilatérale d'origine traumatique. Lyon médical. T. CXIV. No. 5. p. 197.
72. Gallo, G., Considerazioni cliniche e medico-legali su di un caso di nevrosi traumatica. Ann. di elettr. méd. IX. p. 31—52.
73. Garré und Machol, Angebliche Wirbelsäulenverletzung durch Unfall. Medizin. Klinik. No. 2. p. 75.
74. Garrett, N. M., Brain Traumatism. Internat. Journ. of Surg. XXIII. p. 141—145.
75. Gehreis, Franz, Ueber den ätiologischen Zusammenhang von Hirntumor und Trauma. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
76. Geuns, J. R. M., Straub und Lans, L. J., Bericht über den Invaliditätsgrad bei Einäugigen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 54 (2). p. 1269. 1438.
77. Glynn, Thomas R., The Traumatic Neuroses. The Lancet. II. p. 1332.
78. Goldberger, M., Ein Fall von Commotio cerebri. Kgl. ungar. Aerzteverein. 19. Juni.
79. Gordon, Alfred, A Case of Bitemporal Hemianopsia Followed by Optic Atrophy of Traumatic Origin. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 559. (Sitzungsbericht.)
80. Derselbe, Mental Disturbances Following Traumatism; Medicolegal Considerations. Medical Record. Vol. 78. No. 27. p. 1179.
81. Granjux, Les suites éloignées de deux traumatismes craniens. Caducée. X. p. 313.

82. Grube, Einfluss des Traumas auf die Zuckerkrankheit. **Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.** p. 1303.
83. Grunewald, Über Anpassung an Funktionsunfälle nach Unfallverletzungen. *Archiv f. Orthopädie.* Bd. IX. H. 1. p. 1.
84. Guilloz, Th., De la revision des indemnités accordées aux ouvriers victimes d'accidents du travail. *Revue de méd. légale.* 17. p. 136.
85. Gumpertz, Karl, Hysterische Lähmung nach Blitzschlag. *Deutsche Mediz. Presse.* No. 16. p. 127.
86. Gunzburg, J., und Janssens, Ed., Unfallgesetzgebung. *Geneesk. Tijdschr. v. Belgie.* I. p. 314. (**Sitzungsbericht.**)
87. Hack, Robert, Lähmung sämtlicher Augenmuskeln als Spätfolge eines Unfalles. *Medizin. Klinik.* No. 5. p. 195.
88. Haebler, Tod nach Kurzschluss. *Aerzt. Sachverst.-Zeitung.* No. 24. p. 487.
89. Haenel, Hans, Traumatische Tabes — Sympathikus-Tabes. *Zeitschr. f. Versicherungsmedizin.* No. 8. p. 225.
90. Hamann, Friedrich, Ueber Schussverletzungen des Gehörorgans. *Inaug.-Dissert. Halle.*
91. Hamerschlag, Viktor, Einige Details aus der Unfallsbegutachtung bei Eisenbahnangestellten. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* No. 8.
92. Hartogh, M. de, Traumatische subdurale Spätblutung. *Monatsschr. f. Unfallheilkunde.* No. 5. p. 141.
93. Herwerden, C. H. von, Das Aufhören der Rente wegen Annahme der Simulation. *Ned. Tydschr. v. Geneesk.* 54 (1). p. 1092.
94. Derselbe, Unfallgesetzneurose. *ibidem.* 54 (2). p. 528.
95. Hildebrand, Anleitung zur Abfassung von Gutachten in Unfallrentensachen. *Zeitschr. f. Bahn- und Bahnkassenärzte.* V. p. 32—45.
96. Hirsch, Camill, Ueber passagere Rindenblindheit durch Commotio cerebri. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 31. p. 1436.
97. Hoffmann, Ludwig, Myositis ossificans traumatica als Unfallfolge. *Medizin. Klinik.* No. 31. p. 1233.
98. Holzmann, W., Über Arteriosklerose und Unfall. *Aerzt. Sachverst.-Zeitung.* No. 15.
99. Homer, J. R., Traumatic Insanity. *Journ. Amer. Inst. Homoeop.* III. p. 271—276.
100. Hübner, A. H., Trauma und Neurosen im Kindesalter. *Reichs-Medizinal-Anzeiger.* No. 20—21. p. 305. 325.
101. Illoway, H., Mechanical Injuries (Blows, Falls) of the Head in Infants and Children; the Necessity for Immediate Treatment; What This Should Be. *Medical Record.* Vol. 78. p. 931. (**Sitzungsbericht.**)
102. Imbert et Clément, Hystéro-traumatisme. *Gaz. méd. de Paris.* No. 70. p. 6 u. *Marseille médicale.* 1. Oct. LXVII. p. 823—825.
103. Jeanbrau, E., A propos du cas d'apoplexie traumatique de M. M. Bousquet et Anglada. *Interprétation médico-légale.* Montpellier méd. 1. août. 09.
104. Jellinek, S., Electropathologica. *Wiener klin. Wochenschr.* No. 50. p. 1792.
105. Derselbe, Kasuistischer Beitrag zur Elektropathologie. *ibidem.* No. 6. p. 213.
106. Derselbe, Mort par électricité. *Arch. d'Anthropol. crim.* p. 752. (**Sitzungsbericht.**)
107. Derselbe, Les accidents causés par la foudre et l'électricité industrielle. *Arch. d'électricité médicale.* No. 292. 25. août.
108. Kablitz, Vollrath, Zur Kasuistik der Unfallneurosen. *Inaug.-Dissert. Rostock.*
109. Karpinsky, A., Über Befundaufnahme und gerichtliche Expertise Unfallverletzter. *Psych. d. Gegenw.* 4. p. 32.
110. King, D. M., Compressed air Illness, Caisson Disease, Bends, Divers Palsys. *Journ. Amer. Inst. Homoeop.* II. p. 106—111.
111. Klein, Friedrich, Geistesstörungen nach Schädelverletzungen. *Inaug.-Dissert. Leipzig.*
112. Kleissel, Traumatische Neurose nach Kopfsturz. **Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.** p. 1110.
113. Knust, August, Der Betriebsunfall nach den Reichs-Unfallversicherungsgesetzen. *Inaug.-Dissert. Tübingen.*
114. Köhl, Julius, Ein Beitrag zur Pseudoparalysis agitans auf traumatischer Basis. *Inaug.-Dissert. Kiel.*
115. Kopystynski, E., Schädeltrauma und Psychosen. *Obsr. psych.* No. 9.
116. Körner, O., Kann das plötzliche Herausziehen eines in das Ohr eingeführten angeseigten Zeigefingers eine organische Labyrinthbeschädigung herbeiführen? Gerichtliches Obergutachten. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* Bd. LXI. H. 3—4. p. 308.
117. Kretschmer, Fritz, Ueber traumatische Spätapoplexie mit einem Beitrag zur Kasuistik derselben. *Inaug.-Dissert. Leipzig.*
118. Kühne, W., Die Reaktion des Gehirns auf leichte Kopfverletzungen. *Monatsschr. f. Unfallheilkunde.* No. 4. p. 101.

119. Derselbe, Über die in der Versicherungsgesetzgebung wirksamen ungünstigen seelischen Einflüsse nebst Vorschlägen zu ihrer Beseitigung. *Monatsschr. f. Unfallheilk.* No. 10—11. p. 391.
120. Ladame, P., Sinistrose et simulation. *Schweiz. Zeitschr. f. Unfallmed.* 4. Jahrg. No. 5.
121. Laffer, W. B., Simulation by Malingerers of Traumatic Nervous Affections. *Railway S. Journ.* XVII. p. 47—53.
122. Laquerrière, A., Parésie suite d'électrocution. *Bull. off. franç. d'électrothérap.* XVIII. p. 11—13.
123. Larat, J., Contribution au diagnostic de la névrose traumatique; son syndrome réactionnel électro-musculaire. *La Presse médicale.* 1909. XVII. No. 98. p. 883.
124. Ledderhose, G., Akteninhalt und ärztliche Gutachten. *Aerzt. Sachverst.-Zeitung.* No. 19. p. 381.
125. Lehmann, Gerhard, Arteriosklerose und Unfall. *Inaug.-Dissert.* Leipzig.
126. Le mée, Des coups de feu dans l'oreille dans la pratique civile et leur complications labyrinthiques. *Thèse de Paris.*
127. Lenzmann, War eine rechtsseitige Gesichtslähmung und eine — als Begleiterscheinung derselben auftretende — fast vollständige Erblindung auf dem rechten Auge in indirekten Zusammenhang zu bringen mit einem komplizierten Bruch des rechten Schlüsselbeins? *Medizin. Klinik.* No. 30. p. 1194.
128. Derselbe, Entstand bei einem im ataktischen Stadium stehenden Tabiker ein Schenkelhalsbruch durch Unfall (Fall auf die rechte Hüfte) oder handelte es sich um eine Spontanfraktur? *ibidem.* No. 13. p. 520.
129. Derselbe, War eine Tabes dorsalis, an der der Patient gestorben ist, zurückzuführen auf einen erlittenen Unfall? *ibidem.* No. 34. p. 1352.
130. Leppmann, A., Die traumatischen Psychosen (und Neurosen) mit besonderer Berücksichtigung der Unfallgesetzgebung. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* Vortrag. p. 2350.
131. Leppmann, Friedrich, Die „Hilflosenrente“. *Aerzt. Sachverst.-Zeitung.* No. 19. p. 387.
132. Derselbe, Erfahrungen über peripherische Nervenlähmungen in der Versicherungspraxis. *ibidem.* No. 17.
133. Levinstein, Oswald, Ein Fall von traumatischer Anosmie. *Archiv f. Laryngol.* Bd. 23. H. 3. p. 455.
134. Derselbe, Nachtrag zu meiner Arbeit über einen Fall von traumatischer Anosmie. *ibidem.* Bd. 24. H. 1. p. 184.
135. Liniger, Begutachtung der Finger-, Arm- und Beinverletzungen mit Zusammenstellung der neuesten Entscheidungen des Reichs-Versicherungsamtes. *Düsseldorf. L. Schwann.*
136. Derselbe, Wichtige Entscheidungen des Reichs-Versicherungsamtes. *Monatsschr. f. Unfallheilk.* No. 6. p. 167.
137. Löbel, Wilhelm, Seltener Fall von Blitzschlag. *Pester mediz.-chir. Presse.* p. 55. (Sitzungsbericht.)
138. Lowinsky, Julius, Schreck als Betriebsunfall und Ursache von Paralysis agitata. *Aerzt. Sachverst.-Zeitung.* No. 15. p. 304.
139. Lux, Max, Diabetes insipidus nach Kopftrauma. *Inaug.-Dissert.* Leipzig.
140. Luzenberger, A. di, Diplegia facciale isterica per ferite da pugnale. *Contributo alla conoscenza della nevrosi traumatica.* *Ann. di Elettività med.* VII. fasc. 3.
141. Machol, Angebliche Wirbelsäulenverletzung durch Unfall. *Obergutachten. Medizin. Klinik.* No. 2.
142. Mac Lean, H. S., Acute Cerebral Compression. *Report of Cases.* *Virginia Med. Semi-Monthly.* Oct.
143. Mannini, C., Traumatic Neuroses. *Gazzetta degli Ospedali.* Oct. 9. XXXI. No. 122.
144. Marchand, L., Traumatisme cranien, épilepsie jacksonienne. *Mélancolie délirante, troubles trophiques.* *Guérison.* *Nouv. Icon. de la Salpêtr.* No. 2. p. 135.
145. Marie, A., Hémiplegie d'origine traumatique. *Journal de Médecine de Paris.* No. 2. p. 24.
146. Martino, E. G., Sull'alopecia areata da trauma. *Giorn. ital. delle malattie veneree.* Vol. LI. fasc. 4. p. 583.
147. Mayer, Zur Frage des Berufsgeheimnisses in der Unfallpraxis. *Aerzt. Sachverst.-Ztg.* No. 12.
148. Mayer, Otto, Ein Fall von beiderseitiger Taubheit nach einem Kopftrauma. *Wiener klin. Wochenschr.* No. 17.
149. Mc Whorter, John E., The Etiological Factors of Compressed-Air Illness. *The Gaseous Contents of Subaqueous Tunnels; the Occurrence of the Disease in Workers.* *The Amer. Journ. of the Med. Sciences.* Vol. CXXXIX. No. 3. p. 373.
150. Meltzer, Delirium traumaticum. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 660. (Sitzungsbericht.)
151. Mennella, A., Nervosi traumatica e toxiemie. *Gior. di med. mil.* 1909. Bd. LVII. p. 506—513.

152. Meyer, Otto, Ein Fall von beiderseitiger Taubheit nach Kopftrauma. Wiener klin. Wochenschr. No. 17. p. 622.
153. Meyers, F. S., Ein Fall von traumatischem Hämatom der Dura mater. Psych. en. neurol. Bladen. 14. p. 338. (Sitzungsbericht.)
154. Michel, L., Fracture du crâne; commotion cérébrale avec pseudo-localisation rolandique. Revue méd. de l'Est. 1909. p. 23—25.
155. Miller, L., Prognosis in the Traumatic Neuroses. Ohio State Med. Journal. Nov.
156. Mirallié, Ch., Héréd-ataxie cérébelleuse et traumatisme. Ann. d'Hygiène publique. 4. S. T. XIV. p. 209.
157. Modonesi, F., Psiconeurosi traumatica, perizia medica. Bull. d. sc. med. di Bologna. 8. s. Bd. X. p. 410—416.
158. Montel, Le shock nerveux dans le post-partum immédiat. Rev. prat. d'obst. 1909. p. 353—359.
159. Moorhead, John J., Injury by Electricity. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 14. p. 1127.
160. Morian, Richard, Beitrag zu den Späthirnblutungen nach Kopfverletzungen. Monatschr. f. Unfallheilk. No. 9. p. 269.
161. Moty, F., Névrites traumatiques et hystérie. La Semaine médicale. No. 35. p. 409.
162. Nägeli, Nachuntersuchungen bei traumatischen Neurosen. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. No. 2—3. p. 33. 65.
163. Neri, V., I fenomeni nervosi constatati nei superstiti del terremoto del 28 dicembre 1908. Riv. di psicol. applic. 1909. Bd. V. p. 394—404.
164. Neumeister, Tod im Delirium nach scheinbar leichter Kopfverletzung. Zeitschr. f. Versicherungsmedizin. No. 11. p. 321.
165. Niché, A., Schluckbeschwerden als Folgen eines Betriebsunfalles. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 12. p. 517.
166. Nonne, Unfallneurosen. Vereinsbell. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2220.
167. Oettli, Theodor, Eine Epidemie von traumatischen Neurosen. Inaug.-Dissert. Greifswald.
168. Ormea, A. d', Sopra un caso di istero-neurasthenia traumatica. Note e riv. di psichiatri. 1909. 3. s. Bd. II. p. 464—476.
169. Ortali, O., Sopra un raro caso di lesione del ponte per trauma al capo. Riv. med. Bd. XVIII. p. 142—145.
170. Ossipoff, W. P., Politische od. Revolutionspsychosen. Kasan. p. 58.
171. Pactet, M., Apparition du syndrome paralytique à la suite d'un accident du travail. Bull. Soc. clin. de méd. ment.
172. Pagano, F., Contributo allo studio delle malattie dei cassoni. Med. d. infortuni d. lav. 1909. Bd. II. p. 384—388.
173. Passow, A., Zwei Schussverletzungen des Gehörorganes. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 10—11. p. 418.
174. Peltesohn, Felix, Geruchssinn und Unfall. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 19. p. 384.
175. Peraldi, J., Le malaise du caisson et les difficultés pratiques qu'il entraîne. Hygiène gén. et appliq. Bd. V. p. 481—485.
176. Peyser, Alfred, Die gewerblichen Erkrankungen und Verletzungen des Gehörs bei den Industriearbeitern, mit besonderer Berücksichtigung der Schädigungen durch Betriebslärm. Archiv f. soziale Medizin. Bd. 6. p. 143.
177. Piccinino, F., Nevrosi traumatica seguita a due disastri ferroviari; la nevrosi fu causata dal primo o dal secondo disastro? Ann. di elett. med. 1909. Bd. VIII. p. 351—368.
178. Pi y Lleonart, J., Parálisis de los buzos; el trabajo á altas presiones atmosféricas. Bol. mens. d. Col. de méd. de Girona. p. 1—60.
179. Placzek, Gutachtliche Seltsamkeiten. Zeitschr. f. Bahn- und Bahnkassenärzte. No. 8.
180. Procházka, F., Die Bedeutung der Unfallmedizin für die medizinische Wissenschaft. Feuilleton. Wiener Mediz. Blätter. No. 19. p. 204.
181. Quast, Heinrich, Ruptur eines Aneurysma der Art. fossae Sylvii infolge Unfalltrauma. Inaug.-Dissert. München.
182. Quincke, H., Kopftrauma und Spinaldruck. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 10—11. p. 388.
183. Derselbe, Über die Luftdruckerkrankungen (Caisson-Krankheit). Neurol. Centralbl. p. 554. (Sitzungsbericht.)
184. Raecke, Ist Herpes zoster ophthalmicus als Unfallsfolge aufzufassen? Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 16. p. 321.
185. Reichardt, Martin, Bemerkungen über Unfallbegutachtung und Gutachterwesen. Jena. G. Fischer.
186. Ridout, C. A. S., Extensive Injury to the Head in a Boy. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 9. Section for the Study of Disease in Children. p. 162.
187. Rigler, Otto, Tabes und Trauma. Zeitschr. f. Versicherungsmedizin. No. 4. p. 111.

188. Derselbe, Über Rentenkampfneurose. *ibidem.* H. 12. p. 356.
189. Roux, Johanny, De l'hystérie traumatique. *Nouv. Icon. de la Salpêtr.* No. 2. p. 202.
190. Rumpf, Hämatomyelie oder Poliomyelitis anterior? Betriebsunfall oder Krankheit. *Medizin. Klinik.* No. 33. p. 1313.
191. Derselbe, Ein Fall mehrfacher teilweise erfolgreicher Simulation zur Erlangung von Unfallrente. *Monatsschr. f. Unfallheilk.* No. 9. p. 263.
192. Salinger, J. L., Traumatic Neurosis. *Medical Record.* Vol. 78. p. 790. (Sitzungsbericht.)
193. Sänner, Paul, Über Schädelbrüche und ihre Folgen nebst Mitteilung von 90 Fällen mit Berücksichtigung ihrer Unfallbegutachtung. *Inaug.-Dissert.* Bonn.
194. Sanz, E. Fernández, Traumatismo craneal consecutivo á una descarga eléctrica. *Cura-ción.* *Archivos Españoles de Neurologia.* Tomo I. No. 1. p. 4.
195. Schabad, T., Fall von echtem Zwergwuchs im Kindesalter infolge Kopftrauma. *Med. Revue (russ).* 73. p. 960.
196. Schaefer, Gehörerschütterung und Geistesstörung. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* No. 20. p. 1149.
197. Schaller, Ludwig E., Einige Zahlen über Unfallneurose, Rente und Kapitalabfindung. *Inaug.-Dissert.* Tübingen.
198. Schein, Moritz, Ein seltener Fall von Alopecia traumatica. *Pester mediz.-chir. Presse.* No. 51. p. 404.
199. Schelenz, Landrysche Paralyse als Unfallfolge anerkannt. *Monatsschr. f. Unfallheilk.* No. 2. p. 50.
200. Scheu, C. H., Über die Bewertung der Unfallfolgen im Sinne der eingetretenen Gewöhnung unter besonderer Berücksichtigung der Rechtsprechung, sowie der Aufbringung der Mittel durch die Versicherungsträger. *Zeitschr. f. Versicherungsmedizin.* No. 11. p. 323.
201. Schmidt, M. B., Über Starkstromverletzungen. *Verh. d. Deutsch. Pathol. Ges.* p. 218. 14. Tagung. Marburg. 4.—6. April.
202. Schönfeld, R., Vorsätzliche Körperverletzung als Betriebsunfall. *Aerztl. Sachverst.-Ztg.* No. 9.
203. Schönfeld, R., Landrysche Paralyse angeblich durch Erkältung entstanden und als Unfallfolge anerkannt. *Aerztl. Sachverst.-Zeitung.* No. 7. p. 134.
204. Schrötter, Hermann v., Le travail dans l'air comprimé. *Brüssel. J. Goermaere.*
205. Schultze, Ernst, Der Kampf um die Rente und der Selbstmord in der Rechtsprechung des Reichsversicherungsamtes. *Samml. zwangl. Abh. aus d. Geb. d. Nerven- und Geisteskr.* Bd. 9. H. 1. Halle a. S. Carl Marhold.
206. Schultze und Stursberg, Kopfnickerkrampf als Unfallfolge abgelehnt. *Medizin. Klinik.* No. 38. p. 1513.
207. Schumacher, Julius, Die Erwerbsfähigkeit nach schweren Kopfverletzungen. *Inaug.-Dissert.* Strassburg.
208. Schumann, Ernst, Ueber die traumatische Polyurie. *Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chir.* Bd. 21. H. 5. p. 904.
209. Schüren, Wilhelm, Ein Fall von hysterischer Augenmuskellähmung bei traumatischer Neurose. *Inaug.-Dissert.* Kiel.
210. Schuster, Paul, Zum Verständnis einiger sog. funktioneller nervöser Erscheinungen. *Monatsschr. f. Unfallheilk.* No. 10—11. p. 401.
211. Derselbe, Drei Vorträge aus dem Gebiete der Unfall-Neurologie. Simulation und Übertreibung von Nervenleiden. Der Begriff der wesentlichen Teilsächlichkeit bei der Begutachtung Nervenkranker. Die wesentliche Änderung (§ 88 des G. U. V. G.) bei der Begutachtung Nervenkranker. *Leipzig. Georg Thieme.*
212. Schwarz, Eduard, Ueber Commotio cerebri. *St. Petersburg. Mediz. Wochenschr.* No. 19. p. 267. 431.
213. Schweyer, Hans, Ein Fall von traumatischer Spätafoplexie. *Inaug.-Dissert.* München.
214. Serog, Schwere Schädelverletzung mit gekreuzter hysterischer Hemiplegie. *Ver-einsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1505.
215. Sieius, Rudolf, Zur Prognose der Schädelfrakturen. *Inaug.-Dissert.* Kiel.
216. Silberstern, Philipp, Gesetzlicher Arbeiterschutz bei Caissonarbeiten in Frankreich. *Der Amtsarzt.* No. 1. p. 21.
217. Stocker, E., Sur les traumatismes affectant le lobe frontal. *Archivos españoles de Neurologia.* T. I. No. 1. p. 11—15.
218. Sorrentino, F., Considerazioni sopra un caso di lesione traumatica della regione rolandica di sinistra. *Med. ital.* Bd. VIII. p. 517—519.
219. Stanton, E. Mac D., and Krida, Arthur, The Causes of Death from Shock by Commercial Electric Currents, and the Treatment of the Same. *Medical Record.* Vol. 78. No. 21. p. 896.

220. Steinhausen, F. A., Nervensystem und Insolation. Entwurf einer klinischen Pathologie der kalorischen Erkrankungen. Berlin. A. Hirschwald.
221. Stertz, G., Über psychogene Erkrankungen und Querulantenwahn nach Trauma nebst ihrer Bedeutung für die Begutachtungspraxis. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. VII. Jahrg. No. 7—8. p. 201. 237.
222. Derselbe, Hysterisches Stottern bei einem Unfallkranken. **Vereinsbell.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1911. p. 478.
223. Stursberg, Verwendung des Ergographen zum Nachweis der Simulation oder Aggravation von Paresen. Münch. med. Woch. No. 7.
224. Taylor, S., A Paralytic Stroke. Clinical Journal. Dez. 28.
225. Tetzner, Rudolf, „Neurasthenia querulatoria“ durch Unfallgesetz. Neurol. Centralbl. No. 5. p. 235.
226. Theimer, K., Unfallverletzung des Gehörorganes. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 84. p. 14. **(Sitzungsbericht.)**
227. Theodore, E., Beitrag zur Pathologie der Labyrintherschütterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXI. H. 3—4. p. 299.
228. Thiem, C., Eitrige Hirnhautentzündung nach stumpfen oder offenen Weichteilverletzungen des Schädels. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 9. p. 276.
229. Derselbe, Ursächlicher Zusammenhang eines Glioms des linken Stirnlappens mit einer 12 Jahre vorausgegangenen Verbrennung des Oberkörpers abgelehnt. An einem Gutachten erläutert. ibidem. No. 2. p. 33.
230. Derselbe, Handbuch der Unfallkrankheiten einschließlich der Invalidenbegutachtung. Unter Mitwirkung von E. Cramer (Kottbus), W. Kühne (Kottbus), A. Passow (Berlin) und C. Fr. Schmidt (Kottbus). 2. gänzlich umgearbeitete Auflage. Bd. II. Teil I. II. Stuttgart. F. Encke.
231. Thomalla, R., Rentenablehnung nach Kopfverletzung. Tödlicher Ausgang. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 4. p. 109.
232. Derselbe, Tod durch Kopfverletzung oder Schuss ins Herz? ibidem. No. 13. p. 470.
233. Tilmann, Zur Diagnose der Verletzungen des Schädels und des Gehirns. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 10—11. p. 383.
234. Trendelenburg, F., Ueber Hirnerschütterung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 1. p. 1.
235. Trénel et Libert, Epilepsie et presbyophrénie post-traumatique. Arch. de Neurol. 9. S. Vol. I. 1911. p. 49. **(Sitzungsbericht.)**
236. Treves, M., Physisches und psychisches Trauma in Beziehung mit der traumatischen Psychoneurose. Internationaler medizinischer Kongress über die Arbeitsunfälle. Rom. 23.—27. Mai 1909.
237. Trömmner, Ernst, Über traumatische (Concussions-) Psychosen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. III. H. 5. p. 548.
238. Trozzi, F., Contributo alla casistica delle paralisi traumatiche totali del plesso brachiale. Gazz. med. di Roma. XXXVI. p. 506—509.
239. Vandervort, F. C., Traumatic Delirium. Railway Surg. Journ. XVII. p. 36.
240. Wagenmann, A., Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversicherung. Graefe-Saemische Handbuch d. gesamten Augenheilkunde. II. Teil. IX. Bd. XVII. Kapitel. Leipzig. Wilhelm Engelmann.
241. Warrington, W. B., Traumatic Delayed Apoplexy. Rev. of Neurol. and Psych. VIII. p. 277—284.
242. Wätzold, Die Bedeutung des Traumas in der Medizin. Fortschritte der Medizin. No. 3. p. 51.
243. Weiland, Fall von traumatischem Diabetes. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1570. **(Sitzungsbericht.)**
244. Weitz, Über Liquordruckerhöhung nach Kopftrauma. Neurol. Centralbl. No. 19. p. 1010.
245. Westphal, Amnestisch-aphasische, asymbolische und apraktische Erscheinungen in einem Falle von traumatischer Neurose. Neurol. Centralbl. p. 277. **(Sitzungsbericht.)**
246. Weyert, Das Trauma als ätiologischer Faktor von Geisteskrankheiten. Aerztl. Sachverständ.-Zeitung. No. 2—4. p. 25. 50. 69.
247. Williams, Tom A., The Traumatic Neurosis and Babinskis Conception of Hysteria. Medical Record. 2. Okt. 1909. Vol. 76. p. 557.
248. Derselbe, A Case of Traumatic Neuritis. Illustrating. Successful Psycho-therapy. West Canada Med. Journal. IV. p. 251—261. Internat. Journal of Surgery. 1909. July. Med. Press and Circ. March.
249. Derselbe, The Traumatic Neurosis, its true Nature, its Genesis, its Prevention. Arch. internat. de méd. légale. Vol. I. fasc. 4. p. 251.
250. Derselbe, The Relative Value of the Affective and the Intellectual Processes in the Genesis of the Psychosis Called Traumatic Neurasthenia. Journ. Abnorm. Psychol. V. p. 47—56.

251. Derselbe, The More Recent Conceptions Regarding Hysteria and their Relation to the Traumatic Neurosis. Med. Press and Circ. n. s. LXXXIX. p. 381.
252. Derselbe, Hysteria and the Traumatic Neuroses. Med. Brief. XXXVIII. p. 643—650.
253. Wimmer, August, Die Prognose der traumatischen Neurose und ihre Beeinflussung durch die Kapitalabfindung. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 21. p. 117.
254. Windscheid, Franz, Angebliche Schwindelanfälle als Unfallfolgen abgelehnt. Medizin. Klinik. No. 4. p. 158.
255. Derselbe, Ueber Hirnerschütterung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 1. p. 8.
256. Derselbe, Der Einfluss der Entschädigungsart auf den Verlauf der sogen. Unfallneurosen. Zeitschr. f. Versicherungsmedizin. No. 4. p. 97.
257. Derselbe, Zusammenhang zwischen Unfall und Syringomyelie bejaht. Medizin. Klinik. No. 12. p. 481.
258. Derselbe, Angebliche Folgen eines elektrischen Schlages und dadurch bedingte Rentenkampfneurose als Unfallfolge abgelehnt. ibidem. No. 16—17. p. 641. 682.
259. Wohlwill, Friedrich, Zur Frage der traumatischen Paralyse. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 47. H. 3. p. 1253.
260. Yoshii, Erschütterung des Gehörlabyrinthes. Vereinsbell. d. Deutschen mediz. Wochenschr. 1911. p. 48.
261. Zander, Paul, Neurasthenia cordis als Unfallfolge. Medizin. Klinik. No. 24. p. 957.
262. Derselbe, Sturz von der Leiter infolge Trunkenheit. Betriebsunfall. ibidem. No. 23. p. 917.
263. Derselbe, Progressive Paralyse und Unfall. ibidem. No. 42. p. 1671 u. No. 51. p. 2031.
264. Ziehen, Th., Über das Bild der sog. Moral Insanity nach Hirnerschütterung bei Kindern. Zugleich ein Beitrag zur physiologischen Psychologie des Gewissens. Jugendfürsorge. H. 9.
265. Ziem, C., Ueber die Bedeutung von Nasenkrankheiten bei Verletzungen des Kopfes. Klin.-therap. Wochenschr. No. 41. p. 981. u. Gaz. hebdom. de Laryngol. No. 26. p. 753.

In den Arbeiten des verflossenen Jahres ist die Prognose und Therapie der traumatischen Neurose in den Vordergrund gerückt worden. Interessant sind die Erfahrungen, die Nägeli bei seinen Nachuntersuchungen bei traumatischer Neurose gemacht hat. Die traumatische Neurose ist nicht die schwere Krankheit, als die sie noch vor kurzem galt. Bei definitiver Erledigung tritt rasch bleibende Erwerbsfähigkeit ein. Diese günstige Prognose dürfte für die Vermeidung vieler Neurosen von Bedeutung sein. Das Zusammenfallen des Traumas mit dem schon angefangenen physiologischen Rückgang in der Arbeitsfähigkeit alter Leute verschlechtert wesentlich die Prognose. Immer wieder dringt der Wunsch der Ärzte durch, die Entschädigung gleich nach dem Unfall zu gewähren und Arbeitsgelegenheiten für die Unfallverletzten zu schaffen. Eingehender Diskussionen bedarf die Frage der Kapitalabfindung, mit der einzelne Staaten sehr günstige Erfahrungen gemacht haben. Dem Begriff der Gewöhnung wird von einigen Autoren auch bei der Begutachtung Nervenkranker eine Rolle zugeschrieben. Ob mit Recht? Darüber werden erst eingehende Untersuchungen einige Aufklärung schaffen können.

Einzelne Fälle sollen den Beweis erbringen, daß das Trauma auch für das Zustandekommen organischer Nervenerkrankungen, z. B. der Tabes, eine ausschlaggebende Rolle spielen soll, und zwar nicht bloß im versicherungsrechtlichen Sinne, sondern auch im wissenschaftlichen Sinne.

Eine Reihe von Arbeiten behandelt die Spätfolgen der Kopfverletzungen. Lehrreich sind die Beobachtungen von Quincke und anderen Autoren, daß selbst in den Fällen, wo bloß subjektive Beschwerden vorliegen, eine Erhöhung des Spinaldruckes noch Monate und Jahre nach dem Trauma beobachtet wird, ferner zeigten sich häufiger und ausgiebiger als sonst Schwankungen des Spinaldruckes während der Lumbalpunktion. In einzelnen Fällen wurde Blut im Liq. cerebrosp. nachgewiesen und Nachwehen der Lumbalpunktion konstatiert. Tillmann weist darauf hin, daß nach manchen Fällen von

Hirnläsionen, die der Begutachtung große Schwierigkeiten bieten, der positive Befund der Haldaneschen Zonen auf die richtige Lokalisation schließen läßt.

### Allgemeines.

Die Berufsgenossenschaft hat durch die Übernahme des ersten Heilverfahrens die größten Vorteile zu erwarten. Von Bedeutung ist die richtige Auswahl der Fälle, die durch Mangelhaftigkeit der Unfallanzeigen erschwert wird, ferner der richtige Zeitpunkt der Übernahme. **Bogatsch** (24) fordert die Beseitigung der Karenzzeit.

**Kühne** (119) bezeichnet als schädliche Folgen der Versicherungsgesetze: Energielosigkeit, Unwahrhaftigkeit, Nervosität usw. Zur Beseitigung solcher Schäden empfiehlt Verf. Unterricht der Ärzte in Versicherungsmedizin behufs richtiger Beurteilung der Unfallfolgen, Erziehung der Arbeiter zu verständiger Benutzung ihrer Rechte, Kräftigung der Bevölkerung durch Sport, Bekämpfung des Alkoholismus usw.

Die Preßluftkrankheit entsteht nach **Bornstein** (27) dadurch, daß in den mit verdichteter Luft gefüllten Organen beim Übergang in Atmosphärendruck Luftblasen frei werden, die hauptsächlich Stickstoff enthalten. Die Haldanesche Methode ist zurzeit die empfehlenswerteste, sie läßt sich dadurch verbessern, daß die in der Kompressionsluft gewesenen Arbeiter die Ausscheidung des Stickstoffs aus dem Körper durch körperliche Arbeit beschleunigen.

**Liniger's** (135) Büchlein behandelt in lehrreicher Form die Therapie und Begutachtung von Fingerverletzungen. Den Hauptteil bilden die einschlägigen neuesten Entscheidungen des Reichsversicherungsamts, die übersichtlich zusammengestellt sind. Von besonderem Interesse sind die Anschauungen dieser Behörde hinsichtlich der Gewöhnung an Handverstümmelungen und die reichen persönlichen Erfahrungen des Verf.

Ein Arbeiter hatte nach **Schönfeld** (202) den anderen während der Arbeit erstochen. Berufsgenossenschaft und Schiedsgericht lehnten den Rentenanspruch der Hinterbliebenen ab. Das Reichsversicherungsamt erkannte jedoch den Anspruch als begründet an, indem es ausführte, daß die Notwendigkeit, mit einem gewalttätigen Menschen zusammenzuarbeiten, für die anderen Arbeiter eine beständige Gefahr bedeute. Die verletzende Handlung sei daher der Ausfluß der Betriebstätigkeit.

**Mayer** (147) teilt einige lehrreiche Fälle aus der Praxis mit, bei denen eine Kollision zwischen dem Berufsgeheimnis des Arztes und der Anzeigepflicht des Vertrauensarztes zutage tritt.

Der Hilflosigkeitsparagraf hat sich in den 10 Jahren seines Bestehens nach Form und Inhalt bewährt. Die schwankende Abschätzung des Hilflosigkeitsgrades müßte durch veröffentlichte Entscheidungen der Rekursinstanz allgemein erleichtert werden. Volle Hilflosenrente soll nach **Leppmann** (131) nur bei vorgeschrittenem Siechtum, Lähmung aller Gliedmaßen oder beider Arme und eines Beines, hochgradiger Verblödung, Verwirrtheit, Tob- oder Starrsucht zu gewähren sein, 90 % bei reiner Gebrauchsunfähigkeit beider Arme, 80 % am häufigsten bei noch leidlich geordneten, doch gemeingefährlichen Geisteskranken, bei Erblindeten, bei Verletzten mit völliger Gebrauchsunfähigkeit der Beine, bei Kranken mit gehäuften Krampfanfällen. Bei Amputation beider Oberschenkel genügen ev. schon 75 %.

### Funktionelle Krankheitszustände.

An der Hand einer Reihe von Fällen erläutert **Williams** (247) den Zusammenhang zwischen Hysteroneurasthenie und dem Trauma. Das

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



Trauma war zu geringfügig, um eine organische Verletzung des Nervensystems hervorzurufen. Williams Fälle heilten auf suggestiven Einfluß. Die traumatische Neurose war also im Sinne Babinskis durch eine Suggestion hervorgerufen und durch eine solche geheilt.

**Williams** (248) berichtet über einen Fall von traumatischer Neurose: Patient fiel aus einem Zuge, der 10 Meilen die Stunde machte. Im Anschluß an das Trauma hatte sich ein hysterisch-hypochondrischer Zustand entwickelt. Patient konnte weder gehen noch geistig arbeiten. Patient wird vom Gedanken verfolgt, daß er an einer Rückenmarkerkkrankung leidet. Nach erfolgtem Schadenersatz wurde Patient wieder arbeitsfähig.

**Hübner** (100) weist an der Hand einiger Fälle nach, daß die Ähnlichkeit der Krankheitsbilder bei Kindern und bei erwachsenen Unfallverletzten eine sehr auffallende ist. Es handelt sich meist nicht um vollwertige Individuen. Die Unfallnervenkrankheiten stellen die pathologische Reaktion eines pathologischen Individuums auf den Unfall dar.

Nur 9,3 % der reinen Neurosen wurden geheilt. Vergleichsweise führt **Schaller** (197) Zahlen aus der Arbeit Wimmers an. Von seinen Fällen sind 93,6 % geheilt. Diese glänzenden Heilerfolge sind darauf zurückzuführen, daß in Dänemark die Kapitalabfindung das prinzipielle Entschädigungsverfahren bei allen Unfallfolgen ist. Schaller fordert auch für Deutschland bei Unfallneurosen an Stelle der Rente die Kapitalabfindung.

Unter „reiner traumatischer Neurose“ versteht **Wimmer** (253) die Fälle, die bei Verletzten rüstigen Alters entstehen, meistens nach einem einfachen Unfälle, ohne Beimengung organischer Läsionsfolgen, und unter dem Bilde der traumatischen Neurose resp. Hysterie verlaufen. Zu den „komplizierten Neurosen“ rechnet er die Fälle neuröser Störungen nach Trauma capitis, bei Verletzten vorgeschrittenen Alters und die Komplikation der traumatischen Hysterie mit organisch-peripherer, vom Unfall direkt herührenden Läsionen; letztere sind eine prognostisch schlechte Form. Als „geheilt“ gelten nach Verf. die Fälle, wo die Verletzten ihre Arbeitsfähigkeit wiedergewinnen. Die Fälle von reiner Neurose lassen sich durch die Kapitalabfindung heilen, doch auch in den komplizierten Fällen „läßt sich durch Kapitalabfindung heilen, was eben heilbar ist“. In Fällen, wo Gehirnerschütterung bestand oder Senium der Verletzten vorlag, war das Resultat ungünstig.

Die Diagnose der Rentenkampfneurose ist nach **Rigler** (188) nur dann berechtigt, wenn mehrere der nachstehenden Forderungen erfüllt sind. Das Trauma darf weder das Gehirn noch das Rückenmark betroffen haben, noch mit einer stärkeren Chokwirkung verbunden gewesen sein. Es dürfen keine objektiv nachweisbaren Veränderungen an der Stelle der Läsion zu finden sein; der Verletzte muß früher gesund gewesen sein und die Neurose sich an eine größere Herabsetzung der Rente anschließen.

Der größte Teil der Fälle — es handelte sich durchweg um Soldaten — gehört in das Gebiet der psychogenen Neurosen, der Hysterie. Bei allen standen die seelischen Erscheinungen im Vordergrund des Krankheitsbildes. speziell war der abulische Symptomenkomplex bei dem größeren Teil wahrnehmbar. Simulation war in keinem Falle vorhanden. **Becker** (16) stellt die Prognose günstig, da es sich um körperlich gesunde Menschen, ohne Arteriosklerose, ohne Alkoholismus resp. schwere neuropathische Prädisposition handelt.

**Tetzner** (225) berichtet über drei Fälle von Neurasthenia querulatoria durch das Unfallgesetz. Unfall- und Unfallgesetzesfolgen müssen streng unterschieden werden bei der Beurteilung, ob der Antrag auf Rentenerhöhung berechtigt ist; Fälle letzterer Art sind abzuweisen.

**Buddee** (33) hat die Spechtschen Versuche an 12 Geistesgesunden und 15 Unfallkranken wiederholt und kommt zu folgenden Schlüssen: Die Methode der fortlaufenden Additionen nach Kraepelin ist in der Spechtschen Versuchsanordnung zur Untersuchung der geistigen Ermüdbarkeit bei Gesunden wohlgeeignet. Die Ermüdbarkeit der Unfallnervenkranken überschreitet nicht die Norm. Ihre Leistungsfähigkeit war erheblich beeinträchtigt, und auf Störungen der Willerssphäre (hochgradige psychische Hemmung) zurückzuführen. Die Übungsfähigkeit erwies sich ebensogut wie bei Gesunden. Simulation kann auch bei niedriger absoluter Leistung in den Ergebnissen der Spechtschen Rechenversuche kenntlich werden.

**Becker's** (17) kritische Beleuchtung der Literatur veranlaßt ihn, folgende Schlüsse zu ziehen: Die reine, nicht durch anatomische Läsionen des Zentralnervensystems komplizierte Unfallneurose gehört in das Gebiet der Psychiatrie, man unterscheidet eine hysteroid, neurasthenoid und eine zwischen beiden stehende Bindeform. Eine einmalige Kapitalabfindung ist die beste Lösung bei traumatischen Neurosen. Vorher müßte aber versucht werden, in geeigneten, unter ärztlicher Leitung stehenden Arbeitsstätten die Erwerbsfähigkeit der Kranken durch leichtere Arbeit möglichst wieder herzustellen.

**Schuster** (210) legt in einer interessanten Abhandlung nahe, die subjektiven Empfindungen der Neurotiker zu analysieren, man wird dann Analogien und Übergänge zum Gebiet des Physiologischen finden; manche unwahrscheinlich klingende Klage des Neurasthenikers kann durch Selbstbeobachtung oder durch Beobachtung anderer Gesunder ihre Erklärung finden.

Auf 2700 Unfälle kamen 14 Fälle von traumatischer Neurose. Meist mehrere ätiologische Momente, die erst nach dem Unfall wirksam werden, z. T. individuelle Einflüsse, z. T. solche, die durch unzumutbare Behandlung, ungünstige Beeinflussung durch Familienmitglieder und andere äußere Einwirkungen hervorgerufen sind. Die Symptome der traumatischen Neurose allein berechtigen nach **Biss** (23) nicht eine Annahme der Erwerbsbeschränkung, sie soll bloß dann anerkannt werden, falls ausgeprägte psychische Veränderungen auftreten, die den Kranken in der freien Verwertung seiner Kräfte wesentlich stören.

**Schuster's** (211) drei Vorträge beanspruchen großes Interesse dank der klaren und auf großer persönlicher Erfahrung basierenden Darlegung. Sie sind den Ärzten, die mit der Begutachtung von Unfallkranken zu tun haben, warm zu empfehlen.

**Grunewald** (83) hat die Mechanismen der Anpassung, die bei Verletzten in Frage kommen, zusammengestellt, um damit eine Unterlage zu geben für die schärfere Unterscheidung zwischen Gewöhnung an Arbeit bei heilbaren Verletzungen und der Anpassung an irreparable Veränderungen, und danach die Begriffe der Gewöhnungsrente und der Anpassungsrente strenger, als es bisher geschehen ist, auseinanderzuhalten. Es müßte in Deutschland einige Anpassungsschulen geben, deren Aufgabe es wäre, Verletzte in für sie passende Berufe einzuführen. Verf. empfiehlt die Unterscheidung dreier Kategorien. Die leichten Fälle bis zu etwa 20 % Rente dürften nach 1—1½ Jahren, die schwereren bis 40 % Rente nach etwa 2—3 Jahren den ihnen zugänglichen Grad von Anpassung erlangt haben, wenigstens bei Leuten bis zu 50 Jahren. Für die schweren Fälle (3. Kategorie) lassen sich Regeln überhaupt nicht aufstellen.

**Erben** (57) gibt in seiner kleinen, aber inhaltsreichen Arbeit eine Reihe von Winken, die dem praktischen Arzt bei der Begutachtung von Neurosen recht nützlich sein können. Verf. schlägt vor, die Verletzten in

zwei Gruppen einzuteilen. Zu den schweren Verletzungen zählen solche, bei denen dem Verletzten weniger als die Hälfte der Arbeitsfähigkeit geblieben ist, hierbei schätze man die Einbuße höher ein, als bisher üblich war. Zu den leichten Verletzungen gehören die, welche weniger als die Hälfte der Arbeitsfähigkeit zerstört haben, hier schätze man von vornherein niedriger als bisher, dafür lasse man den Verletzten 1—2 Jahre hindurch in Ruhe. In dieser Zeit ist er sorglos geworden und hat sich wieder eingearbeitet, dann kann man die Rente einstellen, die nur als Schonungsrente gedacht war.

Eine wichtige Quelle für die Entstehung der Unfallneurosen liegt darin, daß die Gutachten und vor allem das erste Gutachten nach dem Unfälle ungenügend ausfallen; am besten wäre es, wenn nach jedem mit nervösen Störungen einhergehendem Unfälle der Zustand des Nervensystems durch eine genügende klinische Beobachtung festgelegt würde. Die Nachuntersuchungen sollen, wenn irgendwie möglich, in einer Hand bleiben. Die Entschädigung muß gleich nach dem ersten Rentenfestsetzungsbescheide erfolgen. Die Frage der Kapitalabfindung ist nach **Windscheid** (256) noch nicht als geklärt zu betrachten.

**Nägeli** (162) berichtet über das Resultat seiner Nachuntersuchungen in 138 wahllos herausgegriffenen Fällen von erledigten traumatischen Neurosen. Nägeli konnte in keinem Falle eine schwerere oder gar bleibende Erwerbseinbuße finden. Er fordert alle Kollegen dringend auf, ihre derartigen Patienten bekannt zu geben. Verf. ist der Ansicht, daß bei definitiver Erledigung aller Rechtsansprüche rasch bleibende völlige Erwerbsfähigkeit eintrete. Gesundheitliche Störungen sind zwar in manchen Fällen noch nachzuweisen, sind aber nicht schwer, führen nie zu Rezidiven oder gar zu noch schwereren Zuständen und haben keinen Einfluß auf die Erwerbsfähigkeit. Es darf daher bei traumatischer Neurose nicht eine bleibende Erwerbseinbuße, sondern nur eine vorübergehende angenommen werden. Vorsicht ist aber geboten in der Beurteilung aller schweren chirurgischen Verletzungen, besonders des Schädels, nicht wegen der gleichzeitigen Neurose, sondern wegen der chirurgisch bedingten Folgezustände.

**Treves** (236) unterscheidet drei Formen von traumatischer Psychoneurose je nachdem das Bewußtsein des Individuums vom psychischen Trauma vor, gleichzeitig oder nach dem Entstehen des physischen Traumas beeinflußt wird. Als:

1. vorher: traumatische hysteriforme Psychoneurose.
2. gleichzeitig: traumatische hystero-epileptiforme Psychoneurose.
3. nachher: traumatische epileptiforme Psychoneurose. (*Audenino*.)

**Billström** (22) studiert an der Hand von 103 Fällen die Prognose der traumatischen Neurosen. Er findet, daß auch vom prognostischen Gesichtspunkt aus die Fälle abzutrennen sind, die sich nach einem Trauma capitis entwickelten, wenn sie auch aus praktischen und versicherungstechnischen Gründen als besondere Gruppe mitzunehmen sind. Die Prognose im allgemeinen ist nach der Billströmschen Kasuistik besser, als die deutschen entsprechenden Mitteilungen angeben; wenn die Prognose sozial — nicht neurologisch — gefaßt wird, so zeigt die Kasuistik unter den nicht komplizierten Fällen 90% Genesung. Mit längerer Observation wird die Zahl der Genesenden immer größer. Diejenigen Formen der Hysterie, die monosymptomatisch auftreten, oder wo das Hauptsymptom an dem vom Unfälle getroffenen Körperteile lokalisiert ist, ebenso wie die rein neurasthenischen Formen scheinen im allgemeinen die prognostisch besten zu sein. Erbliche Belastung, schlechte Begabung, hohes Alter, nachfolgender Alkoholismus.

Arteriosklerose und andere komplizierende Krankheiten oder Schädigungen verschlechtern die Prognose ein wenig. Milieueinwirkung ist deutlich, und zwar sowohl in guter wie in schlechter Hinsicht; keine sichere Einwirkung der ökonomischen Stellung. Wiederholte Unfälle lösten nicht selten Rezidive aus und scheinen eine gewisse Disposition zu traumatischer Neurose hervorbringen zu können. Die Bedeutung der ärztlichen Suggestion ist einleuchtend; Zeugnisse sollen nicht dem Kranken selbst zugänglich sein. Verf. findet es prognostisch gut, daß die schwedischen Versicherungsgesellschaften angefangen haben, die traumatische Neurose nicht mehr als Invalidität zu rechnen, und findet diese Methode im allgemeinen für seine Fälle verwendbar. Auszahlung einer Rente anstatt eines Kapitals verschlechtert die Prognose. — Traumatische Neurose ist zurzeit keine Volkskrankheit in Schweden und zeigt keine Zunahme, eher eine Tendenz zur Abnahme. (Sjörvall.)

### Polyurie, Diabetes.

**Schumann** (208) berichtet im Anschluß an eine Übersicht der Literatur über 5 Fälle von Polyurie, die nach einem Schädeltrauma entstanden waren. Für 3 Fälle bringt Verf. Harntabellen. Die Therapie ist machtlos.

6 Monate nach einer geringfügigen Kopfverletzung wurde reichlich Zucker im Urin gefunden, während innerhalb dieser Zeit die wiederholte Untersuchung auf Zucker negatives Resultat ergab. **Ebstein** (53) nimmt mit größter Wahrscheinlichkeit einen Zusammenhang zwischen Unfall und Zuckerausscheidung an, es handle sich um einen sog. intermittierenden traumatischen Diabetes.

### Psychische Störungen.

Im Anschluß an einen Unfall können verschiedenste Geistesstörungen auftreten, meist handelt es sich um die Verschlimmerung einer bestehenden Psychose. Das Trauma kann eine latente Psychose zum Ausbruch bringen, doch auch bei Gesunden Geistesstörungen hervorrufen resp. die Widerstandsfähigkeit des Gehirns herabsetzen, so daß dann nach anderen Schädigungen — Syphilis, Alkoholismus, Intoxikationen usw. — Psychosen auftreten können. Häufig bedingt das Trauma nach **Weyert** (246) eine psychische Degeneration und zentrale Reizung. Die chronische posttraumatische Demenz ist ein gut charakterisiertes Krankheitsbild.

**Ossipoff** (170) kommt auf Grund der einschlägigen Literatur und eigener Fälle zu folgenden Schlüssen: Die Revolution verursacht keine eigenartigen Geistesstörungen, sie ist bloß als auslösendes Moment verschiedener Psychosen zu betrachten, oft erhalten letztere durch die politischen Ereignisse eine besondere Verfärbung, die sich in den Wahnideen der Kranken äußert. Doch ist letzteres keineswegs obligatorisch.

**Buchholz** (32) bringt einen Beitrag zur Abgrenzung der Dem. paralytica von anderen Erkrankungen, die mit dieser gewisse Züge gemeinsam haben. Verf. teilt nicht die Ansicht der früheren Begutachter, daß es sich bei seinem Patienten um eine Dem. paralytica handelt, er nimmt eine andersartige, chronische, durch den Unfall bedingte diffuse Erkrankung des Zentralnervensystems an, wenngleich ein stringenter Beweis dafür, daß eine Dem. paralytica nicht vorliegt, nicht zu erbringen war. Auch die genaue anatomische Untersuchung konnte nicht völlige Klarheit schaffen. Buchholz glaubt, daß in gewissen Fällen ein schweres Trauma das Bindeglied zwischen Syphilis und Dem. paralytica bilden kann.

**Foelsche** (60) gibt eine Übersicht der Literatur und die Schilderung eines Falles von primärem traumatischem Irresein. 50jähriger Potator er-

leidet eine Gehirnerschütterung, eine Basisfraktur, die eine totale VII-Paralyse, eine bleibende Parese des n. VIII und eine vorübergehende des n. VI zur Folge hat, wahrscheinlich auch einen Bruch der Schädeldecke. Komatöser Zustand dauert einen Tag, danach maniakalische Erregtheit, die nach 2—3 Tagen in deliriose Verwirrtheit übergeht, die 21 Tage anhält. Sie ist charakterisiert durch zeitliche und örtliche Desorientiertheit, Amnesie, Verwirrtheit mit besonders nachts sich steigenden Erregungszuständen. Als Folgezustand bleibt eine Schwäche der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses, die die Vergeßlichkeit und merkbare Herabsetzung der Intelligenz bedingt.

Moral insanity ist keine selbständige Psychose, sondern ein Zustandsbild bei sehr verschiedenen, manchmal nur sehr schwach ausgeprägten Psychosen. **Ziehen** (264) berichtet über einen 13jährigen Jungen, der nach einer Kopfverletzung das Bild der Moral insanity aufwies. An der Hand eines Schemas weist Verf. nach, daß bei dem Knaben, der fast keine Intelligenzdefekte darbot, die zu- und abführenden Bahnen zu den ethischen Vorstellungskomplexen gelitten hatten, während jene selbst erhalten waren. Interessant sind die Ausführungen des Verf., speziell für den Pädagogen, daß das Gewissen sich durch psycho-physiologische Analyse auf bestimmte Vorstellungsassoziationen zurückführen läßt, welche sich einüben lassen.

**Trömmner** (237) bringt einige Fälle von Psychosen nach Traumen und kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Unkomplizierte Fälle von Concussio cerebri können verschiedene Arten psychischer Zustände als deren direkte Ursache hervorbringen. Die Form der Psychose hängt ab: erstens von der Schwere der erlittenen Erschütterung, zweitens vom Alter der Betroffenen und drittes von etwa mitwirkenden disponierenden Momenten. 2. Die leichteste Form dieser Psychosen wird durch die Encephalopathia traumatica gebildet, deren Symptome Vergeßlichkeit, Reizbarkeit, Gefühlsstumpfheit für alle Eindrücke, Intoleranz gegen Anstrengungen und Nervengifte sowie Schlafstörungen sind. Diese Fälle sind heilbar. Schwere Psychosen können entweder die Form des Delir. traum. oder die der Calberlahschen Varietät oder die Amentia traum. annehmen. Ihre Symptome sind zeitliche Desorientierung, Reizbarkeit, konfuses Gebaren, Halluzinationen und Beeinträchtigungsideen, ev. noch mit Symptomen der Encephalop. tr. vereint. Ihr Ausgang ist Heilung oder Remission.

**Gordon** (80) hat 37 Fälle von Geistesstörung nach Trauma beobachtet, in allen Fällen sind Patienten nicht erblich belastet gewesen. In 20 Fällen trat die Geistesstörung gleich nach dem Trauma auf, in 15 von diesen Fällen war Bewußtseinsverlust aufgetreten, in 5 Fällen war das Bewußtsein normal geblieben. Die psychischen Störungen traten sofort nach wieder-gekehrtem Bewußtsein auf und dauerten von 3 Tagen bis 3 Monaten. In 17 Fällen trat die Geistesstörung zwischen 5 Wochen und 3 Monaten nach dem Trauma auf; in diesen Fällen waren sofort nach dem Trauma nur unbedeutende Störungen, z. B. Schlaflosigkeit, gereizte Stimmung, Gedächtnisstörung, schreckhafte Träume. In der Mehrzahl der Fälle (25) war das Trauma unbedeutend, es bestanden keine Frakturen des Schädelknochens, keine Hämorrhagien, keine Paralysen oder sonstige sichtbaren Verletzungen. Fast in allen Fällen handelte es sich um eine Kopfverletzung. In 12 Fällen hatten die Patienten schwere Kopfverletzungen überstanden — alle bekamen linksseitige Hemiplegien. Die Geistesstörung äußerte sich in Verwirrheitszuständen, Dementia praecox, seniler Demenz, depressiver Manie. Im allgemeinen sind die Geistesstörungen nicht charakteristisch, sie gleichen dem Krankheitsbild nach Vergiftungen und Infektionen. Meist handelt es sich um hereditär veranlagte Individuen.

### Hirn- und periphere Nervenaffektionen.

**Hack** (87) berichtet über einen Patienten, bei dem 2½ Jahre nach einem Schläge gegen den Kopf eine Lähmung sämtlicher linksseitiger Augenmuskeln sich entwickelte. Verf. nahm an, daß es sich um eine Fraktur in der Nähe der Foss. orbitalis sup. gehandelt hatte, die zu einem Kallus führte, der die Nerven bei ihrem Eintritt in die Augenhöhle komprimierte.

**Schelenz** (199) berichtet über einen Arbeiter, der im erhitzten Zustande einen feuchten, zugigen Raum betrat; am gleichen Tage trat Schwäche in den Beinen auf, es entwickelte sich eine typische Landry'sche Lähmung, an welcher Patient nach zehn Tagen zugrunde ging. Sektionsbefund fast nichtssagend. Die Unfallfolge wurde anerkannt.

**Leppmann** (132) berichtet über einen Fall von Ulnarislähmung nach einer Splittverletzung der Hand, eine Serratuslähmung als Folge einer Schulterzerrung, septische Neuritis ascendens am Arm nach Fingerverletzung, angebliche VII-Lähmung nach Kopfquetschung, traumatische Lähmung des Armgeflechtes, bei der sich schon während der Heilung die Vorstellung herausbildete, daß der Arm auch weiterhin gelähmt bleiben werde, und schließlich über einen Fall von zu spät erkannter Durchschneidung des N. ulnaris.

### Muskelatrophie.

**Franck** (63) berichtet über einen Fall von angeborener Umfangsdifferenz zwischen rechtem und linkem Bein (6—10 cm). Umfangsdifferenzen haben also nur dann eine symptomatische Bedeutung für verminderte Erwerbsfähigkeit, sobald sich damit nachweisbare Störungen an den Knochen oder Gelenken verbinden und diese das Mindermaß erklären. Liegt der Unfall längere Zeit zurück und ist außer der Abmagerung kein objektiver Befund vorhanden, so wird durch diese die Erwerbsfähigkeit nicht beeinträchtigt.

### Hirnhauterkrankungen.

4 Tage nach einer Gehirnerschütterung trat ein Ohnmachtsanfall auf, danach setzten langsam Hemiplegie, Blasen- und Mastdarmlähmung, später Epilepsie ein. **Thiem** (228) nahm eine Spätblutung in die Hirnrinde an und faßte den Zustand als Unfallfolge auf.

**De Hartogh** (92) berichtet über einen Kutscher, der infolge eines Falles vom Bock eine Stirnwunde davontrug. Hirnerscheinungen fehlten. Nach 2 Monaten rascher Tod unter den Erscheinungen einer Apoplexie. Bei der Sektion fand sich ein älteres Hämatom der Dura mater und ein frisches subdurales Hämatom. Es handelte sich also um eine Nachblutung infolge des Traumas. Die Entschädigungspflicht wurde anerkannt.

**Benecke** (18) weist in einer interessanten Abhandlung nach, daß die Spannungsverhältnisse der Dura mater von größter Bedeutung sind für akute und chronische Zustände des Kinderkopfes mit offenen Nähten. Jähe seitliche Kompressionen bei der Geburt erzielen häufig Tentoriumzerreißen und hierdurch den sofortigen Tod, protrahierte Asphyxie oder sonstige schwere oder leichtere Hirnsymptome; chronische Venenspannungen durch habituelle Seitenlagerung veranlassen sehr wahrscheinlich Zirkulationshemmungen in den Längssinus mit ihren Folgeerscheinungen, nämlich dem Hydrocephalus internus und der Hirnhypertrophie, also Grundlagen vielseitiger krankhafter Erscheinungen in den Hirnfunktionen.

**Paralysis agitans. Tabes. Rückenmarkserkrankungen.**

**Lowinsky** (138) nahm in seinem Falle als ätiologisches Moment des Paralysis agitans eine heftige, durch den Verlust einkassierter Gelder hervorgerufene Gemütsbewegung an.

**Haenel** (89) führt 3 Fälle an, wo er dem Trauma die ausschlaggebende Rolle für das Zustandekommen der Tabes zuschreibt. Alle drei Patienten boten das Bild der Tabes sympathica, d. h. Erscheinungen von seiten der Intestinalorgane und bloß andeutungsweise spinale Symptome; zu dieser Gruppe gehören noch 6 weitere Patienten des Verf., deren Krankengeschichten er auszugsweise bringt. Das Argyll-Robertsonsche Phänomen kann nach Haenel durch eine Schädigung des Halssympathikus bedingt sein.

**Mirallie** (156) berichtet über einen Fall von Heredoataxie nach Trauma. N., 16 Jahre, nicht erblich belastet, hat in seiner Kindheit keine Krankheiten durchgemacht. Nach einem Unfall, er bekam einen Schlag auf die äußere Seite des linken Beines, erholte er sich rasch, auf dem Beine blieb eine unbedeutende Narbe. 3 Monate nach dem Unfall bemerkte N. eines Morgens, daß er nicht gehen konnte. Seit der Vernarbung der Wunde klagte er über Schwindelgefühl, Schwäche in den Beinen und Schwierigkeit beim Gehen sowie Gleichgewichtsstörungen. N. beantwortet träge und unzusammenhängend die Fragen, die eben wiederholt werden mußten. Differenz der Pupillen; die linke Pupille reagiert besser und ist weiter, Sehstörungen bestehen nicht, diese Unregelmäßigkeit der Pupillen schwindet doch bald.

Das Gesicht ist asymmetrisch, die Größe der Pupillen wechselt, sonst nichts Abnormes.

Verf. meint, das Trauma hatte in diesem Falle das latente Leiden zum Ausbruch gebracht.

Der von **Lenzmann** (129) Begutachtete hatte einen Stoß gegen den rechten Oberschenkel erhalten; er hatte eine Lähmung der Wadenmuskeln später bekommen und war dann an Tabes gestorben. Ein Zusammenhang der schon lange vor dem Unfall vorhandenen Tabes mit jenem war deshalb ausgeschlossen. (Bendix.)

**Lenzmann's** (128) Gutachten betrifft einen Fall von ataktischer Tabes. Es handelte sich um die Frage, ob hier eine Spontanfraktur vorlag oder ein Unfall. Der Patient war noch eine Woche, nachdem er die Schenkelhalsfraktur erlitten hatte, umhergegangen. Lenzmann sprach sich mit Erfolg dafür aus, daß die Fraktur durch den Fall des Patienten aus dem Bett entstanden war, und der Tabiker mit der Fraktur infolge seiner Hypalgesie noch 8 Tage umhergehen konnte. (Bendix.)

**Eichelberg** (55) berichtet über eine 51jährige Frau, die einige Zeit nach dem Fall von einer Leiter, mit Kontusion des Kopfes und der Kreuzbeingegend, psychische (Demenz) Störungen und spastische Erscheinungen darbot, die als multiple Sklerose gedeutet wurden. Eichelberg nimmt an, daß die multiple Sklerose eine Folge des Unfalls ist, da sich etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr nach dem Fall spastischer Gang entwickelt hatte. (Bendix.)

**Schönfeld** (203) berichtet über einen auf Erkältung zurückgeführten Fall von Landry'scher Paralyse, der als Unfallfolge anerkannt wurde. Es handelte sich um einen 36jährigen Mann, der eine aufsteigende schlaffe Lähmung der Beine mit Schwäche der Arme bekam, Fieber fehlte. Sehnenreflexe und Hautreflexe fehlten, Sensibilität am linken Bein herabgesetzt. Es stellten sich Schluckbeschwerden, vollständige Lähmung, Atemnot ein, die zum Tode führte. (Bendix.)

Es handelt sich in dem Falle von **Windscheid** (257) um einen 52jährigen Mann, der beim Heben eines schweren Schraubstockes plötzlich einen stechenden Schmerz im rechten Oberarm empfand, der sofort kraftlos wurde. Nach einigen Monaten wurde durch die Untersuchung eine typische Syringomyelie festgestellt, als deren Ursache der Unfall anerkannt wurde. (*Bendix.*)

### Zerebrale Verletzungen und Erkrankungen.

**Marchand** (144) berichtet über einen Fall, in welchem nach einem Schädeltrauma Erscheinungen der Jacksonschen Epilepsie, Lähmung der gegenüberliegenden Seite, motorische Aphasie und Agraphie, und schließlich psychische Störung auftraten. Während alle Erscheinungen sich zurückbildeten, blieb eine dauernde Deformation der Finger der rechten Hand zurück. Verf. nimmt eine traumatische Meningoenzephal. als Ursache an.

**Allen** (4) berichtet über einen Fall von Gehirnerschütterung bei einem 6½-jährigen Knaben nach einem Schlag auf die linke Hälfte des Kopfes, wenige Augenblicke nach dem Trauma war völlige Blindheit eingetreten. 3 Stunden später hatte das Kind das Sehvermögen wiedergewonnen, es blieb ein Schwindelgefühl zurück, das am nächsten Tage verschwunden war, sonstige Zeichen einer Kontusion fehlten. Babinskis Reflex schwand nach 18 St.

**Hirsch** (96) berichtet über einen Fall von totaler Erblindung im Anschluß an ein stumpfes Schädeltrauma, das vornehmlich das Hinterhaupt traf. Die Erblindung wurde fast unmittelbar nach dem Unfall festgestellt, war 2½ Stunden hindurch komplett, es fehlte jede Lichtempfindung; dann kehrte Formsehen wieder und ließ sich typische rechtsseitige homonyme Hemianopsie nachweisen. Am 2. Tage war der Defekt der rechten Gesichtsfeldhälfte nicht mehr vollständig. Am 3. Tage war das Sehvermögen normal und ein Gesichtsfelddefekt nicht mehr nachweisbar. Verf. führt diese Störung auf eine Commotio cerebri zurück.

Auch anscheinend leichte Traumen können Zertrümmerungsherde des Hirns verursachen, die im Symptomenbilde als solche nicht zutage treten; sitzen diese Herde an der Oberfläche des Hirns, so kann Blut im Liquor cerebrosp. nachgewiesen werden. Heilen diese Herde nicht, so entwickelt sich ein Hydrozephalus. Im weiteren Verlauf kann Lymphozytose im Liquor auftreten und hier das Bild der Meningitis entstehen. Bei genügender, besonders anfänglicher Schonung tritt Heilung ein. Die Euphorie dieser Kranken steht in grellem Gegensatz zu den traumatischen Neurotikern. Therapeutisch empfiehlt **Schwarz** (212) dringend die Lumbalpunktion.

**Morian's** (160) Patient erlitt 4 Tage nach einer Gehirnerschütterung einen Ohnmachtsanfall, danach setzte langsam eine Hemiplegie, Blasen- und Mastdarm lähmung, später Epilepsie ein. Es wurde eine Spätblutung in der Hirnrinde angenommen; der Zustand als Unfallfolge aufgefaßt.

**Quincke** (182) fand bei 32 Kopfverletzten Steigerung des Spinaldruckes noch Monate und Jahre nach dem Trauma bei etwa 50 %. Die häufigen Klagen solcher Patienten können daher begründet sein.

**Tilmann** (233) teilt 3 Fälle von schwerer Schädelverletzung mit, die in einem Fall nur durch Zufall bei der Obduktion, in den beiden anderen nur durch Röntgenstrahlen entdeckt wurden. Verf. lenkt die Aufmerksamkeit auf den großen Wert der Headschen Zonen, die freilich nicht immer vorhanden sind; sind sie aber da, so kann man mit größter Wahrscheinlichkeit eine Verletzung des Gehirns annehmen.

Die Kommotionsneurose beruht auf materieller Schädigung des Gehirns und muß praktisch anders als die gewöhnliche „traumatische Neurose“ be-



handelt werden. Man muß unterscheiden zwischen den ersten Stadien des Leidens, die vorwiegend materiell bedingt sind, und den späteren nach 2—4 Jahren, wo viel eher der psychologische Faktor sich geltend macht. Innerhalb der ersten 2 Jahre bedarf der Patient der Schonung. Der Verlauf ist mit wenigen Ausnahmen günstig. Nach 3—5 Jahren sind die Beschwerden bei drei Vierteln aller ziemlich mäßig geworden. In der Mehrzahl der Fälle finden wir folgendes Symptomenbild: Diffusen Kopfschmerz, Schwindel, Erschöpfbarkeit aller höheren Gehirnfunktionen, rasches Verschwinden der günstigen Eindrücke, Abnahme der Merkfähigkeit. Die materielle Folge der Gehirnerschütterung setzt sich aus 2 Komplexen zusammen: Der Herabsetzung der vitalen Energie des Gehirngewebes und einer Störung der Blutzirkulation im Schädelinneren. Über die Qualität und Intensität des geklagten Schwindels gibt der von **Friedmann** (65) angegebene Karotidenversuch am besten Aufklärung. 15—25 % der Fälle gehen nicht in gute Besserung über. Diese Fälle teilt Verf. in 3 Gruppen. Zur ersten gehören die, wo aus der Komotionsneurose eine regelrechte Neurasthenie entsteht, zur zweiten, wo migräneartige Anfälle, frühe Arteriosklerose des Gehirns oder epileptische Anfälle sich hinzugesellen, zur dritten, wo psychische Entartung Platz greift.

**Weitz** (244) fand bei 13 Kranken, die ein Kopftrauma erlitten hatten, einen erhöhten Lumbaldruck, 200—300 mm gegen 121 mm Normaldruck. Alle Patienten klagten über Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerzen und Schwindel. Verf. empfiehlt dringend bei Verletzten nach Kopftraumen die über ähnliche Symptome klagen, den Lumbaldruck festzustellen, um erheblichen Fehlern aus dem Wege zu gehen. Auch therapeutisch ist diese Untersuchung von Bedeutung, da derartige Kranken Schonung und Bettruhe bedürfen und Fernhalten von anstrengender Tätigkeit auch längere Zeit nach dem Trauma. Natürlich darf man nicht die Beschwerden für simuliert halten, wenn der Lumbaldruck normal ist.

Das klinische Bild der nach einer *Commotio cerebri* auftretenden nervösen Störungen ist noch unscharf. Die bemerkenswertesten Symptome sind in der allerersten Zeit Bewußtlosigkeit, dann Verringerung der Merkfähigkeit, verbunden mit großer und leicht eintretender geistiger Ermüdung, abnorme affektive Erregbarkeit und eine unmittelbar nach der *Commotio* sich einstellende Pulsverlangsamung. Beinahe alle Patienten klagen über Kopfschmerzen, Schwindel und Gedächtnisschwäche, Ohrensausen und Intoleranz gegen Alkohol. Objektiv finden sich Reflexerhöhung, Zittern der Hände, Verminderung der Kraft in den Extremitäten, Erhöhung der Herzstätigkeit, Hyperämie des Gesichts beim Blicken und Schwindel. **Windscheid** (255) nimmt an, daß in vielen Fällen durch die *Commotio cerebri* eine bisher latent gebliebene zerebrale Arteriosklerose zum Ausbruch kommt. Daß die *Commotio* Erweichungsherde, resp. Lähmungen herbeiführen kann, erscheint Verf. unwahrscheinlich. Direkte Folge der *Commotio* kann eine unter Umständen spät auftretende Epilepsie sein. Von Psychosen beobachtet man nach *Commotio* am häufigsten das von Wille beschriebene primäre traumatische Irresein und die posttraumatische Demenz. Der Korsakowsche Symptomenkomplex kann vorkommen, ist jedoch nicht für die *Commotio* charakteristisch.

**Trendelenburg** (234) bezeichnet die *Commotio cerebri* als eine durch einmalige Gewalteinwirkung auf den Schädel hervorgerufene traumatische Neurose. Häufig ist bei derselben die retrograde Amnesie und eine erhebliche Beeinträchtigung der Merkfähigkeit. In naher Beziehung dazu stehen die Fälle von traumatischen Dämmerzuständen. Der Trendelenburg-

abfall gleicht sich bald aus; über die Pulsfrequenz unmittelbar nach dem Trauma standen Verf. keine Beobachtungen zu Gebote, später ist sie häufig beschleunigt; in den nächsten Tagen bleibt die Pulsfrequenz dieselbe, oder sie sinkt unter die Norm. In den ersten Tagen nach dem Erwachen aus dem Sopor beobachtet man vorübergehende psychische Erregungszustände. Gelegentlich findet sich Zucker im Urin und Polyurie. Die Kommotionserscheinungen stehen bis zu einem gewissen Grade im umgekehrten Verhältnis zu der Schwere der durch die Gewalteinwirkung am Schädel hervorgerufenen Verletzung. Die Kommotionserscheinungen sind zum kleineren Teil durch die schnell vorübergehende Anämie, zum größeren Teil durch die mechanische Schädigung an sich bedingt. Wie der mechanische Insult eine solche Schädigung herbeiführt, ist nicht aufgeklärt. Mikroskopisch sichtbare Veränderungen an den Hirnganglienzellen bei Commotio cerebri sind bisher nicht nachgewiesen. Eine Commotio med. spinalis hat Verf. nicht gesehen; die meisten der in der Literatur als solche verzeichneten Fälle erweisen sich als Quetschungen des Rückenmarks oder als Blutungen in den Wirbelkanal.

### Blutungen und Arteriosklerose.

**Fürbringer** (69) berichtet über zwei Fälle von Hemiplegie, die im Anschluß an psychische Erregungen entstanden waren. Im ersten Fall wurde mit Wahrscheinlichkeit ein ursächlicher Zusammenhang angenommen, da die Hirnblutung unmittelbar nach einer großen Erregung auftrat. Im anderen Falle erfolgte die Blutung erst einige Stunden nach der Aufregung. Das Reichs-Versicherungsamt erkannte im ersten Falle einen Zusammenhang mit dem Unfall an, im zweiten Falle lehnte es den Anspruch auf Rente ab, da es das Vorliegen eines Betriebsunfalls überhaupt verneinte.

**Holzmann** (98) kommt auf Grund seiner Fälle zu der Annahme, daß weder seine anatomischen, noch klinischen Studien des Traumas als primäres Moment für die Entstehung der Arteriosklerose verwertet werden kann. Auch in der dem Vortrag des Verf. folgenden Diskussion wurde die Ansicht vertreten, daß Arteriosklerose wohl durch einen Unfall verschlimmert werden, aber nicht entstehen kann.

### Tumor.

**Becker** (15) berichtet über einen Patienten, bis dahin gesunden Kutscher, bei dem nach einem heftigen Stoß gegen den Kopf, Erscheinungen einer Hirngeschwulst auftraten. Patient starb bald nach der Operation. Die Sektion ergab ein hühnereigroßes Gliosarkom im linken Gehirn. Der Tod wurde mit großer Wahrscheinlichkeit als Unfallfolge angesehen.

Ein Arbeiter, der eine Verbrennung des Gesichts und der Hände erlitten hatte, litt später an Blutandrang nach dem Kopf; letzteres soll die Ursache des Glioms gewesen sein, an dem Patient zehn Jahre darauf starb.

**Thiem** (229) lehnte berechtigterweise den Zusammenhang ab.

### Simulation.

Anläßlich der Begutachtung eines zweiten Unfalles wies **Rumpf** (191) nach, daß eine seit zwei Jahren entschädigte „hysterische“ Armlähmung simuliert war. Die betrogene Berufsgenossenschaft erhob Klage; das Urteil lautete auf zehn Monate Gefängnis.

**Stursberg** (223) zeichnet mittels des von Mosso angegebenen Ergographen die Arbeitsleistung der belasteten Beugemuskulatur des Mittelfingers

auf. Man erhält vom Gesunden und auch vom Neurastheniker eine typische Kurve, die von einem maximalen Hubwert ausgeht, allmählich und kontinuierlich auf 0 sinkt. Die Kurven von Simulanten zeichnen sich durch stark wechselnde Form und Länge der Kurven, Wechsel der Hubhöhe und Arbeitsleistung aus.

### Nasenerkrankungen.

**Ziem** (265) betont an der Hand eines Falles die Bedeutung der Untersuchung und Behandlung der Nase und der Stirnhöhle nach Schädel-erkrankungen.

**Levinstein** (133) teilt einen Fall von Anosmia traumatica mit. Die Anosmie war wahrscheinlich durch eine Fraktur eines Teiles der Schädelbasis selbst resp. der Lamina cribrosa bedingt. Die Erkenntnis der feineren Natur der die Anosmie bedingenden, durch das Trauma gesetzten Läsionen ist oft unmöglich, falls es sich nicht extra um eine Verletzung der Nase selbst handelt.

**Peltesohn** (174) erörtert die Umstände, nach welchen Unfälle den Verlust oder erhebliche Störungen des Geruches hervorrufen. Man unterscheidet drei Arten von Anosmie: 1. Eine essentielle, die je nach dem Sitz der Verletzung oder der Ausschaltung des Geruchapparates eine zentrale oder periphere genannt wird, 2. eine mechanische oder respiratorische Anosmie und 3. eine funktionelle Anosmie. Verf. teilt zwei Fälle von Anosmie bzw. Parosmie auf traumatischer Basis mit, im ersten nahm Patient als Ursache der Parosmie eine in der Schädelhöhle gelegene Zerreißung oder starke Zerrung der Geruchsnerven an infolge eines Falles auf den Hinterkopf. Im zweiten Falle war die Anosmie funktioneller Natur.

### Augenerkrankungen.

Ein Arbeiter erlitt dadurch eine Verletzung des linken Auges, daß ihm ein anderer Arbeiter versehentlich mit dem Finger in das linke Auge stieß. Trotz sofort aufgetretener Schmerzen arbeitete Patient weiter, bis einige Tage darauf eine heftige Entzündung eintrat. Im Anschluß hieran entwickelte sich ein Herpes zoster ophthalmicus, der einen Verlust der Sehkraft des linken Auges bedingte. Von verschiedenen Seiten wurde der Zusammenhang mit dem Unfall verneint, resp. die Möglichkeit zugegeben. **Raecke** (184) sprach sich auch für eine eventuelle Möglichkeit des Zusammenhangs mit dem Unfälle aus. Das Reichs-Versicherungsamt sprach dem Kläger die Rente zu mit der Begründung, da nach dem Gutachten des Verf. Wesen und Entstehung der Gürtelrose noch nicht genügend in der ärztlichen Wissenschaft bekannt sei, so begnüge er sich mit der Meinung des Verf., der einen Zusammenhang mit dem Unfall für möglich hielt.

### Ohrenerkrankungen.

**Hammerschlag** (91) erinnert an die Notwendigkeit einer genauen ohrenärztlichen Untersuchung der Eisenbahnangestellten vor ihrer Anstellung und bei Schädelverletzungen resp. direkten Ohrbeschädigungen möglichst sofort nach dem Unfall.

**Körner** (116) kommt auf Grund seines Falles zum Schluß, daß das plötzliche Herausziehen des eingeseiften Zeigefingers aus dem Ohr keine Schädigung des Labyrinthes hervorrufen kann, auch nicht bei einem Nerven- und Gemütskranken. Das Ohrenleiden des Patienten beruht auf einer anderen, noch nicht erkennbaren oder noch nicht erkannten Ursache.

**Mayer's** (148) Patient bot nach einem Schädeltrauma das Bild der subkortikalen sensorischen Aphasie. Verf. weist nach, daß letztere durch eine beiderseitige traumatische Labyrinthaffektion vorgetäuscht wurde, deren Natur nicht näher bestimmbar war. Patient besaß genau wie die Taubstummten ein Gehör in einem kleinen Tonbereich in der Mitte der Skala, aber dieses Gehör genügte weder quantitativ, noch qualitativ zum Hören der Sprache. Das funktionelle Verhalten des Vorhofs-Bogengangsapparates ist von wichtiger differential-diagnostischer Bedeutung.

**Schaefer** (196) berichtet über einen Fall, wo die durch eine Geschützdetonation hervorgerufene Erschütterung des Trommelfells und des inneren Ohres bei einem Artillerieunteroffizier die Ursache einer Geistesstörung war, welche bei demselben nach gewissen Vorläufern neun Monate nach dem Unfall ausbrach.

**Peyser** (176) bespricht in einer interessanten Arbeit die durch industriellen Lärm verursachten Berufsschädigungen des Gehörsinns. Peyser formuliert seine Ansichten folgendermaßen: 1. Andauernder mäßiger Lärm hat, ausschließlich durch die Luft zugeleitet, keine oder geringe schädigende Wirkungen auf das Gehörorgan. 2. Kurze, intensive oder besonders hohe Schalleinwirkung schädigt, zumal wenn wiederholt, das Gehörorgan vorübergehend oder dauernd. 3. Die gleichzeitige Zuleitung des Schalles durch Knochenleitung, besonders auf dem Wege der Bodenerschütterung, wirkt auf die Dauer äußerst schädigend auf das Gehör. Verf. bespricht den gewerblichen Schutz der Gesunden und der Geschädigten. Eine Differential-symptomatologie für Betriebsunfälle einerseits und Gewerbekrankheiten andererseits ist am Ohr nur bei gewissen Schädigungen möglich, und zwar bloß bei den einfachst liegenden, bei den anderen ist die Trennung nur künstlich konstruiert und verdankt ihre Existenz bloß der mangelnden Einreihung dieser Art von Gewerbekrankheiten unter die entschädigungspflichtigen Unfälle. Nähere Aufklärung der einschlägigen Verhältnisse ist nur durch eine größere Kasuistik möglich.

Nach einem Sturz auf den Kopf tritt längere Bewußtlosigkeit, blutiges Erbrechen, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, objektive Gleichgewichtsstörungen, fast totale Taubheit, Blutung aus dem Ohr, Vortreibung der hinteren Gehörkanalswand auf, also Symptome einer Basisfraktur mit Fraktur des Felsenbeins. Die Sektion und mikroskopische Untersuchung wiesen keine Spur einer Fraktur oder Fissur des Felsenbeins nach, es lag also ein Fall vor, der gemeinhin als Labyrintherschütterung bezeichnet wird. Die mikroskopische Untersuchung ergab als hauptsächlichsten Sitz der Erkrankung das Ganglion spirale, hier fand sich neben starkem Schwund der nervösen Elemente eine reichliche Bindegewebsneubildung; besonders ausgeprägt ist dieser Befund nur im Ganglion spirale der Basalwindung. Ferner sind von der Erkrankung betroffen die feinen Nervenfasern des Tractus foraminulentus, weniger die der zweiten Windung entsprechend der geringen Atrophie des dazu gehörigen Ganglions. Diese degenerativen Atrophien sieht **Theodore** (227) als Ursache der dauernden traumatischen Taubheit an.

## Medikamentöse Therapie der Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee b. Berlin.

1. Alt, K., Die Behandlung der Syphilis mit dem Ehrlich'schen Präparat. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 1897.

2. Astwazaturow, M., Über die Anwendung des Präparates „606“ bei syphilitischen Läsionen des Nervensystems. *Obser. psych.* No. 9.
3. Awerbuch, D., 46 Fälle mit „606“ behandelt. *Aerztl. Zeitung.* (Russ.) 17. p. 1426.
4. Babikow, J., Zur Frage der Anwendung des Arsenobenzols bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems. *Aerztl. Zeitung.* 17. p. 1425.
5. Bachem, C., Die moderne Arsentherapie. *Berliner Klinik.* Okt. H. 268.
6. Derselbe, Das Verhalten des Veronals (Veronalnatriums) im Iriskörper bei einmaliger und chronischer Darreichung. *Archiv für experim. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. 63. H. 3—4. p. 228.
7. Ball, M. V., The Effects of Haschisch N t Due to Cannabis Indica. *The Therapeutic Gazette.* Nov. p. 777.
8. Beck, Oscar, Ueber transitorische Fasererkrankung des Nervus vestibularis bei mit Ehrlich-Hata 606 behandelten Kranken. *Medizin. Klinik.* No. 50. p. 1969.
9. Derselbe, Bemerkungen zur Frage der Erkrankung des Gehörapparates nach Behandlung mit Arsenobenzol. *Wiener klin. Wochenschr.* No. 52. p. 1882.
10. Beinaschewitz, Fanny, Über die Erhöhung der Wirkung narkotischer Medikamente durch Verteilung der Gesamtdosis. *Therapeut. Monatshefte.* Okt. p. 536.
11. Berg, David, Versuche mit drei neuen Morphinderivaten. *Inaug.-Dissert.* Rostock.
12. Bergien, Walter, Ueber die Beeinflussung von Atmung und Zirkulation durch Pantopon. *Inaug.-Dissert.* Bern.
13. Derselbe, Beeinflussung von Athmung und Circulation durch Pantopon. *Münch. Mediz. Verh.* No. 46. p. 2409.
14. Bermann, Eva, Über die Ausscheidung von anorganischem und organisch gebundenem Brom durch den Urin nach Einfuhr organischer Brompräparate. *Therapeut. Monatshefte.* April. p. 183.
15. Bernstein, Über Bromural als Hilfsmittel der Psychotherapie. *Zeitgenöss. Psychiatrie.* (Russisch.) 1909. No. 5.
16. Biach, M., Anwendungsweise des Salvarsan. *Wien. Med. Wochenschr.* No. 52.
17. Bittner, J., Erfahrungen mit Sabromin. *Prager Mediz. Wochenschr.* No. 21. p. 260.
18. Booth, D. S., Psychotherapy from a Physiological Standpoint. *Weekly Bull. St. Louis. Med. Soc.* IV. p. 367.
19. Borsos, S., Versuche mit Hypnopal. *Pester mediz.-chir. Presse.* 1911. p. 94. (*Sitzungsbericht.*)
20. Boyd, Francis D., Discussion on the Artificially Prepared Hypnotics. Their Use and Possible Abuse. *The Edinburgh Med. Journ.* July. N. S. Vol. V. No. 1. p. 7.
21. Bresler, Joh., Die Syphilisbehandlung mit dem Ehrlich-Hataschen Mittel (Dioxydi-amidoarsenobenzol). *Halle a. S. Carl Marhold.*
22. Bruhn, F., Astrolin. *Therapeut. Neuheiten.* 1909. IV. p. 325—327.
23. Derselbe, Epileptol Rosenberg. *ibidem.* 1909. IV. p. 373—375.
24. Brüstlein, G., Über die Scopolamin-Pantoponnarcose. *Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte.* No. 26.
25. Burchard, E., Zur Anwendung des Formosan als Entfettungsmittel bei Nervenkranken. *Medico.* No. 35.
26. Bürgi, Emil, Die Wirkung von Narcotica-Kombinationen. *Deutsche Mediz. Wochenschrift.* No. 1—2. p. 20. 62.
27. Callivokas, A., Einige Beobachtungen über Borneyal. *Allgem. Mediz. Centralzeitung.* No. 10. p. 128.
28. Campbell, The Action of Hypnotics. *Brit. Med. Journal.* I. p. 873. (*Sitzungsbericht.*)
29. Camus, Jean et Lucien, Experimentelle Untersuchungen über 606. *Paris Médical.* No. 13.
30. Clemm, Eine Beobachtung über eine besondere Wirkung des Pyramidons. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 35. p. 1618.
31. Cremer, M., Die therapeutische Bedeutung des Skopolamins. *Med. Klinik.* No. 28.
32. Crichton, G. C., Nux nomica. *Med. Press and Circ.* June 8.
33. Curschmann, Salvarsan bei Nervenkrankheiten. *Münch. Mediz. Wochenschr.* 1911. p. 712. (*Sitzungsbericht.*)
34. Denig, R., Two Cases of Interstitial Keratitis and One of Optic Neuritis Treated by Salvarsan. *Ophthalmic Record.* Dec.
35. Dölling, Max, Castoreumbromid, Cascoferrin, Xerosin. *Aerztl. Central-Anzeiger.*
36. Derselbe, Eisenvalerianat Riedel in Landpraxis angewandt. *Deutsche Aerzte-Zeitung.* No. 11. p. 249.
37. Dumont, Ueber sogenannte ungefährliche Anästhesieverfahren. *Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte.* No. 31. p. 1025.
38. Ehrlich, P., Die Behandlung der Syphilis mit dem Ehrlich'schen Praeparat 606. *Deutsche Medizin. Wochenschr.* p. 1893.
39. Derselbe, Anwendung und Wirkung von Salvarsan. *ibidem.* p. 2437.

40. Derselbe, Nervenstörungen und Salvarsanbehandlung. Berliner klin. Wochenschr. No. 51. p. 2346.
41. Eitner, E., Blasenstörungen und andere schwere Nebenerscheinungen nach einer Injection von Ehrlich 606. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 59. p. 2345.
42. Derselbe, Blasenstörungen und andere schwere Nebenerscheinungen nach einer Injection von Ehrlich 606. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 47. p. 2210.
43. Ellinger, A., und Kotake, Y., Die Bromretention nach Verabreichung von Bromiden und ihre Beeinflussung durch Zufuhr von Kochsalz. Med. Klinik. p. 1474.
44. Emmerich, Jodcachexie bei Arteriosklerose. Berl. klin. Wochenschr. No. 47. p. 2014.
45. Engstad, J. E., Ether: An Antidote of Cocain and Stovain Poisoning. The Jour. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 12. p. 964.
46. Eulenburg, A., Neues über Sanatogen. Medizin. Klinik. No. 36. p. 1423.
47. Ewald, C. A., Das Pantopon-Sahli. Berliner klin. Wochenschr. No. 35. p. 1609.
48. Derselbe, Nachtrag zu meiner Mitteilung über das Pantopon-Sahli in No. 35 dieser Wochenschrift. ibidem. No. 42. p. 1939.
49. Fedorow, S. P., Die intravenöse Hedonalnarkose. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 19. p. 675.
50. Derselbe und Jeremitsch, A. P., Über allgemeine Hedonalnarkose. ibidem. No. 9. p. 316.
51. Feuerstein, L., Fall von Acne bromata. Wiener klin. Wochenschr. p. 792. (Sitzungsbericht.)
52. Fickler, A., Über Hydropyryn, ein neues wasserlösliches Salizylpräparat. Deutsche Medizin. Wochenschr. p. 2249.
53. Fischel, Richard, Über die Beziehungen des Jodismus zu Allgemeinerkrankungen nebst Bemerkungen über das Arsojodin. Prager mediz. Wochenschr. No. 41. p. 507.
54. Fischer, Franz, Über Jodtropon. Dermatolog. Centralbl. No. 9. p. 258.
55. Flatau, Georg, Zur Bewertung des Gynovals. Die Therapie der Gegenwart. Juli. p. 336.
56. Derselbe, Über ein neues Sedativum und Hypnoticum (Adalin). Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 52. p. 2425.
57. Fortescue-Brickdale, J. M., Hyoscin and the Mydriatic Alkaloids. Bristol Medico-Chirurgical Journ. Dec.
58. Fränkel, Sigmund, Ueber Schlafmittel und ihre Wirkung. Medizin. Klinik. No. 8. p. 293.
59. Frenkel-Heiden, Die Anwendung des Ehrlich-Hataschen Mittels bei Nervenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. No. 45. p. 2048.
60. Frey, E., Die Ursache der Bromretention und die Verdrängung von Chlor durch Brom im Blute. Deutsche Medizin. Wochenschr. p. 1521.
61. Derselbe, Die Wirkung des Enesols auf die metaluetischen Nervenkrankheiten und auf die Wassermannsche Reaktion. Kgl. ungar. Aerzteverein. 19. XII.
62. Froehlich, Ueber ambulante Epilepsiebehandlung mit besonderer Berücksichtigung des Sabromins. Die Therapie der Gegenwart. Febr. p. 70.
63. Galler, Le véronal sodique dans le mal de mer. Journ. d. Sc. méd. de Lille. I. p. 354—356. Therapeut. Monatshefte. No. 2.
64. Gayno, Oreste, Il mercial. Bolletino delle cliniche. No. 11. p. 496.
65. Gennerich, Applicationsart und Dosierung bei Ehrlich-Behandlung. Berliner klin. Wochenschr. No. 46.
66. Derselbe, Technik und Contraindication der Salvarsanbehandlung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 52.
67. Golinier, Eisenvalerianat. Therap. Neuheiten. 1909. IV. p. 369—371.
68. Gräfenberg, E., Die Bedeutung des Pantopons (Sahli) für die Gynaecologie und Geburtshilfe. Deutsche Medizin. Wochenschr. p. 1569.
69. Grandclément, Quelques remarques sur l'emploi du véronal. Lyon médical. T. CXV. p. 112. (Sitzungsbericht.)
70. Griffin, R. E., Morphin, its Use and Abuse. Kentucky Med. Journ. June 1.
71. Grosz, E. v., Arsenobenzol (Ehrlich 606) gegen syphilitische Augenleiden. Deutsche Medizin. Wochenschr. p. 1693.
72. Derselbe, Arsenobenzol gegen syphilitische Augenleiden. II. ibidem. p. 2333.
73. Hallervorden, Julius, Ueber die Anwendung des Pantopon (Sahli). Die Therapie der Gegenwart. Mai. p. 206.
74. Hammes, Frz., Zur Beurteilung des Arsacetins (Ehrlich) und seiner Einwirkung auf den Sehnerven. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 6. p. 267.
75. Hartmann, E., Kurzer Beitrag zur Wirkung des Novaspirins. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 9. p. 95.
76. Hassin, G. H., and Hershfield, A. M., The Treatment of Chorea Minor with Large Doses of Arsenic (Method of Comby-Filatov). Medical Record. Vol. 78. No. 1. p. 15.

77. Hefftler, A., Ueber Jodwirkung. *Medizin. Klinik.* No. 8. p. 298.
78. Heimann, Fritz, Klinische Beobachtungen über die Wirkung des Pantopon (Sahli). *Münchener Medizin. Wochenschr.* No. 7.
79. Herxheimer, K., Arsenobenzol und Syphilis. *Deutsche Medizin. Wochenschr.* p. 1517.
80. Herzfeld, A., The Value of Combinations of Narcotics and Antipyretics. *The Journal of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 4. p. 311.
81. Heubner, W., Zur Vasotoninfrage. *Therapeut. Monatshefte.* Okt. p. 549.
82. Hirsch, C., Ehrlich-Hata beiluetischen Augenerkrankungen. *Münch. Mediz. Wochenschrift.* No. 49. p. 2579.
83. Homburger, August, Die Wirkung von Narkotika-Kombinationen. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 7. p. 320.
84. Impens, E., Ueber die physiologische Wirkung eines bromhaltigen Hypnotikums, des Adalins. *Medizin. Klinik.* No. 47. p. 1861.
85. Jakimow, W., und Kolj-Jakimowa, N., Ueber die Wirkung des Ehrlich-Hataschen Präparats 606 bei der Schlafkrankheit. *Russki Wratsch.*
86. Javorski, A., Influence du traitement mercuriel sur la composition du liquide céphalo-rachidien dans les maladies du système nerveux de nature syphilitique ou parasymphilitique. *Revue neurol.* No. 17. p. 264.
87. Joachim, A., Ueber Eglatol. *Allg. Medic. Central-Zeitung.* No. 24. p. 321.
88. Joachim, Georg, Sanonervin, ein neues Nervennährpräparat. *Allgem. Mediz. Central-Zeitung.* No. 2. p. 15.
89. Joedicke, P., Ueber kombinierte Arsen-Eisen-Brom-Therapie bei Epilepsie. *Psych.-neurol. Wochenschr.* XII. Jahrg. No. 35. p. 331.
90. Josephsohn, Bromural, ein neues Nervinum. *Allgem. Mediz. Centralzeitung.* No. 5. p. 58.
91. Kafemann, R., Ueber Aphrodisiaca. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 7. p. 355.
92. Katzmann, Julius, Ueber ein neues Antipyretikum und Antineuralgikum. *Inaug.-Dissert.* München
93. Klein (Bäringer), S., Beiträge zur Kenntnis der Nachteile des Kokains. *Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges.* No. 7. p. 55.
94. Knott, J., Aconite. *New York Med. Journal.* Sept. 15. 24. Oct. 1.
95. Kocks, Suggestionenarkose und Hypnose. *Centralblatt für Gynaecologie.* 34. Jahrg. No. 49. p. 1585.
- 95a. Kortschak, Rupert., Ueber Versuche mit Kephaldol. *Wiener Med. Wochenschr.* No. 18. p. 1044.
96. Kowalewski, R., Neuritis optica als Rezidiv nach Ehrlich-Hata 606. *Berliner klin. Wochenschr.* No. 47. p. 2141.
97. Kraus, Eduard, Über die Anwendung des Bromurals in der Kinderpraxis. *Therapeutische Skizze.* *Allgem. Wiener Mediz. Zeitung.* No. 42. p. 459.
98. Kromayer, Eine bequeme schmerzlose Methode der Ehrlich-Hata-Injection. *Berliner klinische Wochenschr.* p. 1698.
99. Derselbe, Die chronische Syphilisbehandlung mit 606 nach Erfahrungen an 400 Fällen. *Deutsche Medizin. Wochenschr.* No. 49. p. 2291.
100. Kuhar-Faber, A., Über einige mit „606“ behandelte Fälle. *Gyógyászat.* 50. p. 661.
101. Kuttner, Theo., Baldrian-Therapie bei nervösen Störungen. *Die Therapie der Gegenwart.* No. 8. p. 377.
102. Landis, J. H., Veratrum viride. *Lancet-Clinic.* April 16.
103. Laudenhimer, R., Zur Behandlung und Theorie des Bromismus. *Neurolog. Centralbl.* No. 9. p. 461.
104. Lemesle, Henry, De la lumière bleue en thérapeutique. *L'Informateur des aliénistes.* No. 12. p. 415. (Sitzungsbericht.)
105. Lévy, Des injections intrarachidiennes de sels mercuriels. *Thèse de Paris.*
106. Lewkowsky, A., Über kombinierte Behandlung einiger Nervenkrankheiten mit Quecksilber- und Arseninjectionen. *Bote f. Balneologie.* (Russ.) I. p. 13.
107. Lill, Kamillo, Therapeutische Versuche mit Kephaldol. *Medizin. Klinik.* No. 50. p. 1978.
108. Linke, Liquor ferri valerianatus. *Therap. Neuheiten.* 1909. IV. p. 381—383.
109. Derselbe, Astrolin. *ibidem.* 1909. Bd. IV. p. 321—324.
110. Derselbe, Potentol. *ibidem.* Bd. V. p. 315—318.
111. Löer, Zur Yohimbinfrage. *Berliner tierärztl. Wochenschr.* No. 5. p. 113.
112. Loewy, A., Ueber die Wirkung des Pantopons auf das Atemzentrum. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 46. p. 2408.
113. Macht, D. J., Sabromin bei Chorea. *Deutsche mediz. Wochenschr.* No. 49. p. 2296.
114. Maetzke, Ueber Sabromin bei Chorea. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 30. p. 1412.
115. Mannich, C., und Zernik, F., Zur Kenntnis des Neuronal (Diäthylbromacetamids). *Arch. pharmazeut. Inst. d. Univ. Berlin.* 1909. Bd. VI. p. 164—171.

116. Marie, A., La reacción de Wassermann y el tratamiento de los accidentes parasifilíticos. Rev. fronopat. españ. Bd. VIII. p. 110—114.
117. Derselbe et Guelpa, Sur le dioxydiamidobenzol dans la syphilis et surtout dans la parasyphilis cérébrale. Bull. gén. de Thérapeut. T. CLX. No. 24. p. 920.
118. Marinesco, G., Chimiothérapie des maladies nerveuses par le 606. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXIX. No. 37. p. 587.
119. Mattauschek, Salvarsan bei Nerven- und Gehirnlues. Vereinsbell. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1911. p. 384.
120. Matthews, S. A., and Brooks, Clyde, On the Action of Magnesium Sulphate. The Journal of Pharmacology and Experim. Therapeutics. Vol. II. No. 2. p. 87.
121. Mendel, Felix, Intravenöse Chemotherapie der Basedow'schen Krankheit. Therapie der Gegenwart. No. 2.
122. Michaelis, Leonard, Die Ehrlich-Hata-Behandlung in der inneren Medizin. Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 49. p. 2278.
123. Mitterer, Karl, Ueber Sabromin. Klinisch therapeut. Wochenschr. No. 44. p. 1078.
124. Möller, Jörgen, Fallluetischer Taubheit, mit „606“ behandelt. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1191. No. 1. p. 62. (Sitzungsbericht.)
- 124a. Moltschanoff, M. I., Die Behandlung der Lues cerebri mit Ehrlich-Hata. Korsak. Journ.
125. Moor, L. de, Contribution à l'étude thérapeutique de la sabromine. Belgique méd. Bd. XVII. p. 3. 15.
126. Müller, Franz, Über Vasotonin. Zweite Erwiderung an Herrn Prof. L. Spiegel. Therapeut. Monatshefte. Okt. p. 546.
127. Derselbe und Fellner, Bruno, Über „Vasotonin“, ein neues druckherabsetzendes Gefäßmittel. ibidem. Juni p. 285.
128. Neisser, A., Die Behandlung der Syphilis mit dem Ehrlich'schen Praeparat 606. Deutsche Medicinische Wochenschrift. No. 41. p. 1890.
129. Nicholson, T. Goddard, Hyoscine Poisoning; Pilocarpine an Efficient Antidote. The Lancet. II. p. 884. (Sitzungsbericht.)
130. Oppenheim, H., Meine Erfahrungen mit Ehrlich-Hata-Behandlung bei syphilo-genen Nerven-Krankheiten. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 49. p. 2284.
131. Pal, Diskussion zum Vortrage Prof. Fingers: Über die Behandlung der Syphilis nach Ehrlich-Hata. Wiener klin. Wochenschr. No. 50. (Sitzungsbericht.)
132. Perrin, Maurice, Essai d'interprétation méthodique des succès et insuccès de la Thiosinamine. La Presse médicale. 1909. No. 66. p. 587.
133. Pertik, Thomas, Ueber das Sahlische Pantopon. Deutsche Medizin. Wochenschr. No. 36. p. 1661.
134. Peters, Über einige therapeutische Erfahrungen mit Eisenvalerianat Riedel. Die Heilkunde. März. p. 82.
135. Derselbe, Neuere therapeutische Erfahrungen mit „Roborin“. Deutsche Aerzte-Zeitung. H. 5.
136. Piccinini, P., Sull'azione e la posologia della ioscina. Corriere san. Bd. XXI. p. 81—83.
137. Pick, A., Schwerste allgemeine Lähmung (Polyneuritis) bei einem Tabischen nach Injection von „606“. Erfolglosigkeit der Injektionen bei Paralysen. Wiener klin. Wochenschr. p. 1869. (Sitzungsbericht.)
138. Rabe, Paul, und Mc Millian, Andrew, Über Narkotin und Hydrastin. Annalen der Chemie. Bd. 377. H. 2. p. 223.
139. Ravaut, Paul, Technique des injections intramusculaires et intraveineuses de l'arséno-benzol „606 de Ehrlich-Hata“. La Presse médicale. No. 104.
140. Derselbe et Weissenbach, L'arséno-résistance au cours du traitement de la syphilis par l'hectine et l'arséno-benzol „606 de Ehrlich-Hata“. Conséquences pratiques. Bull. Soc. des hôpit. 16. Déc.
141. Raynal, Th., Comment restreindre le nombre des accidents survenant par l'emploi des médicaments anesthésiques. L'anesthésiste professionnel. Marseille médicale. 15. Sept.
142. Redfield, H. H., Pilocarpine. Medical Record. 12. March. p. 447.
143. Redlich, Emil, Über die Quecksilberbehandlung der Tabes dorsalis. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 51. p. 3042.
144. Derselbe, Über die Quecksilberbehandlung der Tabes und über die Erfolge der Ehrlich-Hata-Behandlung in Wien. Wiener klin. Wochenschr. p. 1663. (Sitzungsbericht.)
145. Reif, Mitteilung über die Anwendung von Dionin. Medizin. Klinik. No. 9. p. 351.
146. Rille, Ueber eventuelle Nebenwirkungen an den Hirnnerven bei Behandlung mit Ehrlichs Präparat 606. Berliner klin. Wochenschr. No. 50. p. 2281.
147. Römheld, Gefahren der Jodmedication. Medizin. Klinik. No. 49.

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



148. Sahli, H., Über Pantopon, ein die Gesamtalkaloide des Opiums in leicht löslicher und auch zu subkutaner Injektion geeigneter Form enthaltendes Opiumpräparat. *Therapeut. Monatshefte*. 1909. Januar.
149. Derselbe, Ueber Pantopon. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 25. p. 1326.
150. Sashin, W., Kann Alkohol als Nährmittel betrachtet werden? *Psych. d. Gegenw.* 4. p. 78. (Russ.)
151. Schaefer, Ernst, Versuche mit Amylnitrit bei Hypertonien. *Inaug.-Dissert.* Marburg.
152. Schaefer, P., Ueber klinische Erfahrungen mit einem neuen Schlafmittel, dem Adalin. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 51. p. 2695.
153. Schäfer, O., Erfahrungen mit Bromural-Knoll. *Fortschritte der Medizin.* No. 23. p. 714.
154. Schanz, Fritz, Das Ehrlichsche Präparat 606 bei Augenkrankheiten. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 45.
155. Schepelmann, Emil, Seekrankheit und Veronal mit besonderer Berücksichtigung des Wesens der Seekrankheit und der Toxikologie des Veronals. *Therapeut. Monatshefte.* No. 12. p. 681.
156. Schindler, C., 40%iges Salvarsanöl. *Berlin. Klin. Wochenschrift.* No. 52.
157. Schlesinger, Hermann, Erfahrungen über das Ehrlich-Hatasche Präparat in internen und neurologischen Fällen. *Wiener mediz. Wochenschr.* No. 46. p. 2750.
158. Schmidt, Rud., Bengens Yohimbin. *Berliner tierärztl. Wochenschr.* No. 22. p. 442.
159. Scholtz, Salzberger und Beck, Über die Behandlung der Syphilis mit Arsenobenzol besonders die Dauerwirkung des Präparates und die Methoden seiner Anwendung. *Deutsche Medizinische Wochenschrift.* p. 2330.
160. Schreiber, E., und Hoppe, I., Die intravenöse Einspritzung des neuen Ehrlich-Hata-Präparats gegen Syphilis. *Berlin. klin. Wochenschr.* p. 1448.
161. Schultz-Zehden, Die Indikation für die Quecksilberbehandlung bei der einfachen Sehnervenatrophie. *Therapeut. Monatshefte.* H. 5. p. 251.
162. Derselbe, Die Indikation für die Quecksilberbehandlung bei der einfachen Sehnervenatrophie. *Therapeut. Centralbl.* No. 8. p. 57.
163. Schwedsky, Paul, Untersuchungen über die therapeutische und letale Dosis des Strychnins bei Hunden. *Inaug.-Dissert.* Giessen.
164. Seemann, Beiträge zur Behandlung der Hysterie und Neurasthenie. *New Yorker mediz. Wochenschr.* Okt. p. 314 u. *Prager Mediz. Wochenschr.* No. 25. p. 310.
165. Sidorenko, A., Zur Technik der intravenösen Hedonalmarkose. *Russkij Wratsch.* No. 24.
166. Siebold, W., Gynoval. *Allg. Mediz. Central-Zeitung.* No. 28. p. 377.
167. Souty, Le Pantopon. *Lyon médical.* 1911. Vol. CXVI. p. 233. (Sitzungsbericht.)
168. Spiegel, L., Über Vasotonin. Eine kritische und experimentelle Beleuchtung des Aufsatzes von Müller und Fellner. *Therapeut. Monatshefte.* H. 7. p. 365.
169. Derselbe, Noch einmal das „Vasotonin“. Erwiderung auf die Bemerkungen des Herrn Prof. Franz Müller. *ibidem.* Okt. p. 544.
170. Staehelin, R., Erfahrungen mit Vasotonin. *Therapeut. Monatshefte.* Sept. Okt. p. 477. 521.
- 170a. Sterling, W., Erfahrungen über die Behandlung der organischen Nervenkrankheiten mittelst des Ehrlich-Hataschen Mittel (606). *Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego.* S. 581.
171. Stern, Carl, Die Behandlung der Syphilis mit dem Ehrlichschen Präparat 606. *Dtsch. Mediz. Wochenschr.* No. 41.
172. Derselbe, Meine Erfahrungen mit Ehrlich-Hata 606. *ibidem.* No. 49. p. 2288.
173. Thoms, H., Ueber die modernen Schlafmittel im Hinblick auf die Beziehungen zwischen ihrem chemischen Aufbau und ihrer Wirkung. *Arb. pharmazeut. Inst. d. Univ. Berlin.* 1909. Bd. VI. p. 253—261.
- 173a. Török, L., und Sarbo, A. von, Untersuchungen über die Heilwirkung des Ehrlichschen Salvarsan. *Dermatologische Beilage der Budapesti orvosi ujság.* No. 4 (ungarisch).
174. Treupel, G., Weitere Erfahrungen mit Ehrlich-Hata-Injektionen, insbesondere bei Lues des zentralen Nervensystems, bei Tabes und Paralyse. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 46. p. 2402.
175. Derselbe, Weitere Erfahrungen bei syphilitischen, para- und metasymphilitischen Erkrankungen mit Ehrlich-Hata-Injektionen. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 39.
176. Ulrich, A., Weitere Mitteilungen über die praktische Verwendung des Kochsalzes in der Behandlung der Epilepsie. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 22. p. 1173.
177. Derselbe, Über die praktische Verwendung des Kochsalzes in der Behandlung der Epilepsie. *Neurolog. Centralbl.* No. 2. p. 74.
178. Umfrage über die Wirkung des Ehrlichschen Arsenobenzols bei Syphilis. *Med. Klinik.* No. 6. p. 1451.

179. Vidoni, G., *La sabromina nella terapia di alcune forme nervose e mentali*. Farmacoterap. Bd. X. p. 50—53.
180. Villanova, R., El „606“ en las enfermedades nerviosas. Clin. mod. Bd. IX. p. 551—559.
181. Vogel, Otto E., Zur Yohimbintherapie. Berliner tierärztl. Wochenschrift. No. 20. p. 408.
182. Derselbe, Bengens Yohimbin. ibidem. No. 26. p. 511.
183. Vorschriften für die Anwendung des Ehrlich-Hataschen Mittels. Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 49. p. 2294.
184. Waltherhöfer, Georg, Ueber den therapeutischen Wert des Fibrolysins. **Sammelreferat**. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 32. p. 1762.
185. Waugh, W. F., Is Strychnin a Sedative? Chicago Med. Recorder. July.
186. Derselbe, Morphine and its Uses. Am. Journ. Clin. Med. 1909. Bd. XVI. p. 1189 bis 1193.
187. Wechselmann, Beobachtungen an 503 mit Dioxy-Diamido-Arsenobenzol behandelten Krankheitsfälle. Deutsche Medizinische Wochenschrift. p. 1478.
188. Derselbe, Über Reinjektionen von Dioxy-Diamidoarsenobenzol. ibidem. p. 1693.
189. Derselbe, Über örtliche und allgemeine Überempfindlichkeit bei der Anwendung vom Dioxydiamidoarsenobenzol. (Ehrlich 606.) Berlin. klin. Wochenschr. p. 2133.
190. Weintraud, W., Erfahrungen mit dem Ehrlich-Hata'schen Syphilisheilmittel 606. Med. Klinik. Bd. 6. p. 1683.
191. Weissbart, Max, Gynoval in der Frauenpraxis. Die Heilkunde. Dez. No. 12. p. 454.
192. Wermel, S., und Karlin, M., Einige Beobachtungen über die Wirkung von Ehrlich-Hata. Med. Revue (russ.). 74. p. 945.
193. Wertheimer-Raffalovich, Rose, Experimentelle Untersuchungen über die Pantoponwirkungen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 37. p. 1710.
194. Werther, Meine bisherigen Erfahrungen mit 606. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 48.
195. Wiki, B., L'opium chez les enfants. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 8. p. 702.
196. Willige, Hans, Ueber Erfahrungen mit Ehrlich-Hata 606 an psychiatrisch-neurologischem Material. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 46. p. 2403.
197. Derselbe, Über Arsenbehandlung organischer Nervenkrankheiten. ibidem. No. 12. p. 620.
198. Winkler, E., Erfahrungen mit Nucleogen. Therapeut. Monatsheft. März.
199. Wjiruboff, N. A., Psychotherapeutische Aufgaben eines Sanatoriums für Nerven- kranke. Korsak. Journ.
200. Wölffer, Das Yohimbin. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 17. p. 352.
201. Zandt, I. L. van, Belladonna-Atropin. Texas State Journ. of Medicine. Jan.
202. Zieler, K., Erfahrungen mit Ehrlich-Hata 606. Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 44. p. 2040.

In den letzten Jahren sind mehrfach Arbeiten erschienen, die die Anwendung von Kombinationen von Mitteln (Narkotika, Antipyretika) oder die Verabreichung mehrfacher kleiner statt einer großen Dosis befürworten.

Von neueren Mitteln hat das Pantopon sich bewährt als Ersatz für Morphinum und Opium, obwohl es nicht so stark wirkt wie diese Mittel und nicht gänzlich frei ist von gelegentlichen Störungen der Indigestion; doch scheint es dort um Idiosynkrasien sich zu handeln; im ganzen ist seine leichte subkutane Handhabung dem Opium gegenüber ein großer Vorzug. Weniger günstig lauten Berichte über das Vasotonin, das wohl mehr bei Angina pectoris, Arteriosklerose des Herzens und Hirns in Anwendung kam, als bei vasomotorischen Neurosen, bei denen der Effekt noch abzuwarten ist. Von neueren Mitteln sei Adalin als Sedativum und leichtes Hypnotikum empfohlen; es hat den Vorzug schnell ausgeschieden zu werden und jede üble Nachwirkung für den Morgen und den folgenden Tag zu verhüten. Eine große Umwälzung in der Syphilidotherapie, auch des Zentralnervensystems bewirkte die Einführung des Salvarsans oder Ehrlich-Hata 606. Die enthusiastischen Anpreisungen lassen schon auf dem Gebiete der metasyphilitischen Nervenerkrankungen ebenso nach wie bei der Lues im allgemeinen, hier sind trotz der Anwendung des Mittels Rezidive beobachtet, auch verhielt sich der Organismus gegen dies Mittel ganz refraktär, und

endlich wurden schädliche Wirkungen, ja Erkrankungen von Hirnnerven danach gesehen. Es scheint aber sicher, daß die Schädigungen des Optikus, Akustikus und der Hirnnerven auf aufflackernde, neue syphilitische Eruptionen und nicht auf das Mittel zu beziehen sind. Ebenso lassen sich Todesfälle und andere Schädigungen vermeiden, wenn kleinere Dosen gegeben werden und Kranke mit großer Schwäche, Herzleiden, Diabetes, schweren zerebralen Störungen mit dem Mittel nicht behandelt werden. Aber sicherlich können wir Quecksilber und Jod weder für die rein syphilitischen noch für die metasyphilitischen Nervenerkrankungen entbehren, und wenn auch die vorsichtig ausgeführte kombinierte Methode (der intravenösen und intramuskulären Injektion oder die Kombination mit der Hg- und Jod-Behandlung) mehr verspricht, so sind doch die Fälle, in denen bei beginnender wie vorgeschrittener Paralyse Schädigungen beobachtet wurden (wie apoplektiforme Anfälle, hypomanische Zustände), zu beachten. Und auch bei Tabes ist ein dauernder Rückgang organischer Veränderungen nicht beobachtet: scheinbare Besserungen sind durch die Euphorie, durch die sichere Hebung des Allgemeinbefindens, durch die fieberhafte Exstase vorgetäuscht und mehr psychische Wirkungen. Vielleicht kann in frühen Stadien ein einzelnes mehr auf direkte luetische Veränderungen zurückzuführendes Symptom geheilt und ein Stillstand des gesamten Prozesses erzielt werden; das muß die weitere Beobachtung lehren. Günstiger lauten die Berichte bei Lues des Zerebrospinalnervensystems selbst. Aber auch hier wird nicht viel mehr erreicht, als durch Quecksilber und Jod, wenn auch vielleicht in schnellerer Zeit und bequemer. Gar nicht entbehren wollen wir dies Mittel, wo Quecksilber und Jod gar nicht oder zu langsam wirken.

#### Jod.

**Römheld** (147) weist darauf hin, daß Jod kein indifferentes Mittel sei und namentlich bei Strumakranken nur mit Vorsicht angewandt werden müsse. Bei manchem Strumakranken liege ein latenter Morbus Basedow vor, der durch Jodmedikation erst manifest wird. Die Prognose dieses Jod-basedow ist nicht ungünstig. Die Schwere der Schädigung des Organismus durch das Jod steht oft in gar keinem Verhältnis zu der geringen Menge des eingeführten Jods. Diese Jodempfindlichkeit bei einzelnen Menschen ist zu berücksichtigen.

Bei chronischer Nephritis kann nach **Fischel** (53) die Jodmedikation fortgesetzt werden, selbst wenn leichtere Symptome der Jodunverträglichkeit auftreten: Arsojodin kann wie andere jodhaltigen Präparate ebenfalls Jodvergiftung erzeugen. Bei Jodismus ist in den meisten Fällen eine die Widerstandsfähigkeit des Organismus oder eines Organs (Nephritis, Lues gravis) herabsetzende Schädlichkeit nachzuweisen. Sie gesellt sich zu der idiosynkratischen Veranlagung und bildet mit ihr einen ätiologischen Faktor des Jodismus.

Über Jodkachexie nach dem längeren Gebrauch von Sajodin beobachtete **Emmerich** (44) Schlaflosigkeit, Abmagerung, Kräfte nachlaß. Die Symptome schwinden nach dem Aussetzen des Jods. Er empfiehlt die von ihm aus den Blutsalzen hergestellten Tabletten von Natr. jodol. 0,01 für die Jodkur.

#### Quecksilber.

Nach **Schultz-Zehden** (161) ist weder durch das Tierexperiment noch durch die klinischen Beobachtungen der Beweis erbracht, daß das Quecksilber innerhalb therapeutischer Dosen eine Schädigung der peripheren

Nerven und speziell des Nerv. optic. verursacht. Die Hg-Behandlung ist unbedingt dort einzuleiten, wo Syphilis vorausgegangen ist und Sehnervenatrophie als einziges Krankheitssymptom besteht. Auch bei der tabischen Sehnervenatrophie kann die Quecksilberkur eingeleitet werden, wodurch nicht Heilungen aber Remissionen erzielt werden. Doch sind große Dosen bei tabischer Sehnervenatrophie zu vermeiden.

**Schultz-Zehden** (162) unterscheidet bei der Frage der Indikation, ob die Hg-Behandlung bei der Sehnervenatrophie angebracht ist, die Fälle von Atrophie mit ausgeprägter Tabes, mit später folgender Tabes und solche mit isolierter Sehnervenatrophie ohne anderweitige Störungen des Nervensystems. In den letzteren Fällen wirkte die Hg-Kur mitunter günstig.

Eine energische wiederholte Quecksilberbehandlung hat nach **Redlich** (143) einen gewissen günstigen Einfluß auf die Verhütung der Tabes; sie stellt aber kein sicheres Prophylaktikum dar. Die Quecksilberbehandlung der Tabes selbst ist nicht ohne Wirksamkeit; in Frühfällen kann sie einen günstigen Verlauf, ja einen Stillstand herbeiführen. Auch bei akuten Schüben ist sie von guter Wirkung. In solchen Fällen ist sie vorher in mäßigen Dosen zu versuchen. Aber oft läßt die Hg-Behandlung bei Syphilis völlig im Stich; sie schützt dann nicht vor dem Auftreten schwerwiegender Symptome wie der Optikusatrophie, noch vor den Komplikationen mit progressiver Paralyse usw. Bei Tabes sah **Redlich** durch Hata-Ehrlich bisher keine Besserung der objektiven noch der subjektiven Symptome. Ob das Mittel imstande ist, den Verlauf zu beeinflussen, bleibt noch dahingestellt.

Durch die Behandlung von Syphilis cerebrospinalis und Tabes sah **Javorski** (86) eine Veränderung des Liquor cerebrospinalis eintreten; die Lymphozyten und polynukleären Zellen verminderten sich an Zahl und veränderten ihre Form. Die Globulinreaktion Nonnes wurde weniger deutlich oder schwand ganz.

Nach **Ehrlich** (38) verschwinden die Spirochäten bei ausreichender Dosis in 24—48 Stunden nach der Injektion; dauert es länger, so ist das ein Zeichen dafür, daß die Dosis zu klein oder die Resorption ungenügend war, oder daß es sich um einen arsenfesten Spirochätenstamm handelt. Die positive Wassermannsche Reaktion wird bei 90 % der Fälle oder auch weniger negativ nach der Injektion von 606. Von ca. 10000 Fällen, die mit Hata-Injektionen behandelt wurden, ist nur einer tödlich verlaufen, der sonst vielleicht seinem Leiden nicht erlegen wäre. Es handelte sich wahrscheinlich um eine Chokwirkung bei Anwendung einer sauren Lösung, eine Wirkung, die bei den neueren Anwendungsweisen vermieden werden kann. Die andere Gruppe von Todesfällen betrifft Patienten mit schweren Affektionen des Nervensystems, Tabes mit Zystitis und Kachexia, mit bulbären Erscheinungen, kortikalen Erweichungen. Bei schweren Paralytikern ist die Anwendung zu widerraten. Die alkalische Lösung in Dosen von 0,4—0,5 g wirkt am günstigsten, in Zukunft dürfte die Kombination der intravenösen und subkutanen Injektion angebracht sein, wobei eine Schnell- und Dauerwirkung kombiniert wird. Bei Nervenerkrankungen soll man nicht über die Dosis von 0,4 gehen. Die Heilmöglichkeit des Mittels ist durch die Wassermannsche Reaktion der Patienten zu kontrollieren.

**Ehrlich** (39) führt den einzigen Fall von Amaurose nach Salvarsangebrauch auf den vorherigen langen Gebrauch von Arsen zurück, der eine erhöhte Arsenempfindlichkeit erzeugt hatte. Dies, der Fingersche Fall von Optikuserkrankung, ist der einzige unter 30000 Fällen, der Salvarsan erhielt. Die Fälle, die eine Affektion der Hirnnerven und speziell des Akustikus nach Salvarsangebrauch zeigten, befanden sich alle im Frühstadium der Sekundär-

periode (2.—8. Monat), und diese Akustikusaffektionen im Sekundärstadium kommen bei Hg-Gebrauch vor, wie ohne diesen. Es handelt sich hier um syphilitische Neuerkrankungen. Die Spirochäten scheinen in blutgefäßarmen Stellen, so an Nervenstämmen und an ihren Durchtrittsstellen durch die Knochen sich leichter zu erhalten und der Einwirkung der Sterilisation zu entziehen. Die Salvarsan-Emulsion ist die am wenigsten wirksame Anwendungsform des Salvarsan; im Sekundärstadium soll man energisch mit diesem Mittel behandeln oder Hg vorziehen. Bei ausgedehnten Erkrankungen des Zentralnervensystem und nichtkompensierten Herzaaffektionen ist Salvarsan zu meiden. Von fünf Todesfällen traten vier durch Herzaaffektionen ein und nur einer durch Salvarsan. Ikterus, Fieber, Exantheme, Abszesse nach Salvarsangebrauch dürften durch die intravenöse Injektion und durch die Vermeidung größerer Depots in Zukunft zu vermeiden sein. Die Blasenstörungen sind vermutlich durch einen Oxydationsvorgang bei längerem Offenstehen des Präparats zu erklären. Abgesehen von der spezifisch heilenden Wirkung des Mittels ist die Gewichtszunahme, die Vermehrung der roten Blutkörperchen und der günstige Einfluß auf das Allgemeinbefinden hervorzuheben. Bei Syphilis dürfte die Dosis von 0,4—0,5, wie sie anfangs angewandt wurde, bei schwer zu beeinflussenden Fällen nicht ausreichen und vor Rezidiven nicht schützen. Das Fehlen der Dauerwirkung wird erkannt durch das Auftreten der Rezidive und durch das Wiederpositivwerden der Wassermannschen Reaktion. In 90 % wurde nach wiederholter Injektion die Serumreaktion negativ. Die Wiederholung der Injektion hat große Vorteile, sie ist jedoch nur erlaubt, wenn kein großes Depot vorhanden ist, nicht, wenn subkutan injiziert wurde, sondern nur bei intravenöser Anwendungsform.

Nach **Wechselmann** (187) hat sich das Arsenobenzol auch weiterhin bei 503 Fällen von Lues bewährt, und zwar bei den verschiedensten Formen, speziell auch bei den parasyphilitischen Affektionen, wobei wesentliche Schädigungen nicht beobachtet wurden. In einigen Fällen von Tabes will Wechselmann eine Besserung der Pupillenstarre festgestellt haben: auch andere Symptome besserten sich bei Tabes wie bei Paralyse. Ob es sich aber in diesen Fällen um wirkliche objektive und dauernde Erfolge handelt oder nur die suggestive und exzitierende und roborierende Wirkung des Mittels in Frage kommt, läßt Wechselmann noch unentschieden. Üble Folgen oder Schädigungen des Sehnerven hat er in seinen Fällen nicht gesehen.

**Neisser** (128) hält die Anwendung des neuen Mittels für besonders wichtig bei Quecksilber-Idiosynkrasie, bei Fällen, die quecksilberresistent geworden sind, bei Hirn-Augen-Lues, hereditärer und maligner Syphilis. Wichtig ist dies Mittel für die Beseitigung von durch ihre Kontagiosität gefährlichen Erscheinungen, was heute in wenigen Tagen durch die Injektion zu erreichen ist. Die Frage nach der vollkommenen Heilung der alten latenten und konstitutionell gewordenen Lues durch die Einführung des 606, ob wir sie dadurch schneller, sicherer und leichter werden erreichen können, kann nach Neisser heute noch nicht entschieden werden.

**Gennerich** (65) empfiehlt in frühzeitig behandelten Fällen von Syphilis die einmalige subkutane Dosis von 0,5, um eine vollständige Heilung zu erzielen. Als sicheres Kriterium sieht er die Wassermannsche Reaktion an. Seit Einführung der zweizeitigen Injektion nach Alt (0,5 intravenös und nach zwei Tagen 0,6 subkutan) sind selbst bei den malignesten Fällen Dauererfolge zu verzeichnen.

**Gennerich** (66) rät, bei der intravenösen Anwendung von Salvarsan nicht zu wenig Flüssigkeit zu nehmen, wenn man toxische Erscheinungen

vermeiden will, etwa 0,5 des Präparats auf 250 ccm Wasser. Für alle schwereren Fälle ist die zweizeitige Injektion nach Alt nicht zu entbehren; dieselbe ist bei gesunder Allgemeinkonstitution, bei gesunden Herzen und in den ersten Jahren der Erkrankung als unbedenklich anzusehen. Syphilitische und postsyphilitische Herzaaffektionen geben eine Kontraindikation gegen die Anwendung des Salvarsans.

Die genauen Vorschriften (183) über die Anwendung des Ehrlich-Hataschen Mittels sind hier enthalten, wie sie von den Höchster Farbwerken regelmäßig den nur für die allgemeine Praxis freigegebenen Mitteln beigelegt werden.

**Kromayer** (98) empfiehlt hier die Anwendung des Ehrlich-Hataschen Mittels in 10 % Paraffinemulsion. Diese Lösung hat der alkalischen Lösung gegenüber voraus, daß sie bequemer und sicherer zu handhaben und weniger schmerzhaft ist. Auch wird die Emulsion ziemlich rasch resorbiert, und nie treten Schwellungen an der Injektionsstelle ein.

**Kromayer** (99) weist darauf hin, daß in der Wirkung der intravenösen und intramuskulären Injektion klinisch kein großer Unterschied besteht. Bei der von ihm angegebenen Paraffinemulsion, bei der es sich um eine haltbare Anwendungsform handelt, gelingt es leicht, täglich oder alle zwei Tage nach Art der unlöslichen Quecksilbersalze kleinere Dosen von 0,1—0,2 zu injizieren. Die intravenöse Injektion dürfte allmählich der intramuskulären und subkutanen vorgezogen werden.

Das Arsenobenzol wirkt nach den Erfahrungen von **Scholtz, Salzberger** und **Beck** (159) auf die meisten Symptome der Syphilis weit schneller als Quecksilber und Jod. Natronlauge fügten sie nur so viel zu der Lösung, bis dieselbe schwach alkalisch wird. Für die Dauerwirkung des Mittels kommen in Frage die Kombination der subkutanen Injektion (0,3—0,4) mit der intravenösen (0,35). Auch die Kombination der Arsenobenzolbehandlung mit der Quecksilberbehandlung garantiert mehr die Dauerwirkung.

Auf Grund experimenteller Versuche verwerfen **Jean** und **Lucien Camus** (29) die Anwendung der neutralen Suspension von Salvarsan und die Injektion in den Rückenmarkskanal. Nach Injektion selbst kleinerer Mengen in den Rückenmarkskanal erfolgte beim Hund und Kaninchen jedesmal der tödliche Ausgang.

**Ravaut** (139) benutzt zur intravenösen Injektion des Ehrlich-Hata eine alkalische Lösung und für die intramuskuläre eine neutrale Lösung. Die Technik der Injektion wird genau angegeben.

**Biach** (16) regt die Frage an, ob nach subkutaner oder intramuskulärer Injektion von Salvarsan die Massage angebracht ist.

**Wechselmann** (188) hält eine Reinjektion von Dioxy-Diamidoarsenobenzol für statthaft und wirksam. Sie kann schon nach 8 Tagen gemacht werden, zweckmäßiger aber ist es, 3—4 Wochen zu warten nach der ersten Injektion, weil dann etwa übrig gebliebene Herde für das Eindringen des Mittels besser vorbereitet sind.

**Schreiber** und **Hoppe** (160) machen hier nähere Angaben über die Methodik der intravenösen Einspritzung des Ehrlich-Hataschen Mittels und befürworten diese Methodik.

**Herxheimer** (79) betont die Steigerung des Gewichts und die Besserung des Allgemeinbefindens nach Anwendung des Ehrlich-Hataschen Mittels. Die Spirochäten schwinden immer danach und in einer großen Zahl der Fälle auch die Wassermannsche Reaktion. Einige Fälle von Lues verhalten sich jedoch auch gegen 606 refraktär.

**Zieler** (202) sah bei 5 Tabesfällen von der Einwirkung des Ehrlichschen Mittels keine wesentlichen Erfolge. Die großen Erfolge bei Frühsyphilis entsprechen mindestens der Wirkung, die wir von unserem wirksamsten Mittel, dem Kalomel haben. Bei tertiärer Syphilis waren die Erfolge selbst bei der Verwendung hoher Dosen nur teilweise gut und schnell.

**Schindler** (156) gelang es, ein 40% haltbares steriles Salvarsanöl mit Jodipin und Lanolin anhyd. pur. sterilis. herzustellen, in welchem das Salvarsan in feinsten, gleichmäßiger Emulsion, nach Art einer dünnen Salbe, verteilt wird. Die Emulsion führt den Namen „Joha“.

**Weintraud** (190) sah bei Tabes (20 Fälle) und Paralyse (1 Fall) keinen wesentlichen Einfluß durch die Ehrlichsche Syphilisbehandlung; entschiedene Besserung trat bei Hirnlues ein. Durch eine einmalige Injektion von 606 ist die Syphilis in der Regel nicht definitiv geheilt. Sicher ist es nicht, ob die neue Behandlung auch die metasymphilitischen Erkrankungen beeinflussen kann. Das Mittel wirkt dort, wo auch Hg und Jod von Nutzen sind, aber auch dort, wo diese versagen.

**Sterling** (170a) berichtet über 7 Fälle von organischen Erkrankungen des Nervensystems, welche mittels des Ehrlichschen Mittel (606) behandelt worden sind. Das Material kann in relativ chronische und ganz frische Fälle geteilt werden. Was die erste Gruppe anbetrifft, so handelte es sich im ersten Fall um eine typische Meningomyelitis luetica, im zweiten um Lues cerebrospinalis (linksseitige Hemiparese, Strabismus divergens, spastische Paraparese der unteren Extremitäten), im dritten um eine Paralysis pseudobulbaris ex origine luetica (Wassermann im Blut, in allen drei Fällen positiv, Lymphozytose im Liquor cerebrospinalis). In allen diesen Fällen trat nach Salvarsaneinspritzung (subkutan 0,5) überhaupt keine Besserung ein. Ebenso wenig günstig waren die Erfolge bei der Behandlung der zweiten Gruppe von ganz frischen Fällen luetischer nervöser Erkrankungen. Im vierten Fall handelt es sich um einen ganz frischen Fall von Myelitis luetica, luetische Infektion erst vor  $\frac{1}{2}$  Jahr, myelitische Symptome erst seit 2 Wochen (absolute ganz schlaffe Paraplegie mit aufgehobenen PR., kolossalem Dekubitus und Sensibilitätsstörungen 2 Finger unterhalb des Rippenbogens, Wassermann im Blut). Man spritzte am 6. IX. 10. und am 21. X. Salvarsan (0,4 0,6); am nächsten Morgen nach der zweiten Einspritzung exitus letalis. Die Haut und die Unterhautgewebepartie aus dem Gesäße, wo die Einspritzung vorgenommen worden war, wurde chemisch untersucht, und man fand keine Spur von As, was beweist, daß sich das Präparat vollständig ausgesaugt hat. Im fünften Fall handelt es sich um einen ganz frischen Fall von Meningomyelitis luetica, der vor 3 Jahren Lues akquirierte und ins Krankenhaus mit ganz unbestimmten pseudoneurasthenischen Symptomen kam (Parästhesien im linken Bein; dort hatten sich im Laufe von 3 Tagen unter den Augen des Arztes deutliche meningomyelitische Symptome entwickelt (Parese der unteren Extremitäten, Babinski, Urininkontinenz, Störungen des Muskelsinus in den Zehen). Nach 0,5 g Salvarsaneinspritzung sogar nach 11 Tagen keine Besserung; dann nach 30 Friktionen vollständige Heilung. Der sechste Fall betrifft einen 35jährigen Patienten mit heftigen Kopfschmerzen spezifischer Natur (Lues vor 5 Jahren, Wassermann im Blut). Im September Einspritzung von 0,5 Salvarsan, danach haben die Kopfschmerzen aufgehört, und der Kranke erklärt sich für geheilt, doch konnte die bereits im November vorgenommene neurologische Untersuchung deutliche Symptome beginnender Tabes dorsalis feststellen. Der Fall beweist: 1. daß die subjektiven Besserungen irreführend sind, und 2. daß die Salvarsanbehandlung die Entwicklung des parasyphilitischen Prozesses

nicht fernzuhalten imstande ist. Im siebenten Falle handelte es sich um einen 43jährigen Mann, der vor 3 Monate luetisch infiziert war; kurz nachdem wurde dem Kranken 0,5 g von Salvarsan eingespritzt, nachdem die Blutuntersuchung eine stark positive Wassermannsche Reaktion nachgewiesen hat; einige Wochen nach der Injektion traten bei dem Kranken heftigste Kopfschmerzen mit nächtlichen Exzerbationen auf, während die Wassermannsche Reaktion sich von stark positiver in eine sehr schwache umgewandelt hat. Auf Grund seines Materials und der Literaturübersicht kommt Verf. zur Überzeugung, daß die Salvarsanbehandlung der luetischen Nervenkrankungen weit weniger günstige Ergebnisse mit sich bringt, als dieselbe Behandlung anderweitiger luetischer Erkrankungen und warnt vor den allzu raschen Schlußfolgerungen, die sich bloß auf subjektive Besserungen stützen.

(Sterling.)

**Moltschanoff** (124a) hat in seinen 15 Fällen keine unangenehmen Komplikationen erlebt. Die Injektionen wurden in der Mehrzahl mit neutraler Lösung nach Blaschko gemacht, in einem Falle wurde intravenös und in zwei Fällen nach Taege injiziert. Arsenobenzol ist nach Verf. in den Fällen von Hirnsyphilis indiziert, wo die Hg- und Jod-Behandlung keinen Erfolg brachte oder kontraindiziert ist (Kachexie, Idiosynkrasie usw.), ferner, wo Symptome auftreten, welche das schnelle Auftreten sekundärer Degenerationen verkünden. Die besten Erfolge sind von der kombinierten Behandlung mit Hg und Jod zu erwarten.

(Kron.)

Von den Untersuchungen von **Török** und **Sarbo** (173a) interessieren den Neurologen die Resultate Sarbos, welcher als Behandlungsprinzip die Anwendung des Mittels bei direkt luetischen Erkrankungen aufstellte, jedoch die Verwendung bei den metaluetischen Nervenkrankheiten als nicht zweckmäßig bezeichnet. Im ganzen wurden 19 Fälle behandelt, wovon 4 geheilt, 8 gebessert wurden, in 6 Fällen war keine Wirkung nachweisbar, und in einem Falle erfolgte Verschlimmerung des Zustandes. Die 4 geheilten Fälle beziehen sich auf Lues cerebri resp. Lues cerebrospinalis. Günstige Beeinflussung ergab sich bei 2 Fällen von Lues cerebri. Bei je 1 Fall von Lues cerebrospinalis, Lues spinalis, progressiver Paralyse und viszeraler Lues; auch in 2 Fällen von beginnender Tabes. Unwirksam war das Mittel in 2 Fällen von Paralysis spin. spast. luet., ferner bei beginnender Tabes und progressiver Paralyse. Die Verschlimmerung trat bei einem Fall von Myelitis syphilitica ein. Verf. warnt vor Anwendung des Arsenobenzol bei Endarteriitis luetica. Dagegen betont er die günstige Wirkung in bezug auf Funktionsbesserung bei den sog. Defektheilungen in Fällen von Nervensyphilis. Als berechtigt bezeichnet Sarbo die Anwendung in Fällen der beginnenden Tabes; ob aber die Erfolge in diesen Fällen von Dauer sind, konnte Sarbo wegen der kurzen Beobachtung nicht beurteilen. Auch läßt er die Frage offen, ob die günstige Wirkung des Salvarsan bei beginnender Tabes auf einer spezifischen Wirkung auf den tabischen Krankheitsprozeß, oder nur auf einer Verbesserung des Stoffwechsels beruhe. Bei ausgebildeter Tabes sieht Sarbo keine Berechtigung zur Anwendung des Mittels. Bei progressiver Paralyse hofft Sarbo überhaupt keine Wirkung.

In den meisten Fällen, von Heilung oder Besserung, wurde die früher positive Wassermannsche Reaktion des Blutes negativ, doch blieb sie in einigen Fällen von Besserung auch später positiv. In einem Falle wurde die früher negative Wassermannsche Reaktion nach dem Arsenobenzol positiv und später wieder negativ. Verf. erblickt in dem Ehrlichschen Mittel ein sehr wertvolles antiluetisches Medikament, doch müssen wir erst lernen, mit demselben umzugehen.

(Hudovernig.)



**Stern** (172) hält es nicht für wahrscheinlich, daß das Ehrlich-Hatasche Mittel in einer Reihe von Fällen die Spirochäten völlig abtöte. Die Promptheit der Wirkung und Erfolge war außerordentlich verschieden. Neben glänzenden Erfolgen bestehen außerordentliche Mißerfolge; daß dies an der Verschiedenheit des Mittels liegt, scheint nicht wahrscheinlich zu sein. Die Differenz der Wirkung kann abhängen von der Wahl der Injektionsstelle. In einem Falle trat eine Lungenembolie nach Injektion in die Glutäalgegend ein. In zwei Fällen traten Augenmuskellähmungen nach Anwendungen des Mittels ein. Ehrlich-Hata ist als ein außerordentliches Hilfsmittel zur Bekämpfung der Lues, aber nicht als Allheilmittel anzusehn.

**Werther** (194) hält Salvarsan geeignet in Fällen, die gegen Hg resistent sind, bei Hg-Dyskrasie und allen malignen ulzerösen Formen. Ebenso sollen alle gefahrdrohenden Fälle, wie Kehlkopfstenose, Lähmungen von Hirnnerven mit 606 behandelt werden, wobei auf die eventuelle örtliche Reaktion geachtet werden muß, besonders wenn lebenswichtige Zentren gefährdet sind. (Bendix.)

Von den Berichten, die auf eine **Umfrage** (178) hin über die Wirkung des Ehrlichschen Mittels eingingen, heben wir hervor, daß Treupel, Aschaffenburg über günstige Erfolge bei Hirnlues berichten, während Aschaffenburg bei 3 Fällen von Paralyse und Bering in 3 Fällen von Tabes hierin wesentliche Stützen sehen. Wechselmann sah im Anfang der Paralyse und bei Tabes Erfolge; Gennerich, Weber, Chrzellitzer loben die Wirkung bei Hirnlues, während Michaelis und Schlesinger bei den degenerativen Erkrankungen des Zentralnervensystems keine besonderen Erfolge beobachten konnten.

**Michaelis** (122) gibt hier eine genaue Übersicht über Technik, Resorption, Ausscheidung und Wirkung des Ehrlich-Hataschen Mittels. Trotz aller Ungiftigkeit für den normalen Organismus muß man sich bewußt bleiben, mit einem differenten Mittel zu arbeiten, welches dem geschwächten Organismus als Gift erscheinen kann. Zu warnen ist vor der Anwendung des Mittels bei solchen Kranken, die infolge allgemeiner schweren organischen Erkrankungen die Befürchtung erwecken, daß ihnen überhaupt jeder differente Eingriff schadet. Vor ungewöhnlichen Formen der Luesrezidive sah Michaelis einmal Stauungspapille nach der Anwendung des Mittels auftreten, aber bald wieder schwinden. Bei gummöser Hirnlues sah Michaelis überraschend schnelle und gute Wirkungen des Mittels; speziell die Stauungspapille sah er bei der Kur oft zurückgehen. Bei syphilitischen Hemiplegien und endarteriitischen Prozessen war der Erfolg der gleiche wie bei der Behandlung mit andern antiluetischen Mitteln. In den 18 Fällen beginnender Tabes mit lanzinierenden Schmerzen usw. zeigten die meisten eine Besserung des Zustandes. Beseitigung einzelner Erscheinungen, Besserung der Ataxie, nachdem anfangs an der Injektionsstelle oder auch an anderen Schmerzen aufgetreten waren. Dabei will er einen großen Einfluß des suggestiven Faktors nicht bestreiten. In jedem Fall ist das Mittel neben anderen antisiphilitischen Mitteln bei Tabes zu versuchen. Bei Paralyse sah er Remissionen nach Anwendung des Mittels auftreten.

**Alt** (1) berichtet hier über seine ersten Versuche mit dem ihm von Ehrlich übersandten 606. Bei Paralyse gelingt es nur, einen Stillstand herbeizuführen, wenn das Mittel zu einer Zeit angewandt wird, in der das früheste Wetterleuchten der Paralyse als solche erkannt wird. Ist die Diagnose erst zweifellos, so ist das Mittel nicht mehr zu versuchen. Die Gehirnlues erscheint als sehr dankbares Objekt für die Behandlung mit dem neuen Ehrlichschen Präparat, doch hüte man sich vor großen Dosen. Bei

Gehirn- und Nervenkranken mit lang zurückliegender luetischer Infektion sind alle Herz- und Gefäßstörungen, wie alle Komplikationen sorgfältig zu beachten. Auch bei Tabes können nur die Frühformen einen günstigen Erfolg erwecken. In diesen sind subjektive und objektive Besserungen von Alt beobachtet. Eine Schädigung des Optikus durch die Behandlung hat Alt nie gesehen. Bei beginnender Optikusatrophie ist Kontrolle durch einen Augenarzt bei der Behandlung geboten. Bei Tabikern tritt erst in den ersten Tagen Fieber und Zunahme der Schmerzen auf, vielleicht durch die vermehrte Hyperleukozytose und vermehrte Harnsäurebildung. Auch objektive Besserungen bei Tabes sind vorhanden.

**Frenkel-Heiden** (59) kommt nach seinen Betrachtungen zu dem Resultate, daß wir in dem Ehrlichschen Präparat ein Mittel haben, das, ohne gefährlich zu sein, bei tertiärer und bei der echten Nervenlues sicher wirksam ist, bei andern metasyphilitischen Erkrankungen selten schadet. Die theoretischen Bedenken gegen die Anwendung bei Tabes und Paralyse sind nicht stichhaltig. Es sind nach Frenkel neben den fortschreitenden stationären Degenerationen entzündliche luetische Prozesse, welche Verlauf und Prognose eines jeden Falles bestimmen. Gegen diese sind antiluetische Mittel anzuwenden. Das Mittel ist daher bei metaluetischen Erkrankungen rechtzeitig anzuwenden, und durch langes Abwarten kann viel versäumt werden. Man lasse sich durch negativen Ausfall Wassermanns nicht von Einleitung der Behandlung abhalten.

Bei vorgeschrittenen Fällen mit ausgebreiteter Zerstörung im Zentralnervensystem wird man von Anwendung des Mittels absehen. Eine Gefahr für den Optikus liegt nicht vor. Bei Neuritis optica auf luetischer Basis ist sogar die Anwendung des Mittels direkt indiziert.

**Marinesco** (118) berichtet hier über seine Erfahrungen bei der Syphilis des Zentralnervensystems mit 606. Bei Tabes traten meist Besserungen der subjektiven Beschwerden ein, einmal sogar Verschwinden der Pupillenstarre bei Tabes incipiens. Weniger günstig war der Verlauf bei der progressiven Paralyse. Die Neuralgie und Lähmung des Fazialis bei Syphilitikern wurde durch den Gebrauch von 606 in wenigen Tagen beseitigt. Ebenso günstig war die Wirkung bei Hirnsyphilis und syphilitischer Hemiplegie.

**Treupel** (174) weist hier auf die Infiltrate hin, die sich bei der Anwendung von Ehrlich-Hata bilden, von der Art der Lösung und Anwendung unabhängig sind und auf toxischer, nekrotischer und eitriger Einschmelzung des Gewebes durch das Mittel beruhen. Dieselben sind nur durch die intravenöse Anwendung zu verhüten, welche nur vorübergehend unangenehme Erscheinungen wohl wie Erbrechen, Durchfälle, Schüttelfrost verursachen. Die von Kromayer empfohlene Ölemulsion scheint dazu sehr geeignet. Von 6 Fällen von Lues des Zentralnervensystems zeigten 4 einen guten Erfolg mit Dosen von 0,4—0,8. Von 21 Fällen von Tabes trat meist eine subjektive Besserung ein nach kurzer ca. zweitägiger Steigerung der Schmerzen. Das Allgemeinbefinden und das Körpergewicht hob sich. Die Besserung war jedoch nicht von Dauer, und die organischen objektiven Erscheinungen blieben unverändert. Von 10 Fällen von Paralyse zeigten 8 eine Beruhigung, 2 eine Zunahme der Erregung.

**Treupel** (175) hebt hier die guten Erfolge hervor, welche er mit der Ehrlich-Hataschen Injektion bei Lues der inneren Organe hatte. Ebenso war bei Gehirnsyphilis ein günstiger Erfolg nachweisbar. Tabes und Paralysis progressiva im Beginne sah er ebenfalls günstig beeinflusst. Nie wurde eine schädliche Nachwirkung beobachtet.

Die Erfahrungen **Williges** (196) bei 35 Kranken mit Metasyphilis des Nervensystems sind noch nicht sichere. Einigermal trat bei Paralyse eine Besserung ein. Ein deutlicher regelmäßiger Einfluß auf die Wassermann-Reaktion trat bei diesen Erkrankungen nicht hervor; meist wird sie nur vorübergehend negativ. Dieser Einfluß auf die Wassermannsche Reaktion hängt nicht von der Dosis ab oder mit der Besserung der Symptome zusammen. Eine Gefahr besteht bei der Anwendung nicht, auch nicht bei Optikusaffektionen. Ob eine einmalige hohe Dosis oder mehrfache schwächere Dosen vorzuziehen sind, oder beide kombiniert anzuwenden seien, ist noch festzustellen. Die schwere Form des Diabetes ist eine Kontraindikation für 606. Mehrere Fälle von Paralyse starben 6—7 Wochen nach der intramuskulären Injektion von 0,5—0,8, teils an gehäuften Anfällen, teils an zufälligen Komplikationen (Verschlucken beim Essen). Ein an Lues cerebri leidender Patient zeigte nach intravenöser Injektion von 0,4 Arsenobenzol eine akute Arsenvergiftung.

**Schlesinger** (157) sah guten Erfolg von der Hata-Injektion (0,4—0,5) bei Meningomyelitis, dagegen Verschlimmerung bei akuter Ataxie durch Lues. Von Nebenerscheinungen wurden beobachtet Dysurie, Albuminurie, Pulsbeschleunigung. Als Kontraindikation sind anzusehen Herzerkrankungen, syphilitische Gefäß- resp. Aortaerkrankungen, Nephritis, Leukämie, Diabetes, Senium. Gegen metaluetische Affektionen scheint das Mittel wenig Erfolg zu versprechen. Bei Lues der inneren Organe wird Hg und Jod nicht zu entbehren sein.

**Oppenheim's** (130) Erfahrungen mit Ehrlich-Hata-Behandlung bei syphiligen Nervenkrankheiten lassen sich dahin zusammenfassen, daß das Präparat bei Lues cerebri, -spinalis, -cerebrospinalis nicht mehr zu leisten scheint wie Quecksilber und Jod. Es kann noch einen günstigen Erfolg haben, wo diese Mittel versagen. Seine Wirkung entfaltet es am ehesten bei gummösen Prozessen, während es bei der Endarteriitis und der syphilitischen Spinalparalyse, in späteren Stadien namentlich keinen erheblichen Einfluß zu haben scheint. Man verlasse sich daher bei diesen Affektionen keineswegs allein auf das neue Mittel, das Oppenheim fast durchweg mittels subkutaner und intramuskulärer Injektion anwandte. — Die Ehrlich'sche Behandlung der Lues scheint nicht vor der frischen Erkrankung unter Hirnsymptomen zu schützen. — Bei Tabes kann das Präparat durch Hebung des Allgemeinbefindens und Beseitigung einiger sogar als stabil geltenden Symptome eine wesentliche Besserung erzielen. Doch gilt dies nur für einen kleinen Teil der Fälle, denen viele mit Mißerfolgen und schädlichen Wirkungen gegenüberstehen; durchgreifende Heilerfolge sind bei Tabes nicht zu erwarten. Es ist ratsam, den Patienten unter Darlegung der Chancen selbst die Entscheidung zu überlassen. Bei der echten progressiven Paralyse scheint von der Anwendung des Mittels kaum ein Erfolg zu erwarten zu sein; doch ist ein Versuch bei der trostlosen Prognose immerhin gerechtfertigt.

Von 200 Fällen mit Lues, die **Rille** (146) mit dem Ehrlich-Hata-schen Präparat behandelte, zeigten 14 Rezidive an Haut und Schleimhäuten und weitere 3 Fälle nach einigen Wochen Erscheinungen seitens der Hirnnerven. Diese wurden anfangs als Syphilisrezidive angesehen; doch heute neigt der Verf. mehr zur Ansicht, daß es unerwünschte Nebenwirkungen von 606 sind, zumal Hirnnervenlähmungen danach von Wechselmann, Spiet-hoff, Kowalewski auch beobachtet sind. In dem einen der Fälle des Verf. bestand Stauungspapille, Fazialislähmung und Affektion des Nn. cochl. et vestibul. bei dem anderen waren Fazialis, Trochlearis gelähmt neben Neuritis optica, im ersten war gleichzeitig ein Rezidiv der Haut aufgetreten.

in dem zweiten war die Wassermannsche Reaktion negativ, als die Hirnnervenaffektion auftrat. Die Lähmungen traten ca. 6 Wochen nach der Injektion auf und gingen durch Inunktionskuren schnell zurück. Vielleicht handelt es sich hierbei um die kombinierte Wirkung zweier Gifte des Syphilisvirus und das toxische Prinzip des Arsenobenzols. In einem anderen Falle trat neben Harndrang eine doppelseitige Peroneuslähmung auf und in einem weiteren eine bilaterale labyrinthäre Taubheit nach der Arsenobenzolkur. Es bleibt dahingestellt, ob diese Hirnnervenaffektion auf bloß entzündliche Schwellung durch das Mittel, die sog. Herxheimersche Reaktion bedingt ist oder durch neurotropische toxische Nervenaffektionen. Ähnliche Hirnnervenaffektionen beschreiben nach Hata-Injektionen Finger, Urbantschitsch, Matzenauer.

**Eitner** (41) sah Blasenstörungen und andere üble Nebenerscheinungen in einem Falle nach einer Injektion des Ehrlich-Hataschen Präparates, dessen Ampulle schon einmal geöffnet und wieder zugeschmolzen war.

**Eitner** (42) sah nach Ehrlich-Hata-Injektion neben Störungen des Allgemeinbefindens Harnverhaltung, für deren Zustandekommen der Methylalkohol nicht in Anspruch genommen werden konnte, da er hier gar nicht zur Lösung benutzt wurde. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Zersetzung des Präparats.

**Wechselmann** (189) macht hier auf örtliche und allgemeine überempfindliche Reaktionsformen aufmerksam, die bei Anwendung des Ehrlich-Hataschen Mittels auftreten, so lokale neurotische Schorfbildung, Exantheme, Fieberauftritt, Hämoglobinurie, Schwächezustände. Diese Überempfindlichkeit findet in 1% der Fälle statt und ist zu berücksichtigen.

**Ehrlich** (40) sucht hier zu erweisen, daß die vielfach beobachteten Störungen von Hirnnerven besonders die Akustikusnerven betreffen, die in engen Knochenkanälen eingeschlossen sind. Diese Störungen sind nicht toxische Wirkungen des Salvarsans sondern syphilitische Manifestationen, die von vereinzelt, bei der Sterilisation der Hauptmasse übriggebliebenen Spirochäten herrühren und auch bei Hg-Behandlung vorkommen. Diese kleinen Herde veranlassen keine Wassermannreaktion und sind gewöhnlich durch erneute spezifische Behandlung prompt zu beseitigen. Es handelt sich um keine konstitutionellen Rezidive, sondern um letzte Überbleibsel aus der vorhergegangenen Sterilisation.

**Beck** (8) beobachtete bei vier mit Ehrlich-Hata behandelten Kranken eine transitorische Erkrankung mit retrolabyrinthärem Sitz, die nicht den ganzen Nervus acusticus, sondern nur den Ramus vestibularis isoliert betraf; bei allen vier Kranken entstand die Affektion kurz nach der Hata-Injektion und bildete sich wieder völlig zurück. Beck bezweifelt nicht, daß die Lues eine solche akute Vestibularerkrankung erzeugen kann. In einem Falle Neumanns, der bei Lues eine solche akute Vestibularerkrankung zeigte, war die Quecksilberbehandlung wie die folgende Hata-Injektion erfolglos. Doch lag es ihm näher, diese Vestibularerkrankung auf eine toxische Wirkung des Hata-Mittels zu beziehen, ähnlich der Anazelinwirkung bei Mäusen. Neben einer toxischen Neuritis des N. vestibularis kommt jedoch eine akute Schwellung des Nerven, die sogenannte Herxheimersche Reaktion im Akustikusgebiete in Frage, und sie scheint das Wahrscheinlichere, wenn auch die Vestibularaffektion nach der Hata-Anwendung länger (8—14 Tage) zu dauern pflegt, als die Herxheimersche Reaktion.

**Kowalewski** (96) berichtet über einen Fall von Lues, der trotz oder nach der Anwendung von Ehrlich-Hata ein spezifisches Rezidiv in Gestalt von Neuritis optica zeigte. Dieselbe schwand prompt nach einer Schmier-

kur, daher befürwortet Kowalewski die Kombinierung der Anwendung von Ehrlich-Hata und Quecksilber.

**Schanz** (154) hat in keinem Falle, wo nicht schon vorher eine Optikusatrophie bestand, eine schädliche Wirkung des Salvarsans auf den Sehnerven beobachten können. Salvarsan scheine den Sehnerven nicht zu schädigen, während Atoxyl dies häufig tue. Auf die tabische Optikusatrophie scheine es nicht bessernd einzuwirken, aber gewiß auch nicht schädigend. In diesen Fällen müssen noch häufigere Beobachtungen festzustellen suchen, ob es möglich ist, mit Salvarsan diesen stets fortschreitenden, sonst unheilbaren Prozeß aufzuhalten. (Bendix.)

**v. Grosz** (71) warnt vor der Anwendung des Ehrlichschen Mittels bei beginnendem Sehnervenschwund. Derselbe könnte durch dies Mittel ebenso ungünstig beeinflusst werden wie durch Quecksilber überhaupt.

**v. Grosz** (72) hält Arsenobenzol für den N. opticus für völlig unschädlich. Das Mittel führt nie zur Verschlimmerung vorhandener Augenleiden. Eine Besserung der Optikusatrophie ist nicht zu erwarten, doch ist diese durchaus keine Kontraindikation gegen die Anwendung des Mittels.

**Ravaut und Weissenbach** (140) konnten von der Anwendung des Hektins bei vier Kranken keinen erheblichen Nutzen feststellen. Sie wandten bei denselben vier Kranken das Arsenobenzol (Hata) mit größerem Nutzen an. Aber der Erfolg war nicht der gleiche, wie bei syphilitischen Kranken, die vorher kein Hektin erhalten hatten. Der Arsenwiderstand war ein größerer geworden. Das Hata-Ehrlichsche Mittel wenden sie in einer größeren Dosis 0,6 mit intravenöser Injektion an, um dann eine intramuskuläre Injektion von 0,6—0,7 folgen zu lassen.

#### Arsen.

**Hammes** (74) warnt vor der Anwendung des Arsazetins und teilt einen neuen Fall mit, wo durch die Anwendung dieses Mittels eine Sehnervenkrankung eintrat. Von 142 Fällen, die mit Arsazetin behandelt sind, kam es in zwei Fällen zur Erblindung nach Dosen von 1,2 g in zweimaliger Dosis in 8 Tagen, und das andere Mal nach 0,8 g auf 8 Injektionen in 16 Tagen.

Die Arsentherapie bewährte sich nach **Willige** (197) bei echten Neurasthenien auf anämischer Basis, während endogen Nervöse und Hysterische keinen nennenswerten Einfluß des Arsens erkennen ließen. Am besten eignete sich hier Natron cacodylicum in Form subkutaner Injektionen einer Lösung von 1,5—50,0 g Wasser mit Kokain und Karbolsäure. Verf. beginnt mit 4 Teilstrichen und steigt bis auf 20 Teilstriche, dann bleibt er 14 Tage bei dieser Dosis und geht dann wieder zurück auf 4 Teilstriche. Bei organischen Nervenkrankheiten wandte er eine 1%ige Lösung von Acidum arsenicosum an, indem mit 1 mg täglich begonnen und um 1 mg täglich gesteigert wird, an jedem dritten Tag bis zu 7—10 mg pro die. Auf dieser Höhe blieb er 3—8 Tage, um dann wieder zurückzugehen. Nach 14 Tagen Pause wird die Kur wiederholt. Von diesen Injektionen wurden nie nachteilige Folgen vom Magendarmtraktus bemerkt, wie nach Solut. Fowler in großen Dosen. Am günstigsten waren die Resultate bei multipler Sklerose, von der 12 Fälle erhebliche Besserungen zeigten. Eine frühzeitige Behandlung ist besonders anzuraten. Bei Optikuskrankungen wurde nie ein Erfolg bemerkt, und ist Vorsicht geboten. Auch bei Polyneuritis bewährte sich diese Medikation.

**Hassin** (76) empfiehlt die Comby-Filatowsche Anwendung großer Dosen Arsen bei Chorea. Er gab 1—2 Wochen lang  $\frac{1}{2}$ —4 Teelöffel einer

Lösung Acid. arsenicos. 1:1000. Die Behandlungszeit wird dadurch erheblich abgekürzt, und dies Mittel wird oft besser vertragen als die Solut. Fowleri in großen Dosen; es wirkt sicherer als andere Arsenmittel.

**Mendel** (121) gab mit Erfolg Jod- und Arseninjektionen gegen die thyreotoxischen und neurotoxischen Symptome der Basedowschen Krankheit. Injiziert wurde 12—20 mal 2 ccm von 1,0 Atoxyl, Natr. jodat, 4,0, Aqua destillata 20,0 g. Die Injektionen wurden täglich bis wöchentlich einmal vorgenommen. Die Mischung ist in Ampullen als Jodarsyl zu haben.

**Bachem** (5) gibt hier eine Zusammenstellung der Arsenpräparate, die er einzeln in ihrer Wirkungsweise bespricht. Nach den arsenhaltigen Wässern wird die Kakodylsäure des Archénal, Arsen, Asoferyl, Arsofenin, Arsenferatose, Atoxyl, Arsazetin, Arsenphenylglyzin und endlich Ehrlich-Hata Nr. 606 einer kritischen Bewertung unterzogen. Die Wirkung des letzten Mittels wird empfohlen, doch zu definitiven Voraussetzungen über die Tragweite desselben die Zeit noch nicht als geeignet angesehen.

### Narkotika.

**Beinaschewitz** (10) bestätigt durch Experimente die Angaben Bürgis, daß eine bestimmte Menge Narkotikum stärker wirkt, wenn es in zwei kurz aufeinanderfolgenden refraktären Dosen gegeben wird. Die Intervalle dürfen eine gewisse Zeit nicht überschreiten. Drei oder vier Teildosen wirken im allgemeinen nicht stärker als zwei.

**Bürgi** (26) weist hier nach, daß zwei gleichzeitig oder kurz nacheinander in den Organismus eingeführte Narkotika im allgemeinen bedeutend stärker wirken, als man einer einfachen Addition der zwei Einzelaeffekte nach erwarten sollte. Diese Verstärkung, die das Zwei- und Dreifache und mehr der durch Addition berechneten Wirkung ausüben kann, ist am bedeutendsten dann, wenn die zwei Medikamente mit verschiedenen Substanzen des Organismus verwandt sind, d. h. wenn sie verschiedene Zellrezeptoren haben: so z. B. bei Skopolamin mit Morphinum oder Morphinum mit einem Narkotikum der Fettreihe. Die Wirkungen der verschiedenen Narkotika der Fettreihe unter sich dagegen (Paraldehyd, Chloralhydrat, Urethan) addieren sich im allgemeinen glatt, da diese den gleichen Zellrezeptor (Lezithin-Cholestearin) haben. Ferner wurde gefunden, daß die bestimmte Dosis eines Narkotikums stärker wirkt, wenn sie in zwei oder mehreren rasch aufeinanderfolgenden Teildosen, als wenn sie auf einmal gegeben wird. Bei der Anwendung eines Arzneigemisches kann man infolge der verschiedenen Resorptionszeiten der einzelnen Bestandteile ein Nacheinander der Einzelwirkungen und demnach wieder eine Verstärkung des Gesamteffektes erhalten.

**Homburger** (83) rät in Fällen, wo große Dosen Veronal oder Sulfonal nicht wirken und große Morphinum Dosen kontraindiziert sind, kombinierte Dosen zu geben von 0,25—0,5 g Veronal und 0,005—0,01 g Morphin, wobei durch Auf- und Abwärtsbewegungen der Morphindosis in kleinsten Mengen bereits außerordentlich differente Wirkungen erzielt wurden. Für Bromsalze wurde eine erhöhte Wirkung durch Chloralhydratzusatz bemerkt, und für Chloralhydrat durch Morphinzusatz. Die Veronal- und Trionalwirkung wurde durch den Zusatz von Antipyretika nicht erhöht.

**Herzfeld** (80) weist auf die verstärkende Wirkung hin, die der Zusatz von Antipyretika auf die narkotische Wirkung der Narkotika hat, und dies speziell bei rheumatischen und fieberhaften Zuständen, doch auch abgesehen von diesen. Bei Influenza empfiehlt er namentlich die Kombination von Kodein 0,01—0,02 g, mit Natr. salicyl. 0,5—1,0 g, oder mit Phenazetin 0,25—0,5 und mit Coffein citr. 0,03.

**Cremer** (31) befürwortet die Anwendung des Skopolamins als Beruhigungsmittel bei unruhigen Kranken, bei Epilepsie und Entziehungskuren.

**Brüstlein** (24) empfiehlt die Skopolamin-Pantoponnarkose. Das Pantopon wird kurze Zeit vor der Narkose injiziert. Dabei fallen die unangenehmen Nebenwirkungen der Morphin-Skopolaminarkose, wie Erbrechen, Verstopfung, Erregungszustände, fort.

**Raynal** (141) spricht sich hier für die Spezialisierung der Narkosenärzte aus. Die Narkose soll nie von einem beliebigen Arzte, sondern von einem Spezialisten, der gut in der Narkose geübt ist, ausgeführt werden.

**Kocks** (95) beschreibt die verschiedenen Methoden der Suggestionenarkose. Er zieht die Kokainsuggestion der Chloroformsuggestion vor sowie der Suggestionenarkose von Äther. Die Suggestionenarkose versagt fast immer bei wirklich schmerzhaften Eingriffen an der Vulva, während die Eingriffe in der Scheide und selbst an der Gebärmutter fast immer schmerzlos verlaufen.

**Dumont** (37) kommt zu dem Resultate, man solle die verschiedenen schon bekannten Methoden der Anästhesierung besser lehren und lernen. Als das ungefährlichste Anästhetikum für kürzere Eingriffe gilt das Stickoxydul und bei längeren Eingriffen der Äther. Am wichtigsten erscheint eine bessere Ausbildung der Narkotiseure und der Ärzte in der Narkose.

**Heimann** (78) empfiehlt hier die Pantoponinjektion nach den Operationen bei Frauenkrankheiten. Dieselben bewährten sich besser als Morphin. Auch Pantopon in Tropfenform und Tabletten wirkte günstig in Dosen von 0,01—0,02.

Pantopon wird von **Hallervorden** (73) als Ersatz des Opiums gelobt, und besonders zu Opiumkuren bei Geistes- und Nervenkranken. Nachteile wurden auch bei der subkutanen Anwendung nicht wahrgenommen; die leicht entstehende Obstipation hatte nur einen geringen Grad. Zweimal täglich je eine Spritze von 0,02 Pantopon wirkte gegen lanzinierende Schmerzen usw.

**Sahli** (149) empfiehlt Pantopon, das sich auch weiterhin gut bewährt, zu innerlichem und subkutanem Gebrauch. Für beide Zwecke dient eine Lösung, welche 2% Pantopon in einer Mischung von 75 Teilen Wasser und 25 Teilen Glycerin gelöst enthält. Diese Lösung hält sich unbegrenzt und braucht selbst für den subkutanen Gebrauch nicht sterilisiert zu werden. 5—20 Tropfen entsprechen der gleichen Menge der officinellen Opiumtinktur. Pantopon bewährte sich als schmerzstillendes und schlafmachendes Mittel besser als Morphin.

**Ewald** (47, 48) empfiehlt das Pantopon, weil es vor Morphin den Vorzug hat, Erbrechen, Verstopfung, Erregungszustände nicht zu erzeugen. Außerdem wirkt es oft dort, wo Morphin versagt. Es kann wegen seiner Löslichkeit sowohl per os wie subkutan und per rectum gut gegeben werden.

Die Betäubung mit Pantopon war bei Tieren nach den Untersuchungen von **Wertheimer-Raffalovich** (193) weniger tief als mit Morphin. Das Pantopon hat die Eigenschaft eines völlig gereinigten Opiumpräparates, das dem Opium gegenüber den Vorzug hat, daß sich die Menge des wirksamen Bestandteiles genauer bemessen lasse.

**Pertik** (133) empfiehlt das Pantopon (besonders bei Schwindtsüchtigen) als Antidiarrhoikum, als Schlaf- und Beruhigungsmittel. Die Betäubung ist weit angenehmer als die durch Opium und Morphin.

**Gräfenberg** (68) empfiehlt Pantopon zur Unterstützung der Allgemeinarkose. Zwei subkutane Injektionen von 1 ccm der sterilen 2%igen Lösung führen in einem Drittel der nach Morphin-Skopolamin nötigen Zeit mit Äther eine tiefe Narkose herbei. Unter der Geburt läßt sich durch Pan-

topon ohne Gefahr für Mutter und Kind eine gute Herabsetzung der Wehenschmerzen bewirken.

Durch Pantopon konnte **Bergien** (12) eine weniger tiefe Narkose erzeugen als durch Morphium. Die Zirkulation wird durch Pantopon gar nicht, und die Respiration in einem viel geringeren Grade beeinflusst als durch Morphium.

**Bergien's** (13) Arbeit führt zu den in der obigen vorstehenden Arbeit bereits kurz erwähnten Resultaten und stützt sich auf Tierversuche.

Nach **Loewy** (112) beeinträchtigt das Pantopon beim Menschen die Erregbarkeit des Athemzentrums weniger als Morphium; beim Hunde findet durch Pantopon überhaupt keine Alteration des Atemzentrums statt.

**Wiki** (195) hält den Gebrauch des Opiums und Morphiums bei Kindern wie Säuglingen für angebracht. Man muß nur mit kleinen Dosen beginnen und den Gebrauch überwachen; man muß aufhören, sobald eine leichte Myosis, leichte Somnolenz und Verlangsamung der Atmung auftritt. Nie gebe man das Medikament in die Hände der Angehörigen. Bei geschwächten und kollabierten Kindern vermeide man die Anwendung dieser Mittel, die nur in sehr verdünnten Lösungen zu verordnen sind.

Pilokarpin wird von **Redfield** (142) bei Eklampsie, Diabetes insipidus und bei Krampfstörungen des vasomotorischen Systems empfohlen, bei denen es lähmend auf die Vasomotoren wirkt.

### Hypnotika.

**Boyd** (20) teilt die synthetischen Hypnotika in drei Gruppen; 1. die, deren Wirkung auf der Anwesenheit eines Halogens beruhen, wie z. B. Chloral; 2. diejenigen, die ihre Wirkung der Gegenwart eines Äthyls verdanken, wie Alkohol; 3. diejenigen, die durch die Gegenwart eines Aldehyds wirken. Boyd empfiehlt, die Schlafmittel immer gelöst zu geben, und zwar am besten in irgendeinem Alkoholgemisch. Daß alle Schlafmittel gelegentlich mißbraucht werden können, lehrt die Tatsache, daß im Jahre 1907 in England 4 Todesfälle durch das als unschädlich angesehene Paraldehyd eintraten. Während der Verkauf von Chloral und Sulfonal durch das Gesetz genügend geregelt ist, war das bei dem Veronal und Trional noch nicht der Fall.

**Fraenkel** (58) teilt die Schlafmittel in drei große Gruppen: die Substanzen, welche Halogen enthalten, die, welche Äthylradikale enthalten, und solche, die Karbonylgruppen enthalten. Um die genannten Mittel zu Narkotikum und Schlafmitteln zu machen, gehört neben unbekannten Eigenschaften eine derartige Zusammensetzung, daß die Mittel in die nervösen Zentralorgane, auf welche eingewirkt werden soll, gelangen. Aber auch lipoidlösliche Substanzen wirken nicht, wenn sie nicht bestimmte Gruppierungen in sich haben.

Während nach **Bachem** (6) bei subkutaner Injektion von Veronalnatrium in kleinen Gaben 90% im Harn wiedererscheinen, sinkt bei großen Dosen die Ausscheidung auf 45—50%. Die Zerstörungskraft des Organismus für Veronal nimmt bei der Gewöhnung nicht zu. Bei der stomachalen Zufuhr selbst hoher Dosen läßt sich nach einigen Stunden Veronal im Magen nicht nachweisen, daher hat eine Magenspülung mehrere Stunden nach der Vergiftung keinen Wert.

**Galler** (63) gab zweimal 0,5 Veronalnatrium im Laufe von 24 Stunden in möglichst wenig Wasser erfolgreich gegen Seekrankheit und als Prophylaktikum.

**Schepelmann** (155), der die Seekrankheit durch eine erhöhte Empfänglichkeit des Nervensystems gegenüber labyrinthären Reizen zu erklären sucht, empfiehlt Veronal zur Abstumpfung der empfindlichen nervösen Zentralorgane.

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



**Schaefer** (152) sah von 0,5 g Adalin meist in  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde einen ruhigen, mehrstündigen Schlaf. Das Präparat wurde gern genommen und gut vertragen. Die Ausscheidung geschieht nach Schaefers Beobachtungen langsam, so daß bei unmittelbarer Wiederholung eine kleinere Dosis genügt. Bei Schlaflosigkeit mit Schmerzen ist Morphin vorzuziehen oder Adalin in größeren Dosen 0,75—1,0 zu geben.

**Flatau** (56) sah selbst in schweren Fällen von Schlaflosigkeit nach 1 g Adalin gute Erfolge. Für mittelschwere Fälle reichen 0,5—0,6 g aus. Namentlich wo abendliche Unruhe und Aufregtheit das Einschlafen behindern, wirkt Adalin günstig. Für die rein sedative Wirkung genügt 0,25 g ein- oder mehrmals täglich. Nebenwirkungen oder Nachwirkungen am Morgen (Müdigkeit, Schläfrigkeit) konnten nicht wahrgenommen werden. Das Mittel wird als Sedativum und Hypnotikum besonders empfohlen.

Adalin, ein von Bayer & Co. dargestelltes neues Schlafmittel und Sedativum ist nach **Impens** (84) ein Bromdiäthylazetylarnstoff und stellt ein in Wasser schwer lösliches fast geschmackloses Pulver dar. Tierversuche ergaben, daß das Adalin ein mittelmäßig wirkendes Hypnotikum ist, dessen Toxizität sich in den Grenzen hält, welche eine relativ gefahrlose therapeutische Verwendung ermöglichen. Kreislauf und Atmung werden bei Warmblütern nicht wesentlich beeinflußt. Das in die Moleküle eingeführte Bromatom verstärkt hier lediglich die hypnotischen Wirkungen, welche der halogene Komplex ohnehin besitzt. Schädliche Nebenwirkungen auf Atmung, Kreislauf, Temperatur kamen bei Tieren nicht zur Beobachtung. Im Harn wird das Mittel in drei Formen ausgeschieden: als anorganisches Bromid, als gebromte Fettsäure und gebromte wasserlösliche organische Verbindung neutralen Charakters. Demnach wird der Körper im Organismus fast vollständig abgebaut, und zwar scheint sich erst die Harnstoffgruppe, dann erst das Bromatom abzuspalten. Nur ein ganz geringer Prozentsatz des Adalins geht unverändert durch die Nieren.

**Joachim** (87) hat Eglatol als Schlaf- und Beruhigungsmittel in mehr als 20 Fällen verabreicht, und zwar in Fällen leichter Unruhe bis zur Tob sucht, und hat niemals nennenswerte Blutdruckschwankungen beobachtet. Es wurde in Dosen von 0,5, 1,0—3,0 in Kapseln gegeben. Es erwies sich als ausgezeichnetes Sedativum, ohne Nebenwirkungen. In Dosen von 2,5—3,0 trat in den meisten Fällen Schlaf ein, auch in Fällen von Paranoia und Hebephrenie. Bei maniakalischen Exaltationszuständen und Paralyse wirkte es zwar deutlich beruhigend, aber zuweilen nicht schlafbringend. Eglatol ist eine dickflüssige, wasserhelle, klare Flüssigkeit von aromatischem Geruch und eine Verbindung von Chloral mit Antipyrin unter Zusatz von Coffein und Menthol-Urethan. (Bendix.)

#### Sedativa.

**Macht** (113) teilt hier einen Fall von Chorea mit, der durch Sabromin günstig beeinflußt wurde, nachdem andere Mittel im Stich ließen.

**Maetzke** (114) empfiehlt Sabromin bei Chorea. Wirksam sei in Sabromin besonders das Kalzium und weniger das Brom.

**Bittner** (17) empfiehlt Sabromin als brauchbaren Ersatz der früheren Brompräparate wegen der angenehmen Dosierung, der Geschmacklosigkeit und des Umstandes, daß es niemals Bromismus und ganz selten Bromakne hervorruft. Es kann schadlos von 0,5 pro dosi bis zu 4—5 g pro die, sogar bis 6 g gegeben werden, ohne Nebenwirkungen zu veranlassen. (Bendix.)

Bei anämischen schwächlichen und heruntergekommenen Epileptikern hat sich nach **Juedicke** (89) der gleichzeitige Gebrauch von Arsensferratose und Bromnatrium bewährt.

**Fröhlich** (62) gab Epileptikern bei ambulanter Behandlung Sabromin, und zwar 3—4 g täglich neben rationeller Diät, mit gutem Erfolg.

Bromural wird von **Schäfer** (153) aufs neue bei verschiedenen Neurosen als Schlaf- und Beruhigungsmittel empfohlen.

**Josephsohn** (90) hat Bromural auf seine nervenberuhigende und einschläfernde Wirkung versucht und keine Nebenerscheinungen beobachtet. Der Erfolg blieb in keinem der von ihm behandelten Fälle aus. Ob Gewöhnung an das Mittel eintritt, konnte Josephsohn nicht feststellen.

(*Bendix.*)

Nach **Ulrich** (176) beseitigt Kochsalz rasch und sicher die motorischen, sensiblen und psychischen Erscheinungen des akuten Bromismus. Auch die Bromhautaffektionen wurden durch Kochsalz, innerlich genommen, zum Verschwinden gebracht. Kochsalz ist das einzige Gegenmittel des Bromismus, indem es den durch die Bromsalze künstlich erzeugten Chlorhunger stillt. Bei bromisierten im Ladungszustand befindlichen Epileptikern lassen sich mit Kochsalz Anfälle hervorrufen. Bei bromisierten Epileptikern wirkt Kochsalz in Dosen von 1—2 g vor dem Essen als Stomachikum.

**Ulrich** (177) gelang es, bei bromisierten Epileptikern, die kürzere oder längere Zeit anfallsfrei waren, durch Darreichung von 20—30 g Kochsalz die Anfälle auszulösen. Dasselbe gelang ihm bei Jacksonscher Epilepsie. — Kochsalz bildet außerdem das Gegenmittel gegen Bromintoxikation.

Die Bromausfuhr erwies sich nach **Ellinger** und **Kotake** (43) bei kochsalzreicher Nahrung als größer, als bei kochsalzärmer Kost. Die Bromanhäufung ist beim kochsalzarmen Tier eine bedeutendere. Die Bromausscheidung ist beim Kochsalztier größer. Es können also Bromide aus dem Organismus durch Chloride verdrängt werden.

Nach **Bermann** (14) spalten aromatisch bromische Bromverbindungen wie Bromol und Brombenzol überhaupt kein Brom ab, sondern kommen wahrscheinlich so, wie sie in den Körper eingeführt werden, auch wieder zur Ausscheidung. Organische Bromverbindungen der aliphatischen Reihe spalten das Brom im allgemeinen vollständig ab, so daß es als Bromkali im Urin erscheint.

**Frey** (60) konnte bei Tieren feststellen, daß die Bromide und Chloride gleichzeitig bei verschiedenen Eingriffen fallen und steigen, und daß das gegenseitige Verhältnis der beiden Stoffe im Harn den im Serum des Tieres entspricht. Kochsalzarmut der Nahrung wird zu einer stärkeren Anhäufung von NaBr im Blute führen. Brom muß bei kochsalzärmer Nahrung schneller wirken. Kochsalz muß bei Bromismus die Ausscheidung von Brom beschleunigen geradeso wie Brom die Kochsalzausscheidung vermehrt. Die Niere kann Brom vom Chlor nicht unterscheiden. Brom und Chlor traten in dem gegenseitigen Verhältnis in dem Harn über.

**Laudenheimer** (103) sieht in dem Chlorhunger nicht die alleinige Ursache des Bromismus. Die Symptome der Bromvergiftung lassen sich in einigen Fällen schon durch die Steigerung der Diurese beseitigen. **Laudenheimer** unterscheidet zwei Typen von Bromismus: Eine Frühform, die bei anämischen oder mit Salzentziehung (*Richet-Toulouse*) behandelten Patienten schon nach kurzem Bromgebrauch eintritt und durch Kochsalz prompt geheilt wird, weil sie im wesentlichen auf Chlorhunger beruht. Bei der Spätform des Bromismus, die nach lange festgesetzten hohen Bromdosen schleichend sich entwickelt und mit Flüssigkeitsstauung (*Herz-, Nieren-*

Insuffizienz) einhergeht, ist die Steigerung der Diurese von großem Nutzen. Beide Typen zeigen Misch- und Übergangsformen. Die Bromakne hält Laudenheimer im Gegensatz zu von Wyss und Ulrich für ein Symptom der Bromvergiftung. Mitunter besteht eine Idiosynkrasie der Haut gegen Brom. Meist ist jedoch der Bromgehalt des Blutes das Entscheidende.

**Dölling** (35) sah von Castoreumbromid gute Erfolge bei neurasthenischen neuralgischen Zuständen sowie bei krampfartigen Leiden. Es nimmt sich am besten in Form einer wohlgeschmeckenden Limonade in Wasser und enthält reichlich Bromsalze (50%) mit Extract Valer. und Extract Castor.

#### Baldrianpräparate.

**Kuttner** (101) empfiehlt hier Valisan, den Monobromidvaleriansäure-Borneolester, und zwar 2—3 Kapseln morgens im Kaffee gegen verschiedene nervöse Störungen.

Gynoval, das Isovaleriansäure-Isoborneolester, wird von **Flatau** (55) besonders bei Herzklopfen, Angstzuständen, Schlaflosigkeit empfohlen.

Gynoval wirkte nach **Weissbart** (191) günstig bei Menstruationsbeschwerden, klimakterischen Störungen, Schwangerschaftsbeschwerden, Schlaflosigkeit usw. **Weissbach** gibt täglich vier Perlen zu 0,25 oder flüssiges Gynoval zu acht Tropfen mehrmals täglich.

**Siebold** (166) hat Gynoval besonders bei Herzneurosen versucht und dessen Wirkung seinen Erwartungen entsprechend gefunden. Beide von ihm mitgeteilten Fälle besserten sich bedeutend. Auch bei Schlaflosigkeit und allgemeiner Nervosität leistete ihm Gynoval gute Dienste. (*Bendix.*)

**Seemann** (164) sieht in der Anwendung von Bornyval ein wesentliches Unterstützungsmittel in der Behandlung der Hysterie und Neurasthenie.

**Callivokas** (27) lernte Bornyval als ein promptes und zuverlässiges Mittel kennen und führt Fälle von sexueller Neurasthenie, Agoraphobie, ängstlicher Unruhe und hysterischer Depression an, die er damit geheilt hat. (*Bendix.*)

Eisenvalerianat ist nach **Peters** (134) ein heilwirkendes Tonikum und Nervinum. Das Eisen ist als metallisches zu 0,2% enthalten. Neben dem Eisen enthält der Liquor ferri valerianatus Richet Radix Valeriana.

**Dölling** (35) sah von Eisenvalerianat in der Landpraxis einen guten Erfolg.

#### Verschiedenes.

**Müller** (127) hat erwiesen, daß das Vasotonin eine Doppelverbindung eines Yohimbinsalzes mit Urethan bildet, das eine periphere Gefäß-erweiterung vor allem in dem Gebiet der Extremitäten hervorruft, ohne das Herz zu schädigen. **Fellner** berichtet über 30 klinische Beobachtungen. Nach der Injektion mit Vasotonin bei Angina pectoris, Asthma, intermittierendem Fieber, Arteriosklerose, Blei-, Nikotin-, Alkoholvergiftungen trat eine Blutdrucksenkung und ein Anstieg des Plethysmogramms ein. Bei kardialem und bronchialem Asthma bewährte sich das Mittel und ferner bei vorübergehender wie fortschreitender Drucksteigerung. Es wurden 20—30 Injektionen von 1 cm injiziert. Üble Nebenwirkungen traten nicht hervor. Für Arteriosklerose dürfte sich das Mittel besonders eignen.

Yohimbin ist nach **Müller** (126) ein Vasomotorenmittel, das eine Blutdrucksenkung bewirkt infolge von Dilatation der peripherischen Gefäßgebiete, nicht aber durch Beeinflussung des Herzens. **Spiegel** sieht den Vorteil der Darreichung von Vasotonin vor der von Yohimbin mit einem harmlosen Sedativum (wie Urethan im Vasotonin) durch nichts erwiesen.

**Stähelin** (170) empfiehlt Vasotonin für alle Fälle von Angina pectoris oder Arteriosklerose, ob der Blutdruck erhöht ist oder nicht, und ferner in Fällen von Blutdrucksteigerung ohne Arteriosklerose. Man beginne mit einer halben Spritze (0,03 Vasotonin). Meist sind wöchentlich zwei bis drei Einspritzungen, mitunter auch weniger erforderlich. Dringend zu warnen ist vor der gleichzeitigen Anwendung von Vasotonin und Morphinpräparaten.

**Spiegel** (169) sucht die Angabe Müllers zu bekämpfen, daß Vasotonin eine einheitliche chemische Verbindung sei und kein Gemisch von Yohimbin-nitrat und Urethan.

**Vogel** (182) wendet sich hier gegen die Ansicht Schmidts, daß die Lösung von Bengens Yohimbin jeder anderen Yohimbintherapie überlegen sei, weil dieselbe nicht aus Yohimbinhydrothr. solut. bestehe.

**Kafemann** (91) gibt hier eine Übersicht über die üblichen Aphrodisiaca. Als wirksame Mittel hebt er hervor: 1. Ambra, 2. Mentholmenthylester, 3. Yohimbin, 4. Muira Puama, 5. Calc. glycerinophosphoric. Aus diesen Mitteln empfiehlt Kafemann eine Zusammenstellung zu machen. Das Aphrodisiakum soll nur eine kurze flüchtige Wirkung erzielen; es soll nicht erloschenen Zentren neues Leben einhauchen, sondern geschwächte so stärken, daß sie die Zufuhr normaler funktioneller Reize ermöglichen.

**Matthews und Brooks** (120) suchen experimentell zu erweisen, daß dem Magnesiumsulphat eine kurareähnliche Wirkung zukommt. Dasselbe wirkt in großen Dosen auf die motorischen Nervenendigungen und bei ganz hohen Dosen lähmend auf das Respirationszentrum, das es vorher reizt. Die Herznerven erleiden eine depressive Wirkung, und besonders die akzelerativen.

**Fickler** (52) empfiehlt das Hydropyryn, das Natriumsalz des Aspirins als schmerzstillendes und antineuralgisches Mittel in Dosen von 0,5 mehrmals täglich; seine Löslichkeit in Wasser ist von großem Vorteil; es regt Diaphorese und Diurese an.

**Kortschak** (95a) empfiehlt Kephaldol als ein in vielen Fällen gut wirkendes Antineuralgikum, besonders bei Kopfschmerz und bei den Schmerzen der Tabiker. Es soll ohne ungünstige Nebenwirkungen, besonders auf Magen und Verdauung sein, und enthält u. a. Salizylsäure, Chinin und Zitronensäure als wirksame Bestandteile, schmeckt nach Chinin und wird pro dosi zu 0,2—0,3 bis 5,0 pro die gegeben. (Bendix.)

#### Roborantia.

**Peters** (135) empfiehlt Roborin als ausgezeichnetes Nähr- und Blutmittel. Dasselbe besteht aus einem hochprozentigen Hämoglobinpräparat, und zwar aus frischem Blut, das mit Kalziumhydroxyd zu Kalziumalbuminaten verabreicht wird. Das gesamte Eisen, 0,49 %, ist in organischer Verbindung vorhanden. Dasselbe kommt in gekörnter Form, Tabletten, Schokoladen, Pillen in den Handel.

Sanonervin, das von **Joachim** (88) als Nervennährpräparat empfohlen wird, besteht aus Dragees, die hochgradiges Lezithin und physiologische Nährsalze enthalten neben organischem Eisen. Dreimal täglich werden zwei Stück gegeben.

**Burchard** (25) empfiehlt den Gebrauch des Formosans, eines reinen Extraktes einer jodhaltigen Seealgenart, als Entfettungsmittel bei Nervenkranken.

**Winkler** (198) berichtet über günstige Erfolge von Nukleogen bei primären und sekundären Anämien. Dasselbe enthält 15 % Eisen an Nukleinsäure, 7 % gebunden und 3 % Phosphor und Arsen. Am besten gibt man dreimal täglich zwei Tabletten nach den Mahlzeiten. Intramuskuläre Injektionen des Mittels schienen ohne besonders günstige Wirkung zu sein.

## Hydro-, Balneo-, Klimatotherapie und verwandte Heilmethoden bei Nerven- und Geisteskrankheiten.

Referent: Priv.-Doz. Dr. Determann-Freiburg-St. Blasien.

1. Albrand, Eduard, Das elektrische Lohtanninbad. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. XIII. H. 12. p. 757.
2. Bach, Ueber die Insolation im Hochgebirge und ihre Messung an klimatischen Kurplätzen. Zeitschr. f. Balneologie, Klimatologie und Kurort-Hygiene. Nr. 18.
3. Beni-Barde, Effets thérapeutiques de l'hydrothérapie. Bull. gén. de Thérapeutique. T. CLX. p. 81.
4. Bergonié, Thermothérapie dans la Paralysie infantile. III<sup>e</sup> Congr. internat. de Physiothérapie. 29 mars—2 avril.
5. Bernstein, A., Versuch einer Behandlung depressiver Anfälle von zirkulärem Charakter mit mineralischen Kohlensäurebädern. Psych. d. Gegenw. 4. p. 337.
6. Bezzola-Rohr, Dom., Zu den psychotherapeutischen Wirkungen des Hochgebirges. Zeitschr. f. Balneologie. No. 11. p. 303.
7. Biernacki, E., Zur Therapie der Eklampsie. Wiener klin. Wochenschr. No. 11. p. 398.
8. Blanc, Le traitement de la sciatique par les agents physiques. Thèse de Paris.
9. Boltenstern, O. v., Die Anschauungen über die Wirkungsweise der Seebäder, insbesondere der Ostseebäder, im Wandel der Zeiten. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 18. p. 410. Nr. 20. p. 461. No. 21. p. 483. No. 22. p. 512. No. 24. p. 553.
10. Breemen, J. van, Ischias en physische therapie (naar amleiding van 124 gevallen van chronische ischias, behandeld in het instituut voor physische therapie te Amsterdam). Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. XLV. 2 pt. p. 106—125.
11. Brieger, Die hydrotherapeutische Anstalt der Königlichen Universität. Berliner klin. Wochenschr. No. 41. p. 1898.
12. Brustein, S., Ueber die Behandlung der Neuralgien mit ultravioletten Strahlen. Wratschebnaja Gaseta. No. 15.
13. Derselbe, Über den Einfluss allgemeiner elektrischer Lichtbäder auf den assoziativen motorischen Reflex beim Menschen. Dissert. St. Petersburg.
14. Busch, Alfred, und Plaut, Felix, Über die Einwirkung verlängerter warmer Bäder auf einige körperliche und geistige Funktionen. Psycholog. Arbeiten. Bd. V. H. 4. p. 505.
15. Butler, G. F., Physical and Psychical Effects of Hydrotherapy. Medical Fortnightly Aug. 25.
16. Buxbaum, Béni, Zur physikalischen Therapie einiger Kopfschmerzen. Zentralbl. f. die ges. Therapie. Aug. p. 393.
17. Derselbe, Die physikalisch-diätetische Behandlung des Kopfschmerzes. Monatsschr. f. die phys.-diät. Heilmeth. II. p. 261—282.
18. Ceresole, Giulio, Die verschiedenen Indikationen der Thalassotherapie nach Strand, Jahreszeit und Tagesstunde. Zeitschr. f. Balneologie. No. 8. p. 219.
19. Cramer, Über Nervenheilstätten. Neurol. Centralbl. p. 1268. (Sitzungsbericht.)
20. Dalmady, Z. v., Die Beeinflussung der Dispositionen durch physikalische Eingriffe. Zeitschr. f. Balneologie. No. 7. p. 187.
21. Derselbe, Bemerkungen zur Symptomatologie und Therapie der Basedowschen Krankheit. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. 14. H. 4. p. 204.
22. Deslongchamps, L. Raoult, Le traitement des névrites périphériques par les agents physiques. Revue neurol. 2. S. p. 252. (Sitzungsbericht.)
23. Dinkelacker, Gotthold, Ueber die spezifische Wirkung gashaltiger Bäder auf den Kreislauf. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie. Bd. VIII. H. 1. p. 150.
24. Dove, K., und Frankenhäuser, Deutsche Klimatik. Berlin. Dietrich Reimer.
25. Dubois, A propos des bains carbo-gazeux. Ann. de la Soc. d'Hydrologie méd. de Paris. No. 3. p. 61.
26. Ebel, S., Beitrag zur Geschichte der physikalischen Therapie. Monatsschr. f. die physikal.-diätet. Heilmeth. Bd. II. H. 4. p. 218.
27. Erfurth, August, Elektromat, ein verbessertes Vierzellenbad. Arch. f. physik. Medizin. Bd. V. H. 3. p. 180. u. Mediz. Klinik. No. 15.
28. Esch, Psychiatrisches, Sammelreferat zur biologischen Therapie. Aertzliche Rundschau. No. 41. p. 40.
29. Farkas, Martin, Meine Erfahrungen über intermittierende Wasserkuren. Pester med.-chir. Presse. No. 30—31. p. 234. 241.
30. Fellner, Bruno jun., Die Herz- und Gefäßwirkung alter und neuer natürlicher CO<sub>2</sub>-Bäder. Medizin. Klinik. No. 33. p. 1296.

31. Fürstenberg, Alfred, Die physikalische Behandlung der Ischias. *Medizin. Klinik.* No. 10. p. 388.
32. Guerche, De l'emploi des bains chauds dans le traitement du tétanos. *Thèse de Paris.*
33. Guthmann, A., Die Heilkräfte der Seefahrt. *Allgem. Mediz. Centralzeitung.* No. 25. p. 335.
34. Häberlin, Die Vorrichtungen für Winterkurgäste an der Nordsee. *Zeitschr. f. Balneologie.* No. 19.
35. Heim, Widerstandsfähigkeit gegen Kälte bei den Bewohnern heisser Länder. *Hygienische Rundschau.* No. 10.
36. Derselbe, Balneo-klimatotherapeutische Sammelforschung. *Zeitschr. f. Balneologie, Klimatologie und Kurort-Hygiene.* No. 4.
37. Herz, Max, Die Mitwirkung der Suggestion bei der physikalischen Behandlung der Herzkranken. *Medizin. Klinik.* No. 51. p. 2015.
38. Hess, W., Die Heissluft-Therapie in der Hand des praktischen Arztes. Zürich 1909. Gebr. Leemann & Co.
39. Heubner, Erfolg der physikalischen Therapie bei einem Kinde mit spinaler Kinderlähmung. *Berliner klin. Wochenschr.* p. 1084. (Sitzungsbericht.)
40. Huggart, Physiologische Wirkung von See- und Gebirgsklima. Dritter internationaler Kongress für Physiotherapie zu Paris vom 29. März bis 2. April.
41. Jaksch, R. v., Ueber Glühlichtbäder. *Medizin. Klinik.* No. 32. p. 1257.
42. Joly, P. R., Balnéothérapie et cures adjuvantes. *Clinique.* V. p. 21.
43. Kabisch, G., Kohlensäure und medikamentöse Bäder und ihre grosse therapeutische Bedeutung. *Deutsche Aerzte-Zeitung.* No. 7. p. 150.
44. Kalischer, S., Zur Prognose und Therapie der Neurasthenie. *Zeitschr. f. Balneologie.* No. 22—23. p. 781. 813.
45. Kampffmeyer, Die Gartenstadtbewegung und ihre Bedeutung für die Volksgesundheit. *Zeitschr. f. Balneologie, Klimatologie und Kurort-Hygiene.* No. 4.
46. Konwersky, J., Bericht über die Behandlung von Nervenkranken im hydrotherapeutischen Institut in Druskeniki. *Bote f. Balneologie.* (Russ.) 1. p. 124.
47. Krieg d. Ae., E., Das kohlensaure Thermalbad Salzuflen. *Klin.-therap. Wochenschr.* No. 31. p. 749.
48. Kurkowsky, J., Einfluss der Hydrotherapie auf Blutdruck und Schnelligkeit des Blutstroms bei Neurasthenikern. *Nachr. d. kais. med. Militärak.* (Russ.) 21. p. 3 (152, 267, 361).
49. Lalesque, Waldkuren. Dritter internationaler Kongress für Psychotherapie zu Paris vom 29. März bis 2. April.
50. Laqueur, A., Die Praxis der Hydrotherapie und verwandter Heilmethoden. Berlin. Julius Springer.
51. Lengfellner, Karl, Ueber den Wert des Sportes für die menschliche Gesundheit. *Therapeut. Rundschau.* 1909. No. 52.
52. Lenkei, Wilh. Dan, Die Wirkung der Luftbäder auf die Zahl der Blutkörperchen, auf den Hämoglobingehalt und auf die Viskosität des Blutes. *Pester mediz.-chir. Presse.* No. 20. p. 154. (cf. Jahrg. XIII p. 821.)
53. Lichtwitz, Ueber Behandlung mit heissen Sandbädern in Köstritz i. Th. *Zeitschr. f. Balneologie, Klimatologie und Kurort-Hygiene.* No. 3.
54. Loewy, A., Müller, Fr., Cronheim, W., Bornstein, A., Die Wirkung des Seeklimas und der Seebäder auf den Menschen. *Zeitschr. f. Balneologie, Klimatologie und Kurort-Hygiene.* No. 1. Ueber den Einfluss des Seeklimas und der Seebäder auf den Menschen. (Berlin) Verlag v. Aug. Hirschwald & *Zeitschr. für experimentelle Pathologie und Therapie.*
55. Luraschi, C., Acroparestesia e aerotermoterapia. *Gior. di elett. med.* 1909. X. p. 284—293. XI. p. 1—7.
56. Macé, C. E., Traitement hydrominéral des crampes professionnelles à Nérès-les-Bains. *Ann. Soc. d'hydrol. méd. de Paris.* c. r. LV. p. 193—207.
57. Masing und Morawitz, Höhenklima und Blutbildung. *Deutsches Archiv für klin. Medizin.* Heft 4—6.
58. McCrae, Thomas, The Principles of Hydrotherapy. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 19. p. 1639.
59. Ménétrel, Wirkung der Heissluftbehandlung. Dritter internationaler Kongress für Physiotherapie zu Paris vom 29. März bis 2. April.
60. Meyer, Hans H., Ueber die physiologische Bedeutung des Kalks. *Zeitschr. f. Balneologie, Klimatologie und Kurort-Hygiene.* No. 15.
61. Mignon, Le bain de lumière et les douches chaudes dans le traitement de démorphinisation. *Arch. de Neurol.* 1911. 9. S. Vol. I. p. 187. (Sitzungsbericht.)
62. Mol, Waldkuren. Dritter internationaler Kongress für Physiotherapie zu Paris vom 29. März bis 2. April.

63. Müller, Franz C., Jahresbericht über die neueren Leistungen auf dem Gebiete der Hydro-, Balneo-, Klimato-, Photo- und Radiotherapie. Schmidts Jahrbücher. Bd. 305. H. 1—2. p. 13. 113.
64. Munk, Fritz, Ueber die Wirkungen künstlicher Kohlensäure- und Sauerstoff- (Ozet-) Bäder bei Nervenkranken. Medizin. Klinik. No. 7. p. 261.
65. Nammack, C. E., Norway for Neurasthenia. New York Med. Journ. May 7.
66. Oordt, van, Deutscher und italienischer Fango. Monatsschr. für die physikalisch-diätetischen Heilmethoden. Mai.
67. Orb, M., The Physico-Therapy of Sciatica. The Dublin Journ. of Med. Sciences. April. p. 245.
68. Pariset, Thermotherapie und Blutdruck. Dritter internationaler Kongress für Physiotherapie zu Paris vom 29. März bis 2. April.
69. Paull, Seereise und Psychoe. Zeitschr. f. Balneologie. No. 20.
70. Picheral, De l'action analgésique de l'air chaud. Echo méd. d. Cévennes. 1909. X. p. 434—444.
71. Raoult-Deslongchamps, Le traitement des névrites périphériques par les agents physiques. Journal de Médecine de Paris. No. 45. p. 757.
72. Rivière, J. A., Esquisses cliniques de physiothérapie. Traitement rationnel des maladies chroniques. Paris. Bouchy & Co.
73. Rose, A., The Continuous Warm Water Bath a Rational Remedy in Cerebro-spinal Meningitis. Therap. Rec. V. p. 209—211.
74. Roth, Schlackenbäder. Zeitschrift für Balneologie, Klimatologie und Kurort-Hygiene. No. 14.
75. Sandoz, Hydrothermothérapie. Gaz. des eaux. 1909. III. p. 507. 519.
76. Sardou, See- und Bergklima. Dritter internationaler Kongress für Psychotherapie zu Paris vom 29. März bis 2. April.
77. Schemel, Ergebnisse der Prüfung des Beezschen elektrischen Licht- und Warmluftbades. Zeitschr. f. physikalische und diätetische Therapie. Oktober.
78. Schnütgen, A., Bemerkungen zu dem Artikel „Kohlensäurebäder und Sauerstoffbäder“ von Stabsarzt Dr. Fritz Scholz, Potsdam. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 3. p. 102.
79. Scholz, Fritz, Das Sauerstoffbad, seine Wirkungsweise und seine therapeutische Verwendung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 48. p. 2245.
80. Schubert, Höhenklima und Waldklima. 31. Balneologenkongress und Medizin. Klinik. Berlin.
81. Schulhof, Wilhelm, Beitrag zur Therapie der Ischias, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Behandlung im Thermalbad Héviz. Pester mediz.-chir. Presse. No. 19. p. 147.
82. Derselbe, Die Balneotherapie bei schweren Nervenkrankheiten. Klinikai Füzetek. No. 4. (Ungarisch.)
83. Schuster, R., Erfahrungen mit kombinierter Duschemassage bei Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen. Medizin. Klinik. No. 20. p. 786.
84. Senator, H., und Frankenhäuser, Zur Kenntnis der Wirkung von Perl (Kohlensäure-, Sauerstoff-, Luft-) Bädern. Zeitschr. f. Balneologie. No. 3. p. 63.
85. Siebelt, Einige Gesichtspunkte zur Beurteilung künstlicher und natürlicher kohlensaurer Bäder. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 9. p. 194.
86. Derselbe, Die Ruhe im Kurort. Zeitschr. f. Balneologie. No. 24.
87. Sollier, Hydrotherapie bei der Neurasthenie. 3. Internat. Congr. f. Physiotherap. zu Paris. 29. März—2. April.
88. Stäubli, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Wirkung des Hochgebirgsklimas. Zeitschrift für Balneologie, Klimatologie und Kurort-Hygiene. No. 11.
89. Steffens, Paul, Witterungswechsel und Rheumatismus. Zugleich ein Beitrag zur Erklärung radioaktiver Bäder. Anhang: Beschreibung einer einfachen Einrichtung zur Bestrahlung mit Hochspannungs-Gleichstrom („Anionen-Behandlung“). Leipzig. Otto Nemnich.
90. Strasser, Alois, Über Wärmeregulation im Bade. Medizin. Klinik. No. 28. p. 1086.
91. Strauss, A., Erkältung, Abhärtung, Sport. München-Gladbach. Volksvereins Verlag.
92. Tobias - Kindler, La terapia fisica della tabe dorsale. Gazz. med. sicil. Bd. XIII. p. 221—227.
93. Wawer, Gustav, Die Neurasthenie und gewisse Erkrankungen der Atmungsorgane als Indikation für Giesshübler-Sauerbrunn. Prager Mediz. Wochenschr. No. 26. p. 323.
94. Winkler, F., Über die Einwirkung von thermischen Hautreizen auf das Gehirnvolumen. Monatsschr. f. d. physik.-diät. Heilmeth. 1909. Aug.
95. Winternitz, Wilhelm, Morbus Basedowii und seine physikalisch-diätetische Behandlung. Monatsschr. f. die physikal.-diät. Heilmethoden. 1909. H. 1. p. 5.
96. Derselbe, Die physikalischen Heilmethoden in der ärztlichen Praxis. ibidem. 1909. H. 1.

97. Wolf, H. F., Die Vasomotorenlähmung als Grundlage der Hydrotherapie der Infektionskrankheiten. *Monatsschr. f. d. phys.-diätet. Heilmeth.* 1909. Bd. I. p. 591—597.
98. Wunder, Ueber die Wirkung von Sauerstoff-(Ozet)-Bädern auf den Stoffwechsel bei Basedowscher Krankheit. *Medizin. Klinik.* N. 17. p. 670.
99. Ziehen, Th., Die hydropathische Sooleinpackung bei Nervenkrankheiten. *Ztschr. f. Balneologie.* Bd. II. No. 20. p. 708.
100. Zucker, A., Moderne Bäderpräparate. *Therapeut. Neuheiten.* Bd. V. p. 7—9.

Mehr und mehr wird die physikalische Therapie Allgemeingut der Ärzte, die Zahl der Veröffentlichungen wächst ins Ungemessene. Eine besonders reiche Auswahl von Mitteilungen erfolgte auf dem Balneologenkongreß in Berlin Ende Januar 1910, sowie auf dem internationalen Kongreß für Physiotherapie in Paris April 1910.

Einer der wichtigsten Aufsätze dieses Jahres ist der von A. Loewy, Fr. Müller, Cronheim und Bernstein, der zum ersten Male umfassendes experimentelles Untersuchungsmaterial für die Wirkungen des Seeklimas und der Seebäder bringt. Es wäre gut, wenn weitere experimentelle Untersuchungen darüber in gleicher Weise, wie es bzgl. des Höhenklimas geschehen ist, folgten.

Hervorzuheben ist der kräftig einsetzende Ausbau der Radiumforschung. Bemerkenswert ist noch, daß in diesem Jahre die Monatschrift für die physikalisch-diätetischen Heilmethoden mit der Zeitschrift für physikalische und diätetische Therapie vereinigt worden ist. Von Lehrbüchern über Hydrotherapie ist das von A. Laqueur, über Klimatik das von Dove und Frankenhäuser bemerkenswert.

### Hydro- und Thermotherapie.

An Lehrbüchern für Hydrotherapie ist gerade kein Mangel. Immerhin ist es angesichts der immer noch nicht genügenden Verbreitung physikalischer Therapie in Ärztekreisen zu begrüßen, daß ein so berufener Autor wie **Laqueur** (50) seine Erfahrungen niederlegt. Der Inhalt des Buches geht ziemlich erheblich über den Titel hinaus. Das Lehrbuch könnte fast eines für physikalische Therapie genannt werden, allerdings liegt der Nachdruck auf der Hydrotherapie. Trotz des Titels „Praxis der Hydrotherapie“ ist den physiologischen Wirkungen genügender Raum gewährt. Dabei ist die Darstellung eine kritische, wenn auch bei nicht genügender Aufklärung gewisser Erscheinungen durch die Experimentalphysiologie der ärztlichen Erfahrung das letzte Wort gegeben wird. Neuere Verfahren und Apparate finden wir angegeben, so die verschiedenen Anwendungen heißer Luft, des Lichtes, der gashaltigen und Radiumbäder; sogar die hydroelektrischen sind hineingenommen. Die Abbildungen sind durchweg gut und recht instruktiv. Bei Besprechung der physikalischen Behandlung einzelner Krankheiten ist eine gewisse Ungleichheit wohl unvermeidlich. Im ganzen ein gutes Buch, das reichlich gibt, was der Titel verspricht.

**Strasser** (90) stellte Versuche an, um die Wärmeregulation im Bade zu untersuchen. Dabei hat sich die Liebermeistersche Lehre über den gleichmäßigen Gang der regulatorischen Bewegungen gegen Abkühlung und Erwärmung der Gesunden und Fiebernden bestätigt. Neue Versuche mit einem vom Vortragenden konstruierten Thermometer, welcher eine kontinuierliche Beobachtung der Rektumtemperatur im Bade gestattet, zeigten, daß das regulatorische Zittern und Schwitzen aufgetreten ist, ehe die Temperatur gefallen oder angestiegen wäre. Vortragender kommt zu dem Schluß, daß die Gegenregulation des Organismus so außerordentlich



fein eingeteilt ist, daß sie nicht nur auf wirkliche Veränderungen der Temperatur, sondern schon auf drohende Temperaturveränderungen reagiert. Die Promptheit der wärmeregulatorischen Funktion der Haut zeigt sich auch darin, daß bei Leuten, deren Temperatur nach dem Bade in der Zeit der sogenannten primären Nachwirkung weiter fällt, kein Muskelzittern zu sehen ist. Es löst also die Haut die chemische Regulation nicht mehr aus, wenn von außen her die Gefahr der weiteren Abkühlung nicht mehr besteht. Die Versuche mit Gasbädern ergaben, daß sowohl Sauerstoffbäder als auch ganz besonders Kohlensäurebäder eine relativ starke Abkühlung gestatten bei ziemlichem Wärmegefühl der Haut. Kohlensäurebäder von ungefähr 38° C sind schonende, abkühlende Bäder, niedrig temperierte sind dagegen sehr brutale abkühlende Maßnahmen, welche lange Zeit nachher auch die chemische Regulation stark in Anspruch nehmen. Bei der vorsichtigen Anordnung der Versuche scheint es, daß man den nervösen Reflexreiz nicht vollständig ausschalten kann. (Hirsch.)

Die Technik der Duschemassage ist nach **Schuster** (83) die, daß ein warmer Wasserstrahl von 10 m Fallkraft 5—20 Minuten lang langsam von einem Körperteil zum andern gleitet, während der Kranke in der erwärmten Badezelle halb im Wasser sitzt. Zugleich werden Massageprozeduren vorgenommen. Daran schließt sich ein Vollbad an. Dieses Verfahren, welches eine zugleich schonende und doch intensive Wirkung auf die Haut, Muskeln und Nerven ausübt und bei Rheumatismus und Gicht schon jahrhundertlang mit Erfolg angewandt wird, hat Vortragender bei schweren Erkrankungen des Zentralnervensystems mit überraschender Wirkung angewandt. Der Erfolg war der, daß fast gelähmte Muskeln stark tonisiert wurden, und daß die Überempfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit des Hautnervensystems günstig beeinflußt wurde, besonders die Schmerzen der Tabes. (Hirsch.)

**McCrae's** (58) Vortrag handelt über die Prinzipien der Hydrotherapie, sowohl des innerlichen als auch des äußerlichen Gebrauchs des Wassers.

Nach Besprechung der Behandlung der Ischias mit Radiumemanation, Bestrahlung, Elektrizität, Massage, Injektionstherapie empfiehlt **Fürstenberg** (31) wechselweise Duschen, Duschenmassage und Bewegungsbäder (Brieger). Am Schlusse wird der von ihm befolgte Heilplan zur Behandlung der Ischias empfohlen.

Nach mancherlei Bemerkungen bzgl. der Entstehung des M. Basedowii empfiehlt **Winternitz** (95) besonders feuchte Ganzpackungen mit darauf folgendem Halbbad, sodann Kühlung der Herzgegend, bei Darmerscheinung (Diarrhöe) kalte Abreibungen, Sitzbäder, Leibbinden.

Die Prüfung des Beezsehen elektrischen Licht- und Luftbades durch **Schemel** (77) hat folgendes ergeben: Das Beezsee Bad ist infolge der Anordnung seiner Lampen in abgeschlossenen Schächten sauber und leicht zu reinigen, da es im Innern des Kastens nur glatte Wände hat. — Direkte Berührung der Glühlampen durch den Patienten ist infolge der erwähnten Lampenanordnung ausgeschlossen, so daß Verbrennungen des Patienten infolge Unachtsamkeit unmöglich sind. — Die verschiedenen Modifikationen des Beezsehen Glühlichtbades lassen gemäß ihrer geschilderten Wirkung gewissermaßen eine Dosierung vom milden bis zum energischen Lichtbade in einfacher Weise zu. — Der in den Kasten eingeführte Heißluftstrom bewirkt eine gleichmäßige Durchwärmung des ganzen Kastens und wird von den Kranken als sehr angenehm empfunden. Klagen über kalte Füße, wie in anderen Lichtbädern, kommen im Beezsehen Kasten nicht vor. — Ein bedeutsamer Nachteil des Beezsehen Kastens, der auch aus den Tabellen

zu ersehen ist, ist, daß die Patienten längere Zeit in ihm bleiben müssen als im gewöhnlichen Lichtbad, bevor sie darin in Schweiß geraten. Es kann unter Umständen hierdurch zu einer Wärmestauung kommen, die nicht unbedenklich ist.

Die Behandlung von heißen Sandbädern wird von **Lichtwitz** (53) gegenüber anderen hyperämisierenden Maßnahmen hervorgehoben. Der Sand der Elster in Köstritz ist sehr porös und ist im Gegensatz zum Seesand immer noch luftdurchgängig.

Die Praxis eines Sandbades ist folgende: Die Temperatur des Sandes schwankt zwischen 45 und 50° C, meist wird sie 47 und 48° C verordnet; die Dauer des Bades ist zwischen 30 und 60 Minuten, meist 40 bis 50. Im Einsandungsraume wird der fahrbare Sandkarren, in dem sich der Patient befindet, von geübten Händen schnell gefüllt. Brust und Magengegend bleiben frei. Um die Abkühlung des Sandes nach Möglichkeit zu verhüten, wird eine dicke Woldecke über den Karren gebreitet. Sodann wird der Patient in die offene Liegehalle hinausgefahren, die durch ein überhängendes Dach vor Regen und praller Sonne schützt. Denn bei dieser schweißtreibenden Prozedur ist der Aufenthalt in frischer Luft dringend erforderlich, um dem Körper möglichst viel Sauerstoff zuzuführen. Zudem ist der Ausblick in grüne Bäume und die Ruhe in diesem Parke sehr erquicklich. Dann folgt ein Bad, eine trockene Packung und eine laue Dusche. Darauf meistens Massage resp. Bewegungstherapie.

Die Krankheitsarten, welche hauptsächlich in unserem Kurbade zur Behandlung kommen, sind folgende: Chronische und subakute Gicht, chronischer und subakuter Gelenkrheumatismus, Gelenkentzündungen aus verschiedenen Ursachen (Gonorrhöe u. a.), Muskelrheumatismus, Ischias, Lumbago, andere Neuralgien, Nervosität, Neurasthenie, Hysterie, Nierenentzündungen, Exsudate, besonders der weiblichen Beckenorgane, Anämie, Fettleibigkeit, Arterienverkalkung, Bronchialkatarrhe, Skrofulose, Sklerodermie. Die Wirkung beruht auf der durch die Hyperämie hervorgerufenen Schweißproduktion, der Anregung des Stoffwechsels. Bei lokalen Maßnahmen spielt die Hyperämie, ev. auch eine Stauung durch die Schwere des Sandes eine Rolle. Eine Kontraindikation bilden besonders Herzschwächezustände.

Einen Vergleich deutschen und italienischen Fangos hat **van Oordt** (66) angestellt. Derselbe ergibt folgendes: Das Aussehen und die durch Gefühl und Geruch wahrzunehmende Beschaffenheit beider Fangoarten sind sehr ähnlich. Die technische Verwendbarkeit beider Fangoarten ist dieselbe. — Die Unterschiede ihrer chemischen Zusammensetzung erscheinen für die Therapie belanglos, und der Emanationsgehalt beider Fangoarten ist nach theoretischem Ermessen nicht zu veranschlagen. — In ihren für die Anwendung bedeutsamen physikalischen Eigenschaften (schlechte Wärmeleitung, Gewicht) bestehen zwischen dem Fango von Battaglia und dem aus der Eifel kleine und praktisch kaum bedeutsame Unterschiede. — Wo die Vermeidung kleiner Gewichts- und Wärmeleitungsdifferenzen in Frage kommt, wird sie erzielt durch eine im Vergleich zum italienischen Fango etwas dickere Lage des Eifelfangos oder die etwas dichtere Bedeckung bei der Einpackung mit Eifelfango. In der durchschnittlich für Fangopackungen gewählten Zeit von  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde ist auch das nicht nötig.

### Balneotherapie.

Die Prüfung der Wirkung des Sauerstoffbades unter besonders sorgfältigen Versuchsbedingungen durch **Scholz** (79) ergab wesentliche Unter-

schiede bei Gesunden und Kranken. In allen Fällen mit pathologisch verändertem, namentlich erhöhtem Blutdruck, zeigten Sauerstoffbäder die Tendenz, den Blutdruck herabzusetzen und die Pulsfrequenz zu vermindern, während beim Gesunden kein wesentlicher Einfluß auf Blutdruck und Pulsfrequenz zu konstatieren war. Die Sauerstoffbäder sind bei Kranken exquisit herzschonend. Von Nervenleiden kommen für den Sauerstoff in Betracht: Neurasthenie, Schlaflosigkeit, nervöse Tachykardie.

In einem Fall von Basedowscher Erkrankung sah **Wunder** (98) nach jedem Sauerstoffbad die Harnstoffausscheidung, meist um ein beträchtliches, herabgesetzt und gewöhnlich auch die Ausscheidung von Salzen (Elektrolyten) im Harn erhöht.

Auf Grund mancher physiologischer und klinischer Beobachtungen und Erfahrungen an der Nervenlinik der Charité kommt **Munk** (64) zur Aufstellung folgender Indikationen: Als kräftiger Hautreiz ist das Kohlensäurebad angezeigt bei allen Störungen der Hautsensibilität. Es wird bei Rückenmarkskranken mit herabgesetzter Sensibilität durch schwache Berührungsreize, welche einzeln nicht gefühlt werden, bei wiederholten Applikationen nach einer gewissen Zeit eine Empfindung ausgelöst. Derselbe erklärt das Phänomen durch einen in das Rückenmark zu verlegenden Summationsvorgang. Eine Summation von Hautreizen haben wir aber gerade im Kohlensäurebad, daher war es auch schon von jeher das Bad der Tabiker. Es gibt allerdings auch Fälle von Tabes, die eine Hyperästhesie gegen Wärmereiz haben. In solchen Fällen dürfte das CO<sub>2</sub>-Bad zweckmäßig durch das Ozetbad ersetzt werden. Weitere Indikationen beruhen auf der durch das subjektive Wärmegefühl ermöglichten Herabsetzung des Indifferenzpunktes. Es ist also vielleicht im Kohlensäurebad auch eine schonende Durchkühlung des Körpers und damit eine Herabsetzung der Bluttemperatur möglich, wie wir sie häufig bei akuten Prozessen wünschen. Alle Reizzustände sind im übrigen Gegenindikationen für das CO<sub>2</sub>-Bad.

Das Ozetbad wirkt als ein milderer Hautreiz größtenteils beruhigend. Sein Wirkungsfeld umfaßt daher diejenigen krankhaften Zustände, bei denen die motorische Erregbarkeit gesteigert ist. Da es den Muskeltonus zu erhöhen scheint, dürfte sich seine Anwendung bei Fällen von Hypotonie empfehlen, bei schlaffen Lähmungen, während es bei spastischen Paresen und Lähmungen kontraindiziert sein dürfte. Durch die Erzeugung einer subjektiven Kälteempfindung gestattet es bei Krankheiten mit gesteigertem Stoffwechsel und vasomotorischen Störungen Badetemperaturen, die den gegen höhere Temperaturen empfindlichen Kranken noch angenehm sind, ohne die untere Grenze der indifferenten Temperaturen zu überschreiten. Dadurch dürfte es zur symptomatischen Behandlung der Basedowkranken besonders geeignet sein. Auf seine Kältewirkung dürften auch seine von anderer Seite berichteten Erfolge bei Neuralgie, Neuritis und anderen schmerzhaften Zuständen zurückzuführen sein. Es läßt sich diese Wirkung etwa mit dem schmerzstillenden Effekt des Mentholstiftes bei Neuralgien vergleichen.

Seinen Haupteffekt jedoch erzielt das Ozetbad in seinem reaktiven Nachstadium durch das dabei auftretende gesteigerte Aktivitätsgefühl, welches meist von einem erfrischenden Wohlbefinden begleitet ist. Aus diesem Grunde wird das Ozetbad ein willkommener Faktor bei der Behandlung der funktionellen Neurosen werden und seine Anhänger unter den hysterischen und neurasthenischen Patienten finden. Sein günstiger Einfluß auf vasomotorische Störungen ist ganz unzweifelhaft; allein wenn auch nur eine suggestive Wirkung durch Gasbäder beabsichtigt ist, verdient das Ozetbad

den Vorzug vor dem  $\text{CO}_2$ -Bad, schon seiner angenehmeren Atmungsbedingungen wegen. Andererseits hat das  $\text{CO}_2$ -Bad den technischen Vorteil größerer Billigkeit und der Reinlichkeit des Badewassers. Vielleicht dürfte es noch gelingen, die in dieser Beziehung vorhandenen Mängel des Ozetbades bei im übrigen gleichbleibender Qualität zu beseitigen.

Künstliche kohlensaure Bäder stehen nach **Siebelt** (85) wesentlich nach, besonders da die Art der Kohlensäureentwicklung und der Bindung derselben ans Wasser eine grundverschiedene sei.

**Albrand** (1) bedauert, daß die wissenschaftliche Medizin sich bisher so wenig mit dem Studium und der Einführung des elektrischen Lohtanninbades beschäftigt hat.

Das elektrische Lohtanninbad unterscheidet sich vom einfachen hydroelektrischen Bad einmal durch die außerordentlich praktische Anordnung der beweglichen Elektroden. In einer Holzwanne sind zu beiden Seiten der Längswände Kohleelektroden in größerer Zahl angebracht, welche entweder die von einer geeigneten Stromquelle kommende Energie gleichmäßig dem Bademedium zuführen, oder durch leicht vorzunehmende Schaltung dort gerade, wo der Locus morbi sich befindet, konzentrieren.

Ein weiterer Unterschied besteht in dem Zusatz eines bestimmten Quantum von Lohtanninextrakt (etwa  $\frac{1}{2}$ —1 l auf ein Bad) zum Badewasser. Während im allgemeinen für Hydroelektrotherapie die Ansäuerung des Badewassers vermieden wird, um nicht durch Vergrößerung der Leitfähigkeit dem Körper Stromschleifen zu entziehen, und stärkere Ströme als 200 Milliampere kaum in Anwendung kommen, macht man im Lohtanninbad das Wasser durch Zusatz von Lohtanninextrakt so vorzüglich leitend, daß der Körper selbst nur ganz minimale Stromschleifen empfangen würde, wenn man nicht bedeutend stärkere Intensitäten anwenden würde.

Es betrifft das Indikationsgebiet der elektrischen Lohtanninbäder in erster Linie Gicht, Rheumatismus jeder Art, Neuralgien, Knochen- und Gelenkaffektionen verschiedenster Natur. Geradezu spezifisch schien ihm die Wirkung bei einer gonorrhöischen Ellenbogengelenkerkrankung zu sein. Ankylosen von Gelenken, die jahrelang bestanden haben, können mit Hilfe dieser Bäder nicht selten zur Besserung gebracht werden. Besonders erwähnt Verf. einen Fall von rheumatischer Erkrankung eines Handgelenkes, die im jahrelangen Verlauf zur völligen Versteifung geführt hatte und zur sekundären Atrophie der kleinen Handmuskeln. Nach etwa 18 Bädern, teils Vollbäder, teils Armwannenbäder, war das Handgelenk beweglich und schmerzfrei.

Symptomatische Erfolge der Lohtanninbäder wurden zahlreiche beobachtet als Heilung von Hyperhidrosis und von Hämorrhoidalbeschwerden. Häufig ist das elektrische Lohtanninbad bei Ischias ein glänzendes Heilmittel, doch muß man gerade bei dieser Erkrankung auch mit Mißerfolgen rechnen.

Recht gute Erfolge sah Verf. bei trockenen Pleuritiden. Die Schmerzen ließen bald nach, das Allgemeinbefinden besserte sich, Gewichtszunahme konnte festgestellt werden. Eine Patientin, die nach Blinddarmoperation in der Narbe heftige Schmerzanfälle erlitt, wurde dauernd durch eine Anzahl Bäder geheilt. Besonders wird zum Schluß erwähnt der anregende Einfluß dieser Bäder auf Kranke mit darniederliegendem Stoffwechsel, Blutarmut, Neurasthenie.

Schlackenbäder werden von **Roth** (74) empfohlen. Zur Benutzung von Schlackenbädern wird die aus dem Herdofen herausfließende Schlacke in einiger Entfernung davon, wo sie bereits etwas unter Konsistenz gewonnen

hat, ausgeschöpft und in Form eines Kuchens in ein Gefäß mit kaltem Wasser hineingeworfen. Unter Dampf und Zischen entwickelt sich ein penetranter Schwefelwasserstoffgeruch, das Wasser steigt bis zur Siedehitze, und die hineingeworfene Schlacke wird ganz porös wie Bimsstein und bekommt auch dessen Farbe, während die gewöhnliche weißgetrocknete Schlacke grün, blau oder schwarz von Farbe ist.

Das Schlackenbad leistet namentlich in zwei Reihen krankhafter Zustände ausgezeichnete Dienste; bei Zuständen, welche aus Anämie hervorgehen und solche, welche durch profuse Absonderung der äußeren Haut und der Schleimhäute bedingt sind, ohne daß gerade eine anämische Basis vorhanden ist. Dahin gehören profuse Schweiß, profuse Absonderungen der Vaginalschleimhaut, Weißfluß, abnorme Absonderungen der Darmschleimhaut, mit einem Worte chronische Katarrhe.

Demzufolge erweisen sich die Schlackenbäder so wirksam bei Gicht, Rheumatismus, Skrofeln wie Hautleiden und Schwächekrankheiten; darum sind sie für geschwächte und enervierte Personen ganz besonders geeignet und bewähren an Greisen und Frauen im Gebiete der Sensibilitätsneurosen eine so wunderbar verjüngende und stählende Kraft.

**Schulhof** (81) empfiehlt zur Behandlung von Ischias das Thermalbad Héviz. „Die Patienten baden in gleichmäßig und natürlich 37° C warmem Thermalwasser, in geschlossenen Räumen oder im 10 Joch großen Thermalteiche an der frischen Luft bei vorgeschriebener Dauer; während dieser Zeit waten sie bis zum Rumpf in der gleichmäßig warmen, schlammig-moorigen Schicht, welche den Boden des ganzen Teiches in großer Tiefe bildet, und dessen Gewicht das Versinken unmöglich macht, sie sind der natürlichen Massage des Gewichts und der Wirkung des bedeutenden Gasgehaltes ausgesetzt, sie nehmen also auch gleichzeitig eine Art kohlen-sauren Bades. Die mechanische und teilweise chemische Wirkung der kleinenartigen Schlamm-Moorschichten, die hautreizende Wirkung der an der Körperoberfläche sich ansetzenden Gasperlen spielen eine so bedeutende schmerzstillende und den Stoffwechsel steigernde Rolle, daß diese Faktoren mit den nachträglichen Schwitzprozeduren, ev. Massage und Elektrisierungen, sowie in Verbindung mit der erforderlichen Diät die günstigen Bedingungen der Heilung bieten; diese pflegt selbst in hartnäckigen Fällen in 3—5 Wochen einzutreten.“

Vom Standpunkte des Neurologen interessierten besonders jene Bemerkungen der sich auf dem Gebiete der Balneotherapie haltenden Ausführungen **Schulhof's** (82), die sich auf die initialen Erscheinungsformen der *Tabes dorsalis* beziehen. — Verf. beobachtete nämlich, daß von den zahlreichen Tabikern, die in dem vielbesuchten ungarischen Thermalbad (Héviz) in seine Behandlung kamen, etwa ein Drittel ausschließlich über Parästhesien klagte und diese für Rheumatismus hielt. — „Unempfindlichkeit an den Sohlen, brennendes oder eisiges Gefühl hauptsächlich an der Vorderfläche der Oberschenkel bildeten die Klage, sowie daß diese Gefühle besonders bei etwas längerem Stehen oder Gehen auftreten.“ — Die genauere neurologische Untersuchung ergab unzweifelhafte Tabessymptome. — Die Badekur (mäßigwarme 35—37° C, Akrotthermie mit großem Gasgehalt) und andere hautreizende Agentien, Quellenschlamm, mikroskopische Spongillennadeln usw. waren nicht nur den lanzinierenden Schmerzen, sondern besonders den genannten Parästhesien gegenüber sehr wirksam. — Verf. läßt es dahingestellt, ob diese gute Wirkung ausschließlich eine Folge der günstigen Kombination der angewandten Heilfaktoren ist oder vielleicht daher stammt.

daß diese Fälle gewöhnlich Initialstadien der progredierenden Krankheit repräsentieren. (Hudovernig.)

**v. Boltens** (9) bringt in einer Serie von Aufsätzen eine interessante Darstellung der Entstehung der Ostseebäder, ihrer physiologischen Eigenschaften, der chemischen Verhältnisse der Seeluft und deren physikalischer Beschaffenheit. Besonders bedeutungsvoll ist die mechanisch-dynamische Eigenschaft des Meerwassers und seine beruhigende und stärkende Wirkung auf die Nerventätigkeit. Zwischen den Klimafaktoren der Ost- und Nordsee scheinen höchstens graduelle Unterschiede zu bestehen, so daß auch von den Ostseebädern gesagt werden kann, daß sie insbesondere auf Ernährung, Blutbildung, Nerven, Knochenhaut, Schleimhäute und Lungen heilsam einwirken. (Bendix.)

Mit diesem Namen (Abkürzung für „elektrischer Matratzenstuhl DRGM. für zentrifugale Elektrisation“) bezeichnet **Erfurth** (27) in Rostock einen nach seiner Angabe hergestellten Apparat, der gewissermaßen als eine Verbesserung und vollkommenere Ausgestaltung des bekannten Vierzellenbades und zugleich als eine neue eigenartige Methode der elektrischen Stromdurchleitung im Körper erdacht ist. Der Apparat besteht im wesentlichen aus einem eleganten Liegestuhl mit ausziehbarem Fußgestell, der mit einer (als Rückenelektrode dienenden) Matratze aus elastischem Drahtgewebe bespannt ist. An dem Fußgestell sind drehbare Stützen angebracht, an denen 4 aufklappbare elastische Drahtkörbe als Unterarm- und Unterschenkelektroden hängen. Die Matratzen sowie die Stützen sind mit einem seitlich angebrachten Schaltbrett verbunden, so daß durch das Aufhängen der Drahtkörbe bereits der Kontakt hergestellt ist. — Zum Gebrauche werden auf die Matratzen und in die Drahtkörbe flache, mit Rohseide besteppte Mooskissen gelegt, die vorher zirka 5 Minuten in heißem Wasser (50° R) angewärmt und ausgedrückt wurden. Es genügt dafür ein Eimer heißes Wasser. Damit ist der „Elektromat“ gebrauchsfertig. Der Patient entblößt nur die Arme und Unterschenkel sowie die Rückenfläche des Rumpfes; die Lage auf der Matratze ist eine durchaus bequeme und angenehme, so daß sie längere Zeit hindurch (1 Stunde und darüber) ohne Unbehagen durchgeführt werden kann. Der Apparat — der mit jeder faradischen oder galvanischen Stromquelle sehr leicht in Verbindung gesetzt und betrieben werden kann — ist durchaus solid angefertigt, in der Handhabung einfach und bequem, so daß man in allen Fällen sehr gut (und wohl besser) damit arbeiten kann, in denen man sich seither des Vierzellenbades zu bedienen pflegte. Der Elektromat wurde bisher namentlich bei diffusen und allgemeinen funktionellen Neuropathien, Unfallsnervenerkrankungen usw. in Anwendung gezogen, es wird aber nicht bezweifelt, daß man seinen Wirkungskreis auch darüber hinaus in der von Erfurth angegebenen Richtung wird ausdehnen können. (Nach A. Eulenburg, Berlin.)

In einigen Fällen von Epilepsie, welche mit Migräne oder mit ausgesprochenen Symptomen einer Stoffwechselstörung (Harnsäureidiathese), reichlichen Oxalaten im Harn, Gelenk- und Gliederschmerzen usw. verbunden waren, sah **Biernacki** (7) eine bedeutende Besserung bei Karlsbader Kuren. Er schiebt die günstigen Erfolge nicht auf Besserung der Magendarmfunktion, sondern auf die Beeinflussung des Stoffwechsels.

Eine wichtige Rolle spielt nach **Meyer** (60) der Kalk bei Stoffwechselstörungen und schweren Erscheinungen besonders von seiten des Nervensystems. Bei Entziehung des Kalkes erinnert der Verfasser an die Möglichkeit sehr eingreifender Beeinflussung des Gesamtorganismus, einer Art von Umstimmung durch Kalkzufuhr oder durch Kalkentziehung.

### Klimatotherapie.

Unter Klimatik verstehen **Dove** und **Frankenhäuser** (24) den angewandten ärztlichen Teil der Klimatologie. Sie wird in parallele und in enge Beziehung zur Diätetik gebracht im Sinne der gesamten Lebensführung. „Klima und Diät sind die natürlichen Heilmittel, denen eine Reihe künstlicher gegenübersteht, die Mittel der arzneilichen, physikalischen und chirurgischen Heilkunde.“ In Kürze und doch einigermaßen erschöpfend werden die physiologischen Wirkungen auf den Menschen geschildert. Das erste Kapitel schildert die physikalischen Verhältnisse des deutschen Klimas in anschaulicher, klarer Weise; besonders hervorzuheben ist der Abschnitt über Luftdruck und Winde.

In den letzten Kapiteln geben die Verff. eine spezielle Klimatik, Beispiele für Klimakuren und klimatische Behandlung von Krankheiten, Winke für die Auswahl der für die Kranken geeigneten Kurorte.

Auf vier dem Buche beiliegenden Karten haben wir dann noch gewissermaßen eine graphische Übersicht für einen großen Teil des Gelesenen. Im ganzen ein gutes Buch, das besonders für den Praktiker große Bedeutung hat. Die Auswahl der Kurorte kann nicht erschöpfend und in allen Teilen richtig sein, weil dazu eine umfassende Kenntnis derselben gehörte.

Die 37 Tage dauernde Versuchsreihe von **Loewy** und **Müller** (54) hat zum erstenmal die Wirkung des Seeklimas und der Seebäder auf den Menschen genauer zu erforschen gesucht. Das Seeklima hat an sich auf die Stickstoffbilanz keinen Einfluß, nur der respiratorische Quotient sinkt als Zeichen gesteigerten freien Stoffumsatzes. Ein Einfluß des Seeaufenthalts auf die Blutzusammensetzung ist bei gesunden wachsenden Hunden nicht nachzuweisen gewesen. Auch ergab die Betrachtung der Körpertemperatur und des Wasserwechsels keine Änderung. Die Wirkung der im Seeklima oft genommenen Luftbäder auf die Blutzirkulation mußte überraschen. Anstatt der bisher angenommenen blutdrucksteigernden Wirkung fanden sie bei fast allen Untersuchten — auch bei Arteriosklerotikern — eine Konstanz oder sogar eine Abnahme des systolischen Druckes. Die Luftbäder und ebenso der Aufenthalt an der Nordsee können daher unbedingt nicht nur Gesunden empfohlen werden, sondern selbst Personen, bei denen ein gesteigerter Blutdruck vorhanden und eine weitere Blutdrucksteigerung unerwünscht ist. Ferner wurde gezeigt, daß das Nordseebad einen der stärksten Eingriffe in zirkulatorische Vorgänge darstellt, den wir kennen, und dessen Effekt so beschaffen ist, daß nur ein gesundes Zirkulationssystem ihm ausgesetzt werden sollte. Der systolische Druck steigt gewaltig.

Die Ergebnisse sind deshalb von großer Bedeutung, weil sie bei mehreren Personen in vielen Versuchen in konstanter Art sich kund gaben.

Die Faktoren der Seekuren sind nach **Ceresole** (18) sehr zahlreiche, die klimatischen Lokalverhältnisse, die Wasserverhältnisse, die Strandverhältnisse, Jahreszeit, Tagesstunde. Alle diese Elemente greifen ineinander oder kommen für sich allein in Betracht. Das Seeklima befördert resp. regt an Nervensystem und Ernährung. Verdauung und Appetit werden befördert, der Hämoglobingehalt und die Zahl der roten Blutkörperchen vermehrt, die Arterienspannung erhöht. (Tobias.)

Seitdem Benecke den erfolgreichen Versuch gemacht hatte, Kranke an der Nordsee überwintern zu lassen, hat sich nach **Häberlin** (34) die Erkenntnis von dem Werte der Winterkuren immer mehr Bahn gebrochen. In dem Aufsatz werden die in den Nordseebädern vorhandenen Kur-

einrichtungen, die auch während des Winters im Betriebe sind, einzeln aufgeführt. Die Bedingungen von Hygiene und Komfort scheinen am besten in folgenden Häusern erfüllt: Seehospital Sahlenburg (für Kinder), Seehospiz Norderney und Kindererholungsheim Schöneberg-Boldixum, Dr. Gmelins Sanatorium Südstrand-Föhr und das Nordseehospital Wyk-Föhr. (Naumann.)

Hinweis von **Paull** (69), wie durch Seereisen die Psyche günstig beeinflusst werden kann.

Die Heilkräfte der Seefahrt wurde von **Guthmann** (33) besprochen. Es kommen in Betracht der Klimawechsel, die fortdauernde Luftbewegung, die Wärmeentziehung, im Tropenklima mehr die gleichmäßige Temperatur, die Besonnung usw. Dementsprechend sind die Indikationen der verschiedenen Seeklimas ganz entgegengesetzt.

In weiterer Verfolgung ihrer experimentellen Arbeiten fanden **Masing** und **Morawitz** (57) weiterhin, daß auch kernlose Blutkörperchen einen recht erheblichen Gaswechsel haben können, und daß dieser Gaswechsel gesteigert wird nach vorheriger Anämisierung der Tiere. Die Größe des Gaswechsels haben die Verff. nun zum Abschätzungsmittel der relativen Größe der Regeneration an Blutzellen beim Aufenthalt im Hochgebirge gemacht, und zwar am Menschenblut. Während Aderlässe den Sauerstoffverbrauch steigern, hat eine Verbringung in eine Erhöhung von 3000 m eine merkliche Erhöhung des Sauerstoffverbrauchs des Blutes zur Folge. Die Zunahme der Blutkörperchenzahl im Hochgebirge würde demnach nicht auf gesteigerte Blutregeneration zurückzuführen sein.

Die eigenartige Wirkung des Hochgebirgsklimas bei Asthma, bei gewissen Darmerkrankungen, die mit eosinophylzelliger Exsudation der Darm-schleimhaut einhergehen, bei gewissen Hautausschlägen gibt **Stäubli** (88) Anlaß zu der Auffassung, daß das Hochgebirge spezifisch wirkt bei gewissen Konstitutionsanomalien, denen vielleicht trotz verschiedener Lokalisation eine gemeinsame Ursache zugrunde liegt. Weiterhin betont Stäubli, daß es Fälle von Blutsteigerung gibt, bei denen das Hochgebirge nicht nur kontraindiziert, sondern gerade angezeigt erscheint, indem bei ihnen im Hochgebirge eine langsam einsetzende, aber stetig fortschreitende und zum Teil weitgehende Abnahme des Blutdrucks mit gebessertem Allgemeinbefinden zu beobachten ist.

Die hervorragenden Eigenschaften des alpinen Klimas, welche in dem eigentümlichen Zusammenwirken von Luftdruck, Bewölkung, Wind, Feuchtigkeit resultieren, machen nach **Bach** (2) das Gebirge im Winter und im Sommer zu einem für die meisten Kranken außerordentlich wohltätigen Aufenthaltsort.

Die bekannten sonderbaren Wirkungen des Hochgebirges auf die Stimmung, ja auf die Lebensauffassung, sucht **Bezzola-Rohr** (6) zu ergründen. Besonders interessant ist in seinem Aufsatz die wörtlich nachstenographierte Aussage einer Russin im halbawachen Zustande über die Beeinflussung ihrer Psyche durch einen schönen Tag in St. Moritz und im Gegensatz dazu einen dunklen grauen Tag in St. Petersburg.

Die Bewohner heißer Zonen können nach **Heim** (35) daheim Kälte besser vertragen als diejenigen kälterer Zonen. Wegen des Winteraufenthalts im Freien sind die Südländer körperlich und psychisch weniger verweichlicht.

### Verschiedenes.

**Dalmady** (20) unterscheidet dreierlei Dispositionen: Die biologische, die physiologische, die pathologische. Die biologischen werden am besten

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.

58



beeinflusst durch eine permanente Umgestaltung der Lebensbedingungen (Klima, thermische Eingriffe, körperliche Arbeit) sowie durch die Anwendung gewisser Reize, die eine beständige Änderung hervorzurufen scheinen (Operation, Hungerkuren, tiefgreifende Stoffwechselstörungen hervorrufende Eingriffe).

Zur Änderung der physiologischen Dispositionen sind Abhärtungskuren und andere Übungskuren am Platze. Auf Grund gewisser anderer Übungen empfiehlt Dalmady bei verweichlichten Menschen folgenden Turnus:

1. Periode. Beförderung der Durchströmung und Ernährung der Haut. Warme schweißtreibende Prozeduren, Aspirin, Massage, Sonnen- und Glühlichtbäder, warme Kleider (3 Tage bis 1 Woche).

2. Periode. Übung der Wärmeregulation und Hautreaktion. Hydriatische Prozeduren: Erwärmende Eingriffe, gefolgt von einer kurzen, kräftigen Abkühlung. Die Vorerwärmung wird immer schwächer und schwächer, die Abkühlung schwächer und länger. Die Reaktion muß immer ohne mechanische Reize eintreten (1 bis 2 Wochen oder mehr).

3. Periode. Falls die Reaktionsfähigkeit eine tadellose ist, folgen reine Abkühlungsprozeduren ohne vorherige Erwärmung, ja selbst doppelte Abkühlungen, und zwar a) schwache Abkühlung, kurzer kräftiger Kältereiz, b) allmähliche starke Abkühlung (1 bis 2 Wochen). Den Luftbädern kommt besonders in dieser Periode eine große Bedeutung zu.

4. Periode. Beständig leichte Kleidung, kühle Wohnräume.

Die pathologischen Dispositionen werden durch folgendes beeinflusst: 1. Brechen eines Circulus vitiosus, 2. Beförderung der Regeneration, 3. Beförderung der Kompensation.

In einem gedankenreichen Aufsatz nimmt **Kalischer** (44) Stellung zu dem Gebiete der Neurasthenie. Man merkt dabei dem Verf. eine große Erfahrung und tiefes Verständnis dieser Erkrankung an. Gegenüber Dubois' Ansichten betont Kalischer mit Recht, daß der geschwächte Ernährungs-, Säfte- und Blutzustand die erste Ursache des Erschöpfungs- oder Erregungszustandes abgeben kann, und daß an dieser Seite des Entstehens auch die Behandlung eingreifen muß. Im übrigen hält er sehr viel von der seelischen Behandlung, jedoch muß sie sich genau nach der Einzelform richten und muß verbunden sein mit umfassender Berücksichtigung des übrigen Behandlungsapparates. Die mit der Neurasthenie nicht selten verbundenen Leiden, besonders Gicht, Rheumatismus, Diabetes, hält Kalischer nur für parallel geschaltet. Es würde zu weit führen, hier auf die musterhafte Besprechung der Einzelformen der Neurasthenie einzugehen. Der Aufsatz kann jedem, der viel mit der Behandlung dieser Krankheit zu tun hat, zur sorgfältigen Lektüre empfohlen werden.

Über die Pathogenese und Therapie des Kopfschmerzes schreibt **Buxbaum** (16) in ausführlicher Weise. Die Schwierigkeit der Feststellung der Verhältnisse im Schädelinnern läßt auf sichere Diagnose von Hyperämie und Anämie eine zielbewußte Therapie wenig zu. Auch die Strassburgerschen Untersuchungen sind nach Buxbaum keineswegs eindeutig, abgesehen davon, daß sich Gesunde und Kranke in bezug auf die Zirkulationsverhältnisse im Kopf bestimmt ganz verschieden verhalten. Die verschiedenen Arten der Kopfschmerzen, wie der arteriosklerotische, anämische, neurasthenische, neuralgische Kopfschmerz, Migräne lassen eine einheitliche Behandlung nicht zu. Da wir aber über die speziellen Ursachen der Kopfschmerzen nichts wissen, müssen wir uns mehr oder weniger auf die Empirie verlassen. Die bedeutende Rolle der Hydrotherapie, besonders der kalten Fußbäder, des Wassertretens, nasser Strümpfe, der Wadenbinden usw., wird

hervorgehoben. Auch die Eingriffe am Kopf selbst sind oft von großer Wirkung. Die übrigen therapeutischen Vorschläge beziehen sich besonders auf die Erörterung der klimatischen Verhältnisse, auf die Bäder (Kohlensäurebäder), Diät usw.

Bei der immer zunehmenden Überfüllung der Großstädte ist nach **Kampfmeyer** (45) die Hervorhebung der Nützlichkeit der Gartenstadtbewegung und ihre Bedeutung für die Volksgesundheit recht am Platze. In England spielt sie schon eine große Rolle. In Deutschland ist das größte Unternehmen die Gartenstadt Hellerau bei Dresden.

Populärer Aufsatz von **Strauss** (91) über Erkältung und Abhärtung, die Wärmeregulation, die Beziehungen der Haut zu den Schleimbäuten, daranschließend Vorschläge vernünftiger Ablärtung, hygienische Vorschriften bezüglich Kleidung, Genußmittel, Sport, Bettgestaltung.

**Herz** (37) möchte der Suggestion bei der physikalischen Behandlung der Herzkranken eine sehr große Rolle einräumen, sowohl bei der Gymnastik, der Massage, der Elektrizität als auch bei den verschiedenen Arten von Bädern. So wichtig Ref. bei jeder Behandlung der psychische Faktor in seiner Mitwirkung erscheint, so kann er sich doch nicht mit übertriebener Betonung desselben einverstanden erklären, so daß die tatsächliche physikalische und physiologische Wirkung der physikalischen Heilmittel in den Schatten gestellt wird.

**Siebelt** (86) macht wichtige Bemerkungen über die Maßregeln, welche zur Erreichung der nötigen Ruhe in Kurorten zu ergreifen sind.

Um zu erfahren, ob und inwieweit die Bäder und Klimate die Erwartungen, welche man bezüglich der Krankenheilungen auf sie setzt, rechtfertigen, regt **Heim** (36) eine Sammelforschung über die Erfolge der balneoklimato-therapeutischen Behandlung der verschiedenen Krankheiten an.

Ob ein wirklicher und dauernder klimatischer oder balnischer Heilerfolg vorliegt, kann in den meisten Fällen derjenige Hausarzt am besten beurteilen, welcher den Kranken in das Sanatorium oder in den Kurort geschickt hat und ihn auch später behandelt. Es wären also Fragebogen an die Hausärzte zu senden.

## Elektrodiagnostik und Elektrotherapie.

Referent: Dr. G. Flatau-Berlin.

1. Albrecht, Othmar, Experimentelle Untersuchungen über die Grundlagen der sogenannten galvanischen Hautelektrizität. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVII. H. 4—6. p. 365. 439. 552.
2. Aldridge, Norman E., A Simple Apparatus for Producing Rhythmical Variations in Electrical Currents. The Lancet. I. p. 104.
3. Aub, Wirkung des galvanischen Stromes bei Erschöpfungszuständen des menschlichen Gehirns. München. Otto Gmelin.
4. Babinski, J., Hypotonie musculaire et réaction de dégénérescence. Revue neurol. p. 239. (Sitzungsbericht.)
5. Beaujard, E., La radiothérapie dans les maladies de la moelle épinière. Arch. d'électric. méd. XVIII. 201—214. Tribune méd. No. 13. p. 197—200. Revue de thérap. méd.-chir. LXXVII. 235—265.
6. Béclère et Jaugeas, Indications et contre-indications de la radiothérapie dans le traitement des tumeurs hypophysaires, du gigantisme et de l'acromégalie. III. Congr. internat. de Physiothérapie. Paris. 29. mars—2. avril.
7. Berchoud, De l'importance de l'électrodiagnostic pour l'indication du traitement et l'appréciation des incapacités dans les accidents du travail. Arch. d'électric. méd. 18. 17.

8. Bergonié et Spéder, Contribution à la radiothérapie du goitre exophtalmique. III<sup>e</sup> Congr. internat. de Physioth. Paris. 29. mars—2. avril.
9. Bichmann, E., Über Röntgentherapie der Basedowschen Krankheit. Mitt. d. med. Fakultät in Odessa. 2. 25.
10. Bishop, F. P., Electricity as an Aid in the Treatment of So-called Functional Diseases. Journ. Advanc. Therap. XXVIII. p. 530—535.
11. Boas, K., Bericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Elektrophysiologie, Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Schmidts Jahrbücher. Bd. 308. H. 11—12. p. 114. 225.
12. Bonnefoy, Nouvelles études sur le traitement des névralgies et névrites par les courants de haute fréquence. Bull. off. Soc. franç. d'électrothérap. 1909. XVII. 163—170.
13. Boruttau, H., Die physikalischen und physiologischen Grundlagen der neueren Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. (Sammelreferat.) Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. I. Referate. H. 3. p. 161.
14. Derselbe und Mann, L., Handbuch der gesamten medizinischen Anwendungen der Elektrizität einschliesslich der Röntgenlehre. I. Bd. Leipzig. 1909. Dr. W. Klinkhardt.
15. Bouchet, A., L'électroionisation cérébrale dans l'épilepsie jacksonienne. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXIV. 71.
16. Breton et Vaillant, Encyclopédie électrique. Electricité médicale. Paris. Geisler.
17. Burch, J. H., The Clinical Application of Various Electrical Modalities. Journ. Advanc. Therap. XXVIII. 324—333.
18. Butcher, W. D. The New Electricity. Arch. Roentg. Ray. XIV. p. 338—343.
19. Chanoz, Quelques cas de paralysies radiculaires du plexus brachial; traitement électrique; guérison. Lyon médical. T. CXV. p. 779. (Sitzungsbericht.)
20. Cilleuls des, Traitement de la névralgie sciatique par le courant continu. Gaz. des hôpitaux. p. 1918. (Sitzungsbericht.)
21. Crothers, T. D., The Physics of Light and Electric Therapy. Albany Med. Annals. Vol. XXXI. No. 11. p. 573.
22. Delherm, M., Radiothérapie des centres nerveux. III<sup>e</sup> Congr. internat. de Physiothérap. Paris. 29. mars—2. avril.
23. Derselbe et Laquerrière, Les méthodes électriques dans la paralysie infantile. ibidem. 29. mars—2. avril.
24. Dieselben, Quelques cas de claudication intermittente et de commencement de gangrène traités par la haute fréquence. Arch. d'électr. méd. 1909. XVII. 787—790.
25. Deslongchamps, L. Raoult, Le traitement des hémiplegies par l'électricité. Revue neurol. 2. S. p. 252. (Sitzungsbericht.)
26. Dessauer, Friedrich, „Erdschlussfreiheit“ und „reine Galvanisation“ bei Universalapparaten. Archiv f. physikal. Med. u. mediz. Technik. Bd. V. H. 2. p. 112.
27. Doumer, Studien über die klinische Anwendung der Arsonvalisation. Zeitschr. f. mediz. Elektrologie. No. 11—12. p. 179.
28. Doyen, Apparat de haute fréquence. Arch. d'électr. méd. 1909. XVII. p. 883—887.
29. Dugan, William James, Handbook of Electro-Therapeutics. Philadelphia. F. A. Davis Co.
30. Durand, E. J., Appareil pour auto-conduction de basse fréquence. Bull. off. Soc. franç. d'électrothér. XVIII. 1.
31. Fahr, George, Ueber die Beziehungen zwischen den elektromotorischen Erscheinungen und der Oeffnungsdauerverkürzung an gelähmten Muskeln. Inaug.-Dissert. Würzburg.
32. Fisch, Maurus, Therapeutische Anwendung der Intensiv-Franklinisation mit dem „Polyelektroid nach Dr. Fisch“. Medizin. Klinik. No. 35. p. 1377.
33. Fontana, Mario, Le traitement électrique de la paralysie infantile. III. Congr. internat. de Physiothérap. Paris. 29. mars—2. avril.
34. Foveau de Courmelles, L'année électrique. Paris. Béranger.
35. Derselbe, Traitement électrique des névralgies. Revue neurol. 2. S. p. 252. (Sitzungsbericht.)
36. Fuchs, Alfred, Elektrische Untersuchungen mit Zuhilfenahme der myographischen Kurven. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 30. H. 2—3. p. 201.
37. Galzerán Granes, A., Alcances de la electroestática en el histerismo. Rev. frenopat. españ. VIII. 266—274.
38. Gaucher, Broca, André, et Laffont, P., Traitement du mal perforant plantaire par les étincelles de haute fréquence. Bull. Soc. franç. de Dermat. No. 3. p. 37.
39. Gazteln, Teodoro, Radio. Su terapeutica. Indicaciones y contraindicaciones. Arch. españ. de Neurol. T. I. No. 4. p. 111.
40. Derselbe, Los barros radioactivos en terapeutica. Su crítica. ibidem. T. I. No. 8. p. 276.
41. Gehrcke, E., Die Strahlen der positiven Elektrizität. Zeitschr. f. Balneol. 1909. II. 525—532.

42. Ghilarducci, F., Eine neue Maschine zur Erzeugung statischer Elektrizität für Radiographie und Elektrotherapie. *Monatsschr. f. die physikal.-diät. Heilmeth.* No. 6. p. 346.
43. Gildemeister, Theoretisches und Praktisches aus der neueren Elektrophysiologie. *Münch. Mediz. Wochenschr.* 1911. p. 168. (Sitzungsbericht.)
44. Gorodischtsch, S. M., Wasserdynamoturbinen und deren Anwendung in der Elektrotherapie der Harnneurosen. *Zeitschr. f. mediz. Elektrologie.* Bd. 12. H. 1. p. 2.
45. Greinacher, H., Methoden und Apparate zur Messung kleinster elektrischer Ströme (elektrische Radiometrie). *Zeitschr. f. Röntgenkunde.* Bd. 12. H. 7—9. p. 254. 272. 318.
46. Grover, B. B., *Electrotherapeutics.* Colorado Medicine. May.
47. Hale, M., The Possibilities of Spinal Electrotherapy and Hydrotherapy. *Am. Physiol. Therap.* I. 205—207.
48. Halipré et Méret, Tétanos chronique à forme de paraplégie spasmodique guéri par l'électrisation statique. *Normandie méd.* 1909. XXV. 420—423.
49. Herniman-Johnson, Francis, The Use of the Faradic Current in the Treatment of Persistent Aphonia Following Laryngitis: Two Cases. *The Lancet.* II. p. 1340.
50. Hertz, The Treatment of Nervous Diseases by Simple Electrical Methods. *Guys Hosp. Gaz.* XXIV. p. 129—133.
51. Heumann, G., Der Einfluss konstanter elektrischer Ströme auf die Arbeitsgeschwindigkeit bei Additionsversuchen. *Zeitschr. f. mediz. Elektrologie.* 12. 109.
52. Hiss, Carl, Ueber die Behandlung der nervösen Dyspepsie mit Hochfrequenzströmen. *Therapeut. Rundschau.* No. 9. p. 132.
53. Derselbe, Die elektrische Behandlung von Ischias mit besonderer Berücksichtigung der Hochfrequenzströme. *Zeitschr. f. physik. u. diät. Therapie.* Bd. 14. H. 3. p. 152.
54. Huet, E., A propos de la réaction dite „réaction de Rich“ réaction de Richard Geigel ou réaction de compression. *Bull. off. Soc. franç. d'électrothér.* 1909. XVII. 240—258.
55. Hugo, D. de V., Modern Electro-therapeutics as an Aid to the General Practitioner. *South African Med. Rec.* 1909. VII. 259—263.
56. Imboden, H. M., Electrical Treatment. *Albany Med. Annals.* Vol. XXXI. No. 3. p. 144.
57. Iwanow, N. S., Behandlung der Syringomyelie mit Röntgenstrahlen. *Korsakow'sches Journ.*
58. Jaquet, Zur Technik der klinischen Myographie. *Neurol. Centralbl.* 1911. p. 223. (Sitzungsbericht.)
59. Johnson, Marcus M., Electric Anesthesia. *Medical Record.* Vol. 77. No. 17. p. 709.
60. Jones, L., Sur l'emploi des interrupteurs rythmiques en électrothérapie. *Arch. d'électr. méd.* XVIII. 95—99.
61. Kraft, F. de, High Frequency Currents. *Med. Counselor.* 1909. XXVIII. 252—263.
62. Kreuzfuchs, Siegmund, Ueber die anästhesierende Wirkung des galvanischen und faradischen Stromes. *Monatsschr. f. physikal. u. diätet. Heilmeth.* 1909. I. No. 3. p. 141—145.
63. Kuchendorf, Zwei Fälle von Basedowscher Krankheit durch Röntgenstrahlen sehr günstig beeinflusst. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 21. p. 985.
64. Laborde, Sur le lavement électrique. *Journ. de physiothér.* 1909. VII. 413—417.
65. Lafond-Grellety, Des quantités électriques en électrothérapie (galvanisme). *Gaz. hebdom. d. Sc. méd. de Bordeaux.* XXXI. 195—198.
66. Laquerrière, Du rôle de la physiothérapie, et plus particulièrement de l'électrothérapie dans la paralysie infantile. *Journal de Médecine de Paris.* No. 10. p. 169.
67. Derselbe, L'électrothérapie agent de rééducation. *Arch. gén. d. Kinésithérapie.* XII. 10. 35.
68. Derselbe et Delherm, Note sur l'emploi de la galvanofaradisation en lavement électrique. *Arch. d'électr. méd.* XVIII. 971.
69. Dieselben, Exercice électriquement provoqué. *ibidem.* XVIII. 130—150.
70. Lebon, H., Les névrites périphériques et leur traitement électrique. *La Clinique.* V. No. 7. p. 97.
71. Derselbe, Traitement des atrophies musculaires par l'étincelle de haute fréquence (excitation médiate). *Bull. off. Soc. franç. d'électrothér.* XVIII. 135—138.
72. Derselbe, Les atrophies musculaires et leur traitement par l'électricité. *Clinique.* 1909. IV. 721—724.
73. Lépine, R., Radiothérapie et maladie de Basedow. *Revue de Médecine.* No. 1.
74. Liebermann, J. Monroe, Diabetes Mellitus. — A Sympathetic Neurosis Rationally Treated with Electricity. *Medical Record.* Vol. 77. No. 23. p. 954.
75. Livingston, A. T., Galvanism; Some Uses and Methods. *Journ. of Advanc. Therap.* XXVIII. 219—229.
76. Maguire, W. J., Treatment of Neuritis. *Brit. Med. Journal.* I. p. 444. (Sitzungsbericht.)

77. Mantegazza, C., Sul comportamento elettrico della paralisi facciale periferica. *Gior. di elettr. med.* XI. 178—202.
78. Marinesco, G., La radiothérapie dans les affections de la moelle épinière. *Arch. d'électric. méd.* XVIII. 241—256.
79. Derselbe, Die Röntgenbehandlung bei Rückenmarkserkrankungen. *Klin.-therapeut. Wochenschr.* No. 30—31. p. 717. 745.
80. Martin, Alfred, Die sogenannte träge oder wurmförmige Muskelzuckung bei der Entartungsreaktion, ihre Analyse und eine einfache Art der graphischen Darstellung zu Vorweisungszwecken. *Medizin. Klinik.* No. 30. p. 1183.
81. McIntosh, Herbert, *Practical Handbook of Medical Electricity for Students and Practitioners.* Boston. 1909. Therapeut. Pub. Co.
82. Menuet, F., Rôle de l'électricité dans les atrophies musculaires. *Gaz. méd. du centre.* XV. 133—137.
83. Michailow, W., Der gegenwärtige Stand der Frage von der Röntgentherapie der Basedowschen Krankheit. *Prakt. Arzt. (russ.).* 4. 163.
84. Nagelschmidt, Über Diathermie. *Klin. Therap. Wochenschr.* 1. Aug.
85. Neuburger, G. M., *Electricity in Relation to Medicine and Surgery.* Tr. Luzerne Co. M. Soc. XVII. 142—152.
86. Neumann, Maximilian, Die Elektrotechnik in der Medizin. *Wiener Mediz. Wochenschr.* No. 19. p. 1099.
87. Otakar, Lustig, Ein Beitrag zum Studium der Reaktionsveränderungen des degenerierten Nerven auf elektrische Reizung. *Časopis lékařů českých.* No. 48—50.
88. Petit, P. C., Notes sur la d'arsonvalisation. *Journ. de méd. int.* 1909. XIII. 258.
89. Pirie, A. Howard, Hyperidrosis Cured by X. Rays. *Brit. Med. Journal.* II. p. 522. (Sitzungsbericht.)
90. Poiriel, L., Contribution à l'étude de l'électricité dans le diagnostic, le pronostic et le traitement de la paralysie infantile. Thèse de Montpellier. 1909.
91. Potts, Charles S., The Practical Uses of Electricity in Medicine. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 11. p. 936.
92. Przichodzki, E., Der menschliche Organismus als Quelle elektrischer Ausstrahlungen. (Mikro-elektromagnetische Erscheinungen.) *Obosr. psych.* No. 4.
93. Reiss, Emil, Ein neues Symptom der elektrischen Entartungsreaktion. *Neurol. Centralbl.* p. 555. (Sitzungsbericht.)
94. Rimbaud, L., Syringomyélie et radiothérapie. *La Province médicale.* No. 5. p. 45.
95. Robinovitch, Louise G., Electric Sleep and Analgesia by Means of Frequently Interrupted Direct Currents Applied Through Closed Wired Circuits. II. Electric Sleep in Paths of Displacement Currents: Unipolar and Wireless Method. (Preliminary Communication.) *Medical Record.* Vol. 78. No. 24. p. 1035.
96. Dieselbe, Electric Sleep in Paths of Displacement Currents. *New Findings.* ibidem. Vol. 78. No. 7. p. 269.
97. Dieselbe, Physiologic Effects of a New Variety of Electric Currents. *The Journ. of Mental Pathology.* Vol. VIII. 1909. No. 4. p. 197.
98. Dieselbe, Triple Interrupter for Direct Currents. Portable Model for Ambulance Service. *The Journal of Mental Pathology.* Vol. VIII. No. 4. 1909. p. 195.
99. Dieselbe, Induction Coil for Purposes of Resuscitation. ibidem. Vol. VIII. 1909. No. 4. p. 196.
100. Dieselbe, Experimental Lesion of the Spinal Cord Produced by Means of Lethal Electric Currents. Different Effects of Various Electric Currents. ibidem. Vol. VIII. 1909. No. 4. p. 193.
101. Dieselbe, Resuscitation of a Woman in Profound Syncope Caused by Chronic Morphine Poisoning, Rhythmic Excitations with an Induction Current. ibidem. Vol. VIII. 1909. No. 4. p. 179.
102. Dieselbe, Presentation of Instruments: Motor-Interrupter Supplying a Current of Frequent Interruptions for Electric Anesthesia. ibidem. 1909. No. 4. p. 184.
103. Dieselbe, Electric Anesthesia in Laboratory Surgery Successfully Applied During a Period of Three Years. Demonstration on an Animal, and Clinical Application. Presentation of Patients. ibidem. 1909. No. 4. p. 169.
104. Dieselbe, Different Effects of Various Electric Currents. Choice of Current for Resuscitation. ibidem. Vol. VIII. No. 4. 1909. p. 182.
105. Dieselbe, Induction Coil for Purposes of Resuscitation of Subjects in a Condition of Apparent Death Caused by Chloroform, Morphine, Electrocutation etc. ibidem. Vol. VIII. 1909. No. 4. p. 187.
106. Dieselbe, Resuscitation of Subjects in a Condition of Apparent Death Caused by Chloroform, Ether, Electrocutation, Drowning etc. Necessity of Excluding the Central Nervous System from the Circuit During the Rhythmic Excitations. Clinical Application of the Method. ibidem. Vol. VIII. No. 4. p. 153. 1909.

107. Dieselbe, Resuscitation of Subjects in a Condition of Apparent Death Caused by Chloroform, Electrocutation, Morphine, Drowning, and other Forms of Asphyxia. *Electric Anesthesia: its Use in Laboratory Surgery and Clinical Application in Psychiatry. Demonstration of Experiments and Apparatus.* New Yorker Medizin. Monatsschr. p. 227. (Sitzungsbericht.)
108. Rockwell, A. D., Remarks on the Twentieth Anniversary of the American Electrotherapeutic Association. *Medical Record.* Vol. 78. No. 18. p. 758.
109. Rodman, J. J., Electricity in Diagnosis and Treatment of Disease. *Kentucky Med. Journal.* Dec. 1.
110. Roques, C. M., Sul trattamento elettrico delle nevralgie del trigemino. *Vegg. Riv. ital. Neur. Psich. ed Elett.*
111. Rosen, Elektrischer Matratzenstuhl D.R.G.M. für zentrifugale Elektrisation nach Dr. Erfurth, Rostock. *Moderne Medizin.* No. 9. p. 318.
112. Roth, E., Mesmerismus. *Therapeut. Rundschau.* No. 8. p. 113.
113. Rumpf, T., Neue Versuche mit Hochspannungsströmen für Heilzwecke. *Deutsche Revue.* I. 91—95.
114. Schnée, Adolf, Hochfrequenz und Thermopenetration im Vierzellenbad. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 45. p. 2355.
115. Schwarz, G., La radiothérapie de la maladie de Basedow. *Arch. d'électr. méd.* XVIII. 274—277.
116. Simon, M., Über die Röntgenanatomie der Wirbelsäule und die Röntgendiagnose von Wirbelverletzungen. *Fortschritte auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen.* Bd. XIV. H. 6. p. 354.
117. Steffens, P., Über die Ursache der therapeutischen Wirkung elektrischer Ströme. *Therapeut. Monatshefte.* No. 12. p. 692.
118. Tamburini, Arrigo, Sulla sensibilità elettrica e su alcuni nuovi apparecchi (Poliestesioscopi) per determinarne la specificità. *Riv. sperim. di Freniatria.* Vol. 36. fasc. 4. p. 977.
119. Taylor, F. M., The Place of Electricity in Medicine. *Northwest Medicine.* June.
120. Tichy, Franz, Galvanotherapie am Ende des XVIII. und am Anfange des XIX. Jahrhunderts. *Monatsschr. f. physik.-diätet. Heilmeth.* No. 6. p. 351—354.
121. Tucker, Willis G., Faraday, His Life and Work. *Albany Medical Annals.* Vol. XXXI. No. 2—3. p. 412.
122. Vailland, J., Electrodes de fabrication facile. *Tribune médicale.* n. s. XLIII. 134—136.
123. Viana, G., Favorable Experiences with Electrotherapy in Chorea. *Gazzetta degli Ospedali.* No. 112. p. 1177—1192.
124. Vinaj, G. S., Per la storia dell'elettricità medica, i nostri predecessori. *Idrol. e climat.* XXI. 2, 50.
125. Voorthuis, J. A., On the Therapeutical Use of Static Electricity. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine.* Vol. III. No. 4. Electro-Therapeut. Section. p. 73.
126. Wertheim Salomonson, J. K. A., Der Milliamperemesser als ein Mass der Stromstärke. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* 54 (2). 1558. (Sitzungsbericht.)
127. Wickham, Louis, und Degrais, Radiumtherapie. *Instrumentarium, Technik, Behandlung von Krebsen, Keloiden, Naevi, Lupus, Pruritus, Neurodermatitiden, Ekzemen, Verwendung in der Gynaekologie.* Deutsch von Max Winkler (Luzern). Berlin. J. Springer.
128. Wuliyamos, Traitement de sciatique par l'ionisation salicylate. *Arch. d'électr. méd.* 1909. XVII. 749—761.
129. Zernietowski, J., Aus den Grenzgebieten der Elektrologie und der Balneologie. *Zeitschr. f. mediz. Elektrologie.* No. 12. p. 186.
130. Zimmern, A., Réflexions sur le lavement électrique. *Journal de Médecine de Paris.* No. 34. p. 577.
131. Derselbe, Considérations sur le traitement électrique de la paralysie infantile. *Gaz. d. mal. infant.* XII. 57—59.
132. Derselbe et Bordet, La paralysie infantile, nécessité de son traitement électrique; adaptation des progrès de l'électrophysiologie à la technique. *Tribune médicale.* n. s. XLIII. 246—250.
133. Dieselben, Rapport sur la paralysie infantile, nécessité de son traitement électrique, adaptation des progrès de l'électrophysiologie à la technique. *Arch. d'électr. méd.* 18. 81.
134. Dieselben, Considérations sur le traitement électrique de la paralysie infantile. *Journal de Méd. de Paris.* No. 16. p. 271.
135. Derselbe et Cottenot, Paul, Les bases physiologiques de l'électricité médicale. Valeur de l'électricité dans le traitement des atrophies musculaires. *La Presse médicale.* No. 66. p. 625.

136. Dieselben, Les bases physiologiques de l'électricité médicale. La sclérolyse électrique. *ibidem.* No. 51. p. 478.
137. Dieselben, Les bases physiologiques de l'électricité médicale. L'électrothérapie dans ses rapports avec la rééducation et la psychothérapie. *ibidem.* No. 55. p. 527.
138. Dieselben, Les bases physiologiques de l'électricité médicale. Electricité et atrophie musculaires. La modalité optima. *ibidem.* No. 85. p. 786.
139. Derselbe et Turchini, S., La Diathermie et les effets thermiques des courants de haute fréquence. *ibidem.* No. 38.
140. Dieselben, Les courants de haute fréquence et la d'arsonvalisation. *Rev. de thérap. méd.-chir.* LXXVII. 469—481.
141. Zund-Burquet, A., La rééducation auditive d'après la méthode électro-vociphonique. *Arch. internat. de Laryngol.* T. 30. H. 1. p. 140.

**Lépine** (73) beobachtete den Ausbruch von Basedow bei einem Patienten, der, um zu entfetten, reichlich Jod genommen hatte. Bei der Therapie. Röntgenbestrahlung der vorderen Halspartie, fiel ihm auf, daß das Verhältnis zwischen der im Urin ausgeschiedenen Phosphorsäure und Harnsäure sich im Sinne einer Vergrößerung änderte. Er fand dies nicht, wenn andere Körperteile bestrahlt wurden.

**Nagelschmidt** (84) gibt eine Beschreibung der Technik und Wirkung der Diathermiebehandlung.

Mit dem Jacquetschen Polygraphen hat **Martin** (80) die elektrische Reizung des degenerierten Muskels studiert. Er findet, man sollte nicht von einer trägen Zuckung sprechen, weil die Kurve eine Veränderung des Bildes ergibt, die besser als Zuckungstetanuskontraktion zu bezeichnen ist. Die gesetzmäßige Abänderung der Kurve ist zur Demonstration gut geeignet.

Den Schwierigkeiten bei der Aufnahme von myographischen Kurven begegnet **Fuchs** (36) durch Benutzung eines besonders konstruierten Instruments. Er untersuchte Fälle von Myasthenie bezüglich faradischer Reizung durch Einzelschläge, Faradotetanus, galvanische Reaktion. Dabei erwies sich der **Musc. frontalis** als resistenter gegen Ermüdung. Auffällig war das Trägerwerden des Absinkens, das neben dem Kleinerwerden der Muskelexkursion für die myasthenische Reaktion eigentümlich ist. Dasselbe zeigt sich auch bei der galvanischen Reizung, und zwar ist zu bemerken, daß, wenn die KSZ. erschöpft ist, die ASZ. eine frische Zuckung zeigt. Das Absinken der Zuckung in myasthenischer Weise trat schon zutage, wenn die eigentliche myasthenische Reaktion noch fehlte. In einem Falle von erworbener (?) Myotonie will Verf. ebenfalls Abnahme des Myotonus durch Reize gesehen haben, wie bei der Myasthenie, wenn auch quantitativ geringer. Ferner fand sich Ermüdungskurve mit trägem Absinken bei Erbscher Dystrophie und bei mit EaR. verbundenen Erkrankungen. Es ist, da die Erscheinung sich nur bei gestörtem Stoffwechsel im Muskel zeigte, während sie bei Leitungsbahnerkrankung fehlt, daher die Frage berechtigt, ob wir auf diesem Wege ev. die einzelnen Erkrankungsformen als zur primären Myopathie gehörig erweisen können, z. B. die Paralysis agitans, deren myogener Ursprung behauptet worden ist; freilich stört den Tremor die Aufnahme der Kurven sehr erheblich.

**Steffens** (117) polemisiert gegen Schnée und Zirkel, welche meinten, daß dem elektrischen Strom eine Kataphoriewirkung zukäme in dem Sinne, daß der Blutstrom in einer Arterie beschleunigt werde, wenn ein elektrischer Strom in der Verlaufsrichtung der Arterie gehe, daß zugleich der in der parallelen Vene gehende Strom verlangsamt werde. Steffens Resultate experimenteller Forschung sind folgende: Eine direkte Einwirkung galvanischer und faradischer Ströme auf den Blutkreislauf des Menschen ist zweifellos nachgewiesen. Diese Einwirkung ist aber unabhängig von der

**Stromrichtung.** 2. Galvanische Ströme bewirken bei der Schließung und Öffnung eine deutliche Volumverminderung in muskulären Gebieten durch Erregung von Muskelkontraktionen und Kompression der Muskelgefäße. Verschiedene Stärke und Richtung des Stromes bedingen keinen prinzipiellen Unterschied in seiner Wirkung auf die Blutverteilung. Faradische Ströme bewirken in der Regel unmittelbar nach ihrem Einsetzen ein plötzliches Sinken der Gefäßfüllung in muskulären Körperteilen; infolge der Muskelkontraktionen findet meist ein schneller Ausgleich der ersten Volumverminderung statt, während gleichzeitig der Blutwechsel im Gebiet der tätigen Muskulatur und im Gesamtorganismus beschleunigt wird. Die Veränderungen des Blutdruckes, in zirka 50—67 % Herabsetzung, sind unabhängig von der pletysmographisch nachgewiesenen Volumschwankung.

Nach **Hiß** (53) ist die hauptsächliche Indikation bei der Ischiasbehandlung, die Hyperämie, zu beseitigen und die etwa vorhandenen bindegewebigen Veränderungen um den Nerven zu lösen. Die Wahl der elektrischen Behandlung hängt von der genauen Indikation ab, Ausschließung von Gicht, Zucker usw., Tumoren, zentralen Erkrankungen. Verf. hat bei der genuinen Ischias seine besten Erfolge mit der Hochfrequenzbehandlung erreicht. Bei den akuten Formen im ersten Stadium verwendet er einen schwachen Strom, und zwar konstant, im chronischen Stadium große breite Elektroden und stärkere Ströme. Bei der neuralgischen Form Hochfrequenzströme, Vakuum- und Spitzenelektrode. Dauer der Behandlung bis 20 Minuten, sehr hohe Frequenz. Es kommt zuerst zu Blässe der Haut, dann zu Nachrötung, die Elektrode muß dabei dauernd bewegt werden. Von Wichtigkeit ist die Benutzung sehr hoher Spannung, da sonst keine ausreichenden Effluven bewirkt werden.

Die Teslaströme, so führt **Hiß** (52) aus, sind erst seit d'Arsonval, Morton, Dudin therapeutisch verwertbar geworden. Bei der nervösen Dyspepsie wirkt vor allem der Hochfrequenzfunken durch seine tonisierende Wirkung auf die Magennerven, speziell auf den Plexus solaris.

**Kuchendorf** (63) will zeigen, daß die Gegnerschaft gegen die Röntgenbehandlung thyreogener Erkrankung nicht berechtigt sei. Von seinen zwei Fällen bezeichnet er den ersten als Basedow mit maligner Struma. Der Patient wurde wieder dienstfähig, nachdem die Operation keinen Erfolg gezeitigt hatte, und zweimal je 15 Monate Bestrahlung mit Röntgen stattgefunden hatte. Der zweite Fall betraf eine seit 6 Jahren an Basedow leidende Frau. Auch hier wurde eine vortreffliche Wirkung erzielt.

**Fisch** (32) hat unter Bezugnahme auf Erfahrungen an Pflanzen einen Apparat konstruiert (Reiniger, Gebbert & Schall, das Polyelektroid nach Dr. Fisch), mit welchem er unter Zuhilfenahme einer Influenzmaschine den ganzen Körper unter Hochfrequenzstrom setzt. Er findet die Intensiv-Franklinisation 1. tonisierend und gefäßregulierend, 2. die Respirationskapazität des Blutes fördernd durch Ozonisierung der Luft, 3. die Ernährung und Assimilation begünstigend durch Anregung des Appetites; schließlich beruhigend und schlafbessernd.

**Aub** (3) hat einen Apparat konstruiert, der es gestattet, den Kopf ohne Stromschwankungen zu galvanisieren; im wesentlichen handelt es sich um einen elastischen offenen Ring, der federne Elektrodenhalter trägt. Er erwartet von der Kopfgalvanisation günstigen Einfluß auf Ermüdungszustände des menschlichen Gehirns.

**Liebermann** (74) spricht die Ansicht aus, daß der Diabetes mellitus eine Krankheit des sympathischen Systems sei und daher eine elektrische Behandlung Erfolg verspreche. Er benutzt den negativen Funken oder die



Bürstenausstrahlung des Hochfrequenzstromes und richtet diesen auf die epigastrische Region direkt über dem Plexus coeliacus. Von der Beschreibung der einzelnen Fälle wird abgesehen.

Die Autorin **Robinovitsch** (95) ist uns bereits durch Arbeiten auf dem Gebiete des elektrischen Schlafes und Todes bekannt. Zu dieser Arbeit: Sie behauptet, als erste die praktische Verwendbarkeit der durch rhythmische Unterbrechung veränderten Ströme für die Analgesie gezeigt zu haben; hier werden die Technik und die verwendeten Apparate beschrieben, alsdann die Versuche mit diesen Strömen am Hunde. Sodann wurde die Wirkung von Entladungsströmen von Apparaten zu drahtloser Entladung gezeigt, die Zuckungen der auf diesem Wege vorgenommenen Muskelzuckungen graphisch dargestellt.

Auch diese Arbeit **Frl. Robinovitsch's** (96) befaßt sich mit der Wirkung von Entladungsströmen, und zwar damit, daß bei unipolarer Anwendung sowohl als bei drahtloser Einwirkung Muskelzuckungen erhalten werden. Bei der Erzeugung von elektrischem Schlafe fand sich, daß die Wellen drahtloser Apparate keine unangenehme Empfindung verursachen.

**Pott's** (91) Erörterungen geben allgemeine Gesichtspunkte über die Anwendung der Elektrizität in der Medizin, ohne wesentlich Neues zu bringen.

**Aldridge** (2) beschreibt eine Modifikation eines Apparates, wonach durch Veränderung eines Wasserwiderstandes rhythmische Variation des elektrischen Stromes möglich ist.

**Otakar** (87) wollte experimentell exakt feststellen, ob beim degenerierenden Nerven die verschiedene Polwirkung konstant ist, und ob sie von der Durchschnittstelle des Nerven mit den fortschreitenden anatomischen und chemischen Veränderungen fortschreitet, und so ihre physiologische Manifestation bildet. Zu seinen Experimenten bediente sich Verf. einer Methode, die alle Fehler ausschließen sollte. Ihre Grundzüge waren: die Ursachen der degenerativen Veränderungen sollen möglichst unkompliziert sein (einfaches Durchschneiden); es muß jede Möglichkeit sogenannter sekundärer Pole ausgeschlossen werden, welche eine Abweichung vom Pflügerschen Gesetze vortäuschen können; es müssen Stromschlingen ausgeschlossen werden, welche die Lokalisation der Reizung unsicher machen könnten; es soll für jede einzelne Zuckung die Elektrode festgestellt werden, die an den Nerv appliziert wird. Verf. beschreibt nun detailliert eine solche Anordnung seiner Versuche und diese selbst. Auf Grund derselben schließt er: Sowohl die Pflügersche Regel von der Polwirkung, als auch Du Bois-Reymonds von der Wirkung der Änderungsgeschwindigkeit der Stromintensität unterliegen dem Grundsatz, daß es von jeder Regel Ausnahmen gibt. Es gibt im Nerven Zustände, wo die Anode des konstanten Stromes bei Stromschluß intensiver wirkt als die Kathode, und wo ein minder plötzlicher Intensitätswechsel (bei Schluß des primären Kreises des induzierten Stromes) wirksamer ist, als ein schneller vor sich gehender Wechsel (beim Öffnen dieses Kreises). Einer von diesen Zuständen ist das Absterben des Nerven, dessen physiologische Charakteristik darin besteht, daß das Pflügersche Gesetz als Gipfelung der Entartungsreaktion umgekehrt wird. (Helbig.)

**Imboden** (56) beschreibt die gebräuchlichen Formen der elektrischen Therapie. Er gibt dem galvanischen Strom den Vorzug und schreibt dem positiven Pol eine sedative Wirkung zu, da er die Blutgefäße kontrahiere und Oxygene und Säuren ansammle. Der negative Pol sei ausgesprochen irritierend. Für die Behandlung der Neuralgien empfiehlt sich die Anwendung von medizinischen Lösungen. Dem faradischen Strom kommt eine

heilende Wirkung auf Lähmungen zu. Indessen sollen bei Kontrakturen faradische Behandlungen vermieden werden, bei schlaffen Muskeln dagegen sind sie vortrefflich. Der sinusoidale Wechselstrom wirkt kontrahierend auf glatte Muskelfasern. Ein großes Gebiet hat die Hochfrequenzbehandlung, insbesondere seit sie nicht mehr an stationäre Apparate gebunden ist. Seine Wirkung auf erhöhten Blutdruck ist gut. Durch Röhren bekommt man zugleich Kontraktion. Die Resonatoren nach Tesla haben eine gute Wirkung auf Hautkrankheiten. Die Behandlung mit Licht kommt mehr dem Hautleiden zugute, wirkt aber auch depletorisch auf innere Organe, auch schweiß-erzeugend. Natürlich ist die Elektrizität kein Allheilmittel, die Indikationen müssen genau gestellt werden.

**Crothers** (21) gibt ganz allgemein gehaltene theoretische Erörterungen.

**Marinesco** (78) beschreibt die historische Entwicklung der Radiotherapie und weist auf die Arbeiten von Babinski, Reymond und Zimmern hin; Delherm hatte besonders mit der Syringomyelie sich beschäftigt, allerdings hatte Valobra nichts von Erfolgen gesehen.

Marinesco hatte 3 Fälle von Sclerosis multiplex behandelt und fand im ersten Falle eine Besserung der motorischen Störungen, des Zitterns, der Schrift, der Blasenstörungen, die nächtlichen Zuckungen wurden geringer. Auch der zweite Kranke wurde gebessert.

Marinesco glaubt, daß es sich nicht um Suggestion allein handelt, sondern um die Beeinflussung entzündlicher Herde. Daß es sich nicht um Suggestion handelt, geht aus den üblen Wirkungen der Bestrahlung beim Menschen hervor: Schwindel und Erbrechen. Auch Blutveränderungen sind nachgewiesen.

Die klinisch anerkannte Tatsache der heilenden Wirkung des elektrischen Stromes auf Muskelatrophien suchen **Zimmern** und **Cottenot** (135) experimentell zu begründen. Die Erfahrungen zeigen, daß die Muskulatur unter dem Einfluß der Elektrizität an Kraft und Umfang zunimmt. Dafür sprechen Experimente von Debédat an Kaninchen; es gilt das nur für solchen Strom, der eine kontrahierende tetanische Wirkung erzeugt. Andere Versuche machte Bordin an Menschen mit faradogalvanischen Strömen, die er eine Sekunde durchschickte, dann eine Sekunde ruhen ließ. Er fand eine schnelle Zunahme des Bizepsumfanges.

Ferner wurde untersucht der atrophische von seinen Zentren getrennte Muskel. Auch hier ließ sich die Wirkung des Stromes deutlich zeigen; dafür sprechen namentlich die Experimente Friedländers aus dem Jahre 1896.

**Zimmern** und **Cottenot** (136) beschreiben die sklerolytische Wirkung elektrischer Ströme. Für den Neurologen bietet die Arbeit wenig Interesse.

**Zimmern** und **Turini** (139) bezeichnen die Diathermie, als eine Methode der Thermo-therapie, die die elektrische Energie zur Entwicklung von Wärmeeffekten im Innern der Gewebe brauchen. Die Applikation unterscheidet sich von lokalen Wärmeapplikationen derart, daß ohne wesentliche Beeinflussung der Haut die tiefen Gewebe erwärmt werden; sie beruht auf dem Prinzip der latenten Wärme, indessen wirkt der alternierende Strom so, daß die chemische Wirkung gegenüber der erwärmenden zurücktritt; hier handelt es sich um Hochfrequenzströme: eine Beeinflussung des neuromuskulären Systems findet nicht statt. Die durchströmten Gewebe werden erhitzt. Die Anwendungsformen sind verschieden und danach auch der physiologische Effekt. Es können hohe Temperaturen im Innern erzeugt werden, bis zur Koagulation von Gewebe. Die Anwendungen sind nicht ohne Gefahr und müssen dem Spezialisten überlassen bleiben. Große Elektrodenflächen erfordern starke Ströme, bei kleinem Querschnitt geht die Wirkung

in grader Linie von Pol zu Pol. Die Wirkung der Diathermie ist eine beruhigende und schmerzstillende. Gute Resultate wurden bei Cholezystitis, Gicht usw. erzielt. Die Arteriosklerose scheint ein dankbares Behandlungsgebiet zu sein, da eine Spannungsherabsetzung erfolgt. Arteriosklerotische Beschwerden wie Kopfschmerz, Pulsbeschleunigung, Asthma, werden gut beeinflusst.

**Zimmern** und **Cottenot** (137) gehen von dem Ausspruche Moebius' aus, daß alle Resultate der Elektrotherapie auf Suggestion beruhen. Wenn das im allgemeinen auch zugegeben wird, so bedarf es doch einer methodischen Anwendung der Elektrotherapie nicht nur bei den funktionellen Leiden, sondern auch bei den organischen. Eine hysterische Hemiplegie wird wohl unter der verbalen Suggestion eines Bekannten meistens heilen, aber der Arzt bedarf mehr, er muß dem Kranken unter Demonstration mit dem elektrischen Strom zeigen, daß er die Bewegungen ausführen kann; dann wird man ihn davon überzeugen, daß die gewollte Bewegung ausführbar ist. Man sendet z. B. unter der Aufforderung, zu beugen, einen faradischen Strom durch die Beuger, und wiederholt das unter Abschwächung des Stromes, bis zum völligen Aufhören der Wirkung und Übrigbleiben nur der gewollten Bewegung. Auch die organischen Lähmungen können durch methodische Behandlung gebessert werden, der Umfang der scheinbaren Lähmung übertrifft oft die organische Grundlage. Ist der organische Herd ausgeheilt, so bleibt oft mehr Lähmung übrig, als der Narbe entspricht. Kontrakturen, Ankylose und sicher auch psychische Störungen verhindern die Wiederherstellung der Bewegungen, alles das läßt sich durch methodische elektrische Behandlung beeinflussen. Es kann auch schon früh mit der Behandlung begonnen werden. Das Prinzip ist stets die Verbindung gewollter Bewegung mit dem entsprechenden elektrischen Reiz. Der Vorteil gegenüber der Bewegungstherapie ist eben der, daß ein Muskel oft dem Willen nicht gehorcht, aber doch einem elektrischen Reiz folgt.

**Zimmern** (130) diskutiert den therapeutischen Wert des elektrischen Lavements bei Darmverschluß. Er konnte fast stets bei paralytischem Ileus kräftige Darmkontraktionen erzielen und bei Fällen von sterkoralem Darmverschluß gute Resultate erhalten, so daß er das elektrische Lavement auf alle Fälle für indiziert hält, bevor zur Laparotomie geschritten wird. (*Bendix*.)

**Greinacher** (45) betont die Wichtigkeit der Messung kleinster elektrischer Ströme, die noch unter  $10^{-10}$  Ampère heruntergehen. Ihre Wichtigkeit ist besonders groß für Messungen radioaktiver Substanz aus der Tonisierung von Gasen. Man kennt: 1. galvanometrische Methoden mit den Unterabteilungen: statische und ballistische. 2. Elektrometrische, und hier wieder direkte und indirekte Methoden, die zum Teil äußerst komplizierte Apparate erfordern.

**Rimbaud** (94) beobachtete einen Fall von Syringomyelie, den er einer Röntgenbehandlung unterwarf. Benutzt wurde eine mittelharte Röhre. Antikathode in 15 cm Entfernung vom Körper, 3 mal wöchentlich Sitzungen von 10 Minuten Dauer 5 Monate lang, im ganzen 45 mal. Sobald eine Dermatitis auftrat, wurde die Stelle mit Bleiplatten abgedeckt und eine andere Stelle belichtet. Schon nach den ersten Sitzungen zeigte sich fortschreitende Besserung, die Kraft der oberen Extremitäten nahm zu. Die Atrophie der Hände besserte sich übrigens nicht. Der Gang wurde besser. Die Sensibilität wurde günstig beeinflusst. Jucken an manchen Stellen kann der Kranke jetzt durch Kratzen beruhigen, während er es früher infolge der Analgesie nicht konnte. Die Wunden vernarbten, neue trophische Störungen traten nicht auf. Auch die früheren Beobachter, wie Raymond, Delherm,

Beaugard und Lhermitte beobachteten Besserungen der Syringomyelie durch Radiotherapie. Am meisten scheint die grobe Kraft und die Sensibilität gebessert zu werden, desgleichen die trophischen Störungen. Schädigungen wurden nicht gesehen, obgleich die Tierversuche dafür zu sprechen schienen. Die Anwendung des Radiums hat nach Versuchen von Fabre und Touchard gleichfalls günstige Resultate ergeben, wenigstens für die motorische Kraft, während die Sensibilität weniger beeinflusst wurde. Über die Wirkung der Strahlen kann man nur Hypothesen aufstellen, vielleicht zerstören sie das komprimierende Gliagewebe und verbessern dadurch die Funktion des erhaltenen Nervengewebes.

**Iwanow** (57) hat 19 Patienten, die an Syringomyelie litten, mit Röntgenstrahlen behandelt. In 6 Fällen war eine Besserung erzielt worden, sie betraf vornehmlich die Sensibilität. Die Motilität wies bloß in 3 Fällen mäßige Fortschritte auf. Eine Beeinflussung einer bestimmten Sensibilitätsqualität war nicht nachzuweisen. In einigen Fällen ließen die Schmerzen nach. Der therapeutische Erfolg war nur in den frischeren Fällen zu erzielen. Über die Dauer der Besserung resp. Stillstand des Leidens kann Verf. nichts Bestimmtes angeben, da er die gebesserten Fälle nicht nach Ablauf eines Jahres zu Gesicht bekam. In den Fällen, die Iwanow nach dieser Zeit wieder untersuchen konnte, war ein Fortschritt des Leidens zu verzeichnen. Iwanow konnte nicht die günstigen von anderen Autoren gemachten Erfahrungen bestätigen, doch hält er weitere Untersuchungen für angebracht. Bei Beantwortung der Frage über die Dauer der Behandlung erinnert Verf. daran, daß die Röntgenbehandlung zur Alteration der Gefäße führen kann. (Kron.)

Der erste Fall **Johnson's** (49) betraf einen 38jährigen Mann, der durch Erkältung und Überanstrengung aphonisch geworden war und durch laryngologische Behandlung nicht geheilt werden konnte. Lokal fand sich leichte Verdickung der Stimmbänder und Paresis. Nach 14 tägiger äußerer Faradisation Besserung, nach weiteren 4 Wochen in Verbindung mit Übungen weitere Kräftigung der Stimme, indes noch keine völlige Wiederherstellung.

Der 2. Fall betraf eine Lehrerin von 22 Jahren, Cousine von Fall 1. Es handelte sich hier um Heiserkeit, nicht um völlige Aphonie. Als Ursache wurden Erkältungen angegeben. Lokaler Befund: Schwellung und Paresse der Intersphenoidmuskeln. Eine elektrische Behandlung blieb ohne deutlichen Erfolg, bis nach Ausführung eines kleinen operativen Eingriffes; danach wurde durch Faradisation eine wesentliche Besserung erzielt.

## Massage, Heilgymnastik, Übungstherapie, Sport, Orthopädie.

Referent: Dr. G. Flatau-Berlin.

1. Abrams, Albert, Spondylotherapy, Spinal Concussion and the Application of other Methods to the Spine in the Treatment of Disease. San Francisco. The Philopolis Press.
2. Allen, J. O., Exercise and Health. Lancet-Clinic. May 28.
3. Alfvén, J., Några ord om „Tic“ och dess behandling. Allmänna svenska läkartidn. Jahrg. 7. S. 917.
4. Alpiger, Die Nervenmassage und ihre Beziehungen zur Rhino-Laryngologie und Otologie. Charité-Annalen. Bd. 34. p. 846—848.
5. Barbier, P., La gymnastique au point de vue médical. Méd. orient. XIV. p. 163—166.
6. Barth-Wehrenalp, Burghard v., Die Nervenpunktmassage im Rahmen der übrigen physikalischen Heilmethoden. Monatsschr. f. physikal.-diätet. Heilmeth. No. 2. p. 85—96.

7. Benderski, J., Ueber die Ausführung der allgemeinen Massage (die Kollektivmassage). *Monatsschr. f. physik.-diätet. Therapie.* III. p. 33—35.
8. Bidon, G., De la mécano-thérapie, ses principes, son instrumentation. *Bull. Soc. méd.-chir. de la Drôme.* XI. p. 161—168.
9. Bum, Anton, Manuelle oder maschinelle Massage? (Ein Schlusswort.) *Medizin. Klinik.* No. 52. p. 2054.
10. Derselbe, Die unbewaffnete Hand des Arztes. (Ein Plaidoyer für manuelle Massage.) *ibidem.* No. 37.
11. Büniger, Ueber Ischias. *Charité-Annalen.* Bd. 34. p. 829—833.
12. Cornelius, Kritischer Allgemeinbericht über die der Charité zugeteilten Poliklinik für Nervenmassage in den ersten 15 Monaten ihres Bestehens (1. 10. 1908 bis 1. 1. 1910). *Charité-Annalen.* Bd. 34. p. 774—817.
13. Cyrian, E. F., The Manual Treatment of the Abdominal Sympathetic. *New York Med. Journal.* July 23.
14. Daussat, Étude comparative des méthodes modernes de gymnastique éducative. *Clinique.* V. p. 753—760.
15. Desqueroix, J., Les borborygmes et leur traitement par la gymnastique respiratoire. *La Province médicale.* No. 45. p. 462.
16. Dubois, Influence sur le psychisme d'un massage vibratoire de la région frontale. *Journ. de psychol. norm. et path.* VII. p. 248—258.
17. Famenne, Le travail manuel agent de thérapeutique physique. *Bull. Soc. de méd. ment. de Belg.* p. 174—183.
18. Foote, E. M., Stretching of the Sciatic Nerve. *New York State Journ. of Medicine.* Aug.
19. Fox, J. W., Massage as an Occupation for the Blind. *Ophthalmol.* VI. p. 191—195.
20. Fränkel, James, Ergebnisse der Kriechbehandlung. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 33. p. 1731.
21. Grandmaison, F. de, L'oeuvre de Lagrange: les mouvements méthodiques et la „mécano-thérapie“. *Rev. des mal. des la nutrition.* 2 s. VIII. p. 28. 73.
22. Graveline, La cinésithérapie et les paralysies de l'enfance. *Thèse de Paris.*
23. Grunewald, Über heilgymnastische Maschinen. *Archiv f. Orthopädie.* Bd. VIII. H. 4. p. 329.
24. Haenisch, Stehen die Grundtatsachen der Nervenpunktlehre mit den heutigen Anschauungen der Neurologie in direktem Widerspruch? *Charité-Annalen.* Bd. 34. p. 862—864.
25. Hasebroek, K., Ueber die Bedeutung der Heilgymnastik für den Praktiker. *Reichs-Medizinal-Anzeiger.* No. 23. p. 353.
26. Heermann, A., Die Extension in der Behandlung von Nervenleiden. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 33. p. 1531.
27. Derselbe, Medico-mechanische Apparate für den praktischen Arzt. *ibidem.* No. 52. p. 2428.
28. Herff, A. v., Die Nervenpunkt-massage und die Wiesbadener Heilfaktoren. *Charité-Annalen.* Bd. 34. p. 865—868.
29. Hirschlaff, L., Über Ruheübungen und Ruheübungsapparate. *Neurol. Centralbl.* p. 1207. (Sitzungsbericht.)
30. Hofmann, Die Nervenpunkt-massage unter besonderer Berücksichtigung von Bad Elster. *Charité-Annalen.* Bd. 34. p. 869—873.
31. Hönck, E., Über die Beteiligung des Vago-Sympathicus bei der Entstehung einiger Krankheiten der Luftwege und die Behandlung dieser Krankheiten durch die Sympathikusmassage. *Klin.-therapeut. Wochenschr.* No. 39—40. p. 933. 963.
32. Jaffé, Alfons, Die Behandlung der Chorea minor mit Nervenmassage. *Charité-Annalen.* Bd. 34. p. 825—828.
33. Kirchberg, Fr., Massage. (Sammelreferat.) *Medizin. Klinik.* No. 39. p. 1543.
34. Klihm, Die Stellung der Nervenmassage zu anderen bisher üblichen Massagemethoden. *Charité-Annalen.* Bd. 34. p. 853—857.
35. Kouindjy, P., Traitement kinésthérapique de la maladie de Little. *Ann. de méd. phys.* VII. p. 113—122.
36. Derselbe, Behandlung der Folgen der Apoplexie mittelst Massage, Bewegungen und Übungstherapie. *Monatsschr. f. die physik.-diätet. Heilmeth.* II. p. 209—214.
37. Lange, E., Die orthopädische Behandlung der spinalen Kinderlähmung. *Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung.* 9. Heft. p. 15—27. u. *Arch. of Pediatrics.* XXVII. p. 837—848.
38. Leber, Ewald, Die Behandlung der Ischias. *Inaug.-Dissert.* Bonn.
39. Loewe, Die Schwierigkeiten des Anfängers bei der Erlernung der Nervenpunkt-massage. *Charité-Annalen.* Bd. 34. p. 858—861.
40. Lorenz, Adolf, Der Einfluss der Entspannung auf gelähmte Muskeln. *Wiener Mediz. Wochenschr.* No. 4. p. 201. u. *Prager mediz. Wochenschr.* No. 1. p. 4.
41. Lubinus, J. H., Lehrbuch der Massage. Wiesbaden. J. F. Bergmann.

42. Martin, P. Considérations sur la kinésithérapie et sur les applications les plus usuelles. *Echo méd. du Nord*. XIV. p. 129—136.
43. Masucci, U., Studii grafici sulla rieducazione muscolare. *N. riv. clin. terap.* 1909. XII. p. 458. 505.
44. Morse, Fred H., Report of Mechanical Vibration Therapy, Exercise Therapy and Apparatus. *Medical Record*. Vol. 78. p. 834. (Sitzungsbericht.)
45. Munter, L. de, Traitement cinésithérapique des névralgies du membre inférieur. *Arch. gén. d. kinesithérapie*. XII. p. 70—80. u. Scalpel. LXII. p. 441—444.
46. Norström, Gustav, Der chronische Kopfschmerz und seine Behandlung durch Massage. Leipzig. Georg Thieme.
47. Nutt, John Joseph, Neuromuscular Exercises, Done at the Word of Command, in the Treatment of Rotary Lateral Curvature of the Spine. *The Amer. Journ. of Obstetrics*. Sept. p. 517. Depart. of Pediatrics.
48. Oenicke, Einige mit Nervenmassage behandelte Fälle von Ischias und Kopfschmerzen. *Charité-Annalen*. Bd. 34. p. 834—837.
49. Peusquens, Massage, Gymnastik und Übungstherapie. *Medizin. Klinik*. No. 35. p. 1384.
50. Ratzeburg, Hans, Über die Anwendung der Nervenmassage. *Moderne Medizin*. H. 10. p. 327.
51. Redard, P., De la gymnastique dans le traitement des déviations du rachis. *Ann. de méd. et chir. infantiles*. XIV. No. 12.
52. Ridlon, John, Treatment of Acute Anterior Poliomyelitis. III. The Orthopedic Treatment. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 17. p. 1467.
53. Rochard, Présentation d'un appareil de Mécanothérapie. *Bull. Soc. de Chir. de Paris*. T. 36. No. 21. p. 714.
54. Roederer, C., La cinésithérapie et les paralysies de l'enfance. *Clinique*. V. p. 555.
55. Derselbe, Les exercices de gymnastique dans la maladie de Little. *ibidem*. Bd. V. p. 730.
56. Rosenthal, C., Die Massage und ihre wissenschaftliche Begründung. Neue und alte Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der Massagewirkung. Berlin. Aug. Hirschwald.
57. Savage, W. L., Exercise in the Treatment of Neurasthenia; a Symposium on the Use of Exercise as a Therapeutic Agent in Nervous Disease. *Journ. Advanc. Therap.* 1909. Bd. XXVII. p. 515—523.
58. Schlesinger, H., Stützkorsett bei progredienter Dystrophia musculorum. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 1581. (Sitzungsbericht.)
59. Schmidt, Statistische Beiträge über die Poliklinik für Nervenmassage. *Charité-Annalen*. Bd. 34. p. 818—824.
60. Schnée, Adolf, Elasto-Massage. *Mediz. Klinik*. No. 30—31. p. 1173. 1215.
61. Derselbe, Ueber eine neue Massagemethode. *Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therapie*. Bd. XIV. H. 8. p. 470.
62. Schüle, Die Nervenpunktlehre und Nervenpunktmassage nach Cornelius. *Münchener Mediz. Wochenschr.* No. 52. p. 2766.
63. Schultz, J. H., Plastischer Korrektur gegen Schreibkrampf. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 13. p. 696.
64. Skarstrom, William, Gymnastic Kinesiology; a Manuel of the Mechanism of Gymnastic Movements. Springfield. 1909. The F. A. Bassette Co.
65. Sneve, Haldor, Gymnastics and Massage in the Treatment of Nervous Diseases. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 4. p. 297.
66. Sperling, Sobre la supresion de resistencias en la circulacion como indicacion principal del masage del estómago y de los intestinos y sobre la fórmula circulatoria. *Archivos españoles de Neurologia*. T. I. No. 9. p. 307.
67. Steindler, A., The Orthopedic Treatment of Infantile and Cerebral Paralysis. *Jowa Med. Journ.* June.
68. Steinfeld, A. M., Infantile Paralysis from the Standpoint of the Orthopedist. *Ohio State Med. Journal*. Oct. 15.
69. Strauch, Über Massage. *Berliner klin. Wochenschr.* 1911. p. 278. (Sitzungsbericht.)
70. Uebeleisen, Karl, Beitrag zur Behandlung der chronischen Ischias. *Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therapie*. Bd. XIII.
71. Vennin, Appareil de mécanothérapie à utilisation générale. *Lyon chirurg.* Bd. III. p. 710—712.
72. Verger, H., La rééducation motrice des ataxiques à domicile. *Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux*. Bd. XXXI. p. 104—106.
73. Vorkastner, Ueber die Massage nach Cornelius. *Vereinsbell. d. Dtsch. mediz. Wochenschr.* 1911. p. 286.
74. Vries-Reilingh, de Observations sur la rééducation des mouvements chez les tabétiques. *Ann. de méd. phys.* 1909. Bd. VII. p. 139—151.

75. Weber, Nervenmassage und Badekuren. Charité-Annalen. Bd. 34. p. 838—845.
76. Weiss, Karl, Erfahrungen mit der Übungsbehandlung der tabischen Ataxie nach Frenkel. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 22—24. p. 1271. 1338. 1407.
77. Wetterwald, F., Le traitement manuel neuro-cutané dans les névralgies, névrites et quelques autres formes cliniques de la cellulite. Méd. med. Bd. XXI. p. 97—99.
78. Derselbe, Le traitement manuel des névragies. Indications et contre-indications. La Clinique. No. 22. p. 341.
79. Wieber, Ein Fall von hartnäckigem Augenblinzeln geheilt durch Massage nach Corneliur. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. H. 6. p. 224—225.
80. Zesas, D. G., Traitement de la sciatique par l'extension continue. Arch. gén. de chir. Bd. VI. p. 494.
81. Ziegler, Karl, Körperbewegungen, ein Unterstützungsmittel für psychische Prozesse? Zeitschr. f. die Behandl. Schwachsinniger. H. 10/11. p. 154.
82. Zimmermann, Die Nervenmassage im Vergleich mit den anderen physikalischen Heilfaktoren. Charité-Annalen. Bd. 34. p. 849—852.

**Heermann** (26) geht auf das alte Volksmittel des Ziehens zurück, die manuellen Handgriffe fänden zu wenig Berücksichtigung. Kontrakturen, klinische und tonische Krampfformen, Tremor, Nervenentzündungen gehören zu dem Gebiete. Die Regel ist, man ziehe zunächst mit der Hand sanft und prüfend an dem erkrankten Körperteil und fahre so fort, falls das gut vertragen wird. Noch besser wirkt die Verbindung von Extension in der Längsachse mit Hyperextension bei Gelenkentzündungen und Ischias, damit soll auch in frischen Fällen Massage verbunden werden. Eine wohltuende Manipulation ist der Druck mit trockenen Gummischwämmen, die durch einen Gurt aufgeschnallt werden und einen dauernden Druck auf schmerzhafte Nervenpunkte ausüben. Ganz unersetzlich (!) ist die Doppelextension bei der Neigung der Ischias zu Rezidiven.

**Schnée** (60, 61) betont die Wichtigkeit der Massage für alle Erkrankungen und glaubt in seinem Apparat einen maschinellen Ersatz für die manuelle Massage gefunden zu haben. Er nennt diesen von der „Sanitas“, Berlin, gebauten Apparat Elasto. Dieser zeichnet sich durch die elastische Wirkung federnder Metallstempel aus und erreicht — je nachdem man Apparate mit dünnern oder dickern Metallstempeln nimmt — die Wirkung der Friktion, Knetung, Walkung usw. Die Elastomassage erfordert einen geringeren Kraftaufwand als die manuelle Massage, wird angenehm empfunden, wirkt objektiv bedeutend intensiver und nachhaltiger und ist infolge Wegfallens des Kontaktes zwischen Patient und Masseur absolut hygienisch. Therapeutisch will der Verf. besonders bei Massage des Kopfes und des Rückens Gutes gesehen haben. Die Verbindung mit Thermo- und Elektromassage ist möglich.

**Hasebroek** (25) gibt historische und klinische Allgemeinerörterungen, die die Wichtigkeit der Heilgymnastik für den Praktiker dartun.

**Fränkel** (20) beschreibt die Ergebnisse der von Klapp angegebenen Kriechbehandlung der Skoliosen und der mit diesen oft verbundenen Herzstörungen. Neurologisch ist die Arbeit ohne Interesse.

**Uibeleisen** (70) findet, daß bei der genuinen Ischias eine Kombination von Teilglühlichtbädern im Elektrosolapparat mit Nachschwitzen, von Heißluft und gut dosierten Bewegungen Heilung herbeiführt.

**Hönk** (31) verweist auf frühere Arbeiten, in denen er gezeigt zu haben glaubt, daß durch Entzündungen am Wurmfortsatz, auf sympathischem Wege Störungen des Blutlaufes, der Drüsentätigkeit und anderer Funktionen der verschiedenen Organe hervorgerufen werden können. Er beschreibt vier Fälle, aus denen der Zusammenhang mit Erkrankungen der Rachen- und der Atmungsorgane hervorgehen soll; aus einigen anderen Fällen soll

die günstige Wirkung der Sympathikussmassage hervorgehen. Es wird auch der Versuch einer physiologischen Begründung gemacht.

Ref. ist nicht sehr überzeugt.

**Norström** (46) hat bereits im Jahre 1885 auf eine Form von Kopfschmerz hingewiesen, der entzündlichen Zuständen der Kopf-, Hals- und Nackenmuskulatur seine Entstehung verdankt; es gelingt nicht ganz, sie in ihrer Erscheinungsweise von der Migräne zu trennen, und schließlich kann die Ursache mancher Migränefälle doch in den genannten Veränderungen beruhen. Die Behandlung besteht in Beseitigung der myositischen Schwellungen durch Massage. Die Massage muß vom Arzt ausgeführt werden. Einige der angeführten Fälle von Heilung kontinuierlicher Kopfschmerzen sind recht frappant.

Die Technik verlangt Massage mit dem Daumen, Friktionen in der Richtung des Lymphstromes. Die Behandlung ist im Anfange schmerzhaft.

**Heermann** (27) hat eine Anzahl einfacher Apparate angegeben, die auch dem praktischen Arzte ermöglichen, Gelenkerkrankungen, chirurgische und Nervenleiden zu behandeln. Mit einfachen Hebeln, Gummizügen, Schenkeln werden in der Tat gute Wirkungen erzielt.

**Schultz** (63) gibt einen Korrektork für Schreibkrampf an, der aus plastischem Metall besteht. Dieses wird in breiten Streifen unter Freilassung des Daumens um die Hand gelegt und trägt oben eine Doppelschiene für den Federhalter. Zur Behandlung ist ein bis drei Wochen Schreibabstinenz erforderlich, dann Übungen mit dem Apparat je nach der Art der Störung in Streck- oder Beugstellung. Vertrieben wird der Apparat von Ludwig Dröll, Frankfurt a. M.

Für heilgymnastische Maschinen stellt **Grunewald** (23) folgende Grundsätze auf. Bequemlichkeit der Handhabung, so daß die gewünschte Bewegung leicht und handlich ausführbar ist. Möglichkeit, die Belastung in ausgiebiger Weise zu regulieren, so daß sie von Null nach oben hin leicht auswechselbar ist.

Völlige Freiheit für das zu bewegende und die Nachbargelenke. Er hält es für verkehrt, das Glied oberhalb der zu bewegenden Gelenke zu fixieren, da bei jeder Bewegung auch die Nachbargelenke mittun. Jede auf ein Gelenk beschränkte Bewegung ist gezwungen, anstrengend und deshalb für die Nerven nachteilig.

**Sneve** (65) erörtert die Prinzipien, nach denen Massage und Gymnastik bei funktionellen und organischen Nervenkrankheiten zur Anwendung gelangen sollen. Bei funktionellen Nervenleiden ist dabei die psychische Behandlung nicht außer acht zu lassen und bei Lähmungen auch die Elektrotherapie mit der Massage zu kombinieren.

(Bendix.)

**Alfvén** (3) hat mit Erfolg einige Fälle von Tik mit Meige-Feindels Methode behandelt.

(Sjövall.)

**Weiß** (76) will versuchen, auf Grund von Krankengeschichten die zahlreichen Details der Frenkelschen Übungstherapie zu demonstrieren und die erreichten Resultate zu besprechen. Es wurden dazu die Beobachtungen an drei Fällen verwandt, wobei sich herausstellte, daß auch bei großer Sorgfalt Versagen durch Ermüdung vorkommt, und daß Stützapparate nach Heßing zur Ausgleichung der Hypotonie der Beine notwendig werden. Schließlich macht der Autor noch auf die Kunstfehler aufmerksam, die von Therapeuten, welche das Prinzip: „Übungen zur Koordination unter möglichst geringer Muskelanstrengung“ nicht begriffen haben, begangen werden. Er beschreibt Fälle, die durch solche unzweckmäßige Behandlung wesentlich geschädigt wurden.



**Lorenz** (40) erkennt in der Sehnentransplantation erst dann ein Mittel zur Wiederherstellung der Funktion, wenn andere Mittel versagen. Die Störung im Muskelantagonismus bei Poliomyelitis beruht darauf, daß nie ein Muskel allein von der Lähmung betroffen wird, sondern mehrere in verschieden starkem Grade. Die Größe der Deformität hängt ab von dem Verhältnis zwischen gelähmten Agonisten und erhaltenen Antagonisten resp. umgekehrt. Zweifellos ist die Überdehnung gelähmter Muskeln von großer Bedeutung. Daher ist die Verhinderung der Überdehnung und die Entspannung von kontrahierten Muskeln an die erste Stelle zu setzen und muß der Transplantation vorausgehen. Oft wird die letztere dadurch vereinfacht und überflüssig.

**Bum** (9) erwidert auf eine polemische Bemerkung von Schnée gegen seine Arbeit in Nr. 50 d. Med. Klinik (s. Referat). Er beharrt auf seinem Standpunkte, daß die manuelle Massage nicht durch maschinelle zu ersetzen sei.

**Bum** (10) meint, daß die Massage, die mechanische Beeinflussung der Gewebe zu Heilzwecken, nur durch die Arzthand erfolgen solle und wendet sich gegen die von Schnée als Elastomassage bezeichnete Therapie (s. d. betr. Referat).

**Ratzburg** (50) gibt eine Auseinandersetzung der Theorie und Praxis der Corneliusmassage, er hält sie in vielen Fällen für ersprießlich, betont aber die Vernachlässigung der rein zentralen Neurosen. Es selbst hat 52 Fälle meist von Kopf- und Nackenpunkten behandelt und kommt zu dem Schlusse: Durch Cornelius ist der Weg gewiesen, nervöse Peripheriebeschwerden durch Aufsuchen der sogenannten Nervenpunkte und ihre Behandlung mittels Nervenmassage zu beseitigen und dadurch auch förderlich auf die Neurose als Ganzes einzuwirken. Die Corneliusmassage ist allerdings keine „spezifische“ Massage, sondern eine mit Geschick durchgeführte Vibration mittels der Fingerkuppe. Es empfiehlt sich, die Allgemeinbehandlung an erste Stelle zu setzen, und die Nervenmassage in allen Fällen, in denen ihre Anwendung auf Grund der vorliegenden Klage der Patienten Erfolg verspricht, systematisch in Form einer Nervenmassagekur anzuwenden. Es ist ratsam, die Kopf-, Hals-, Nacken-, Schulter- und Rückennervenpunkte besonders zu berücksichtigen. Die Nervenmassage kann nur durch den Arzt, niemals durch den Masseur ausgeübt werden und wird richtig angewandt, hervorragende Erfolge erzielen, zum Heile des so sehr geplagten Nervenkranken.

**Zimmermann** (82) kommt zu folgenden Anschauungen. Die Nervenpunktmassage steht in ihrem Heilprinzip auf dem Boden der anderen physikalischen Heilfaktoren, sie gehört den mechanisch wirkenden zu; sie lokalisiert in ihrer Ausführung am genauesten. Sie erzielt noch gute Heilresultate, wo andere Faktoren unwirksam sind oder nur palliativ wirken. In manchen Fällen muß sie mit den übrigen physikalischen und diätetischen Methoden kombiniert werden, um schnellere und gute Dauerresultate zu erzielen. Sie kann diagnostischen Wert haben, um subjektive Schmerzen objektiv mit Exaktheit nachzuweisen.

**v. Herff** (28) gibt die Ansichten über die Nervenpunktmassage, die er in zweijähriger Tätigkeit mitgebildet hat. Er meint, eine geeignete Technik lasse sich erst in jahrelanger Übung erwerben, dazu gehört auch die Übung und die Beurteilung der Fälle; als besonders unterstützend erwiesen sich ihm die Wiesbadener Heilfaktoren.

**Schüle** (62) hat einige Wochen bei Cornelius gearbeitet und glaubt, daß das absprechende Urteil der ärztlichen Kritiker nicht berechtigt sei. Der Grundgedanke sei: In verschiedenen Gebieten des erkrankten

Gesamtnervensystems liegen einzelne Punkte, welche ständige Reize ausüben. Das Wesen eines solchen Nervenpunktes besteht darin, daß derselbe auf einen an sich ziemlich gleichgültigen Reiz in unverhältnismäßiger Stärke antwortet. Man sucht am Körper systematisch die einzelnen Nervenpunkte auf und behandelt sie mit einer eigenen Art von Massage. Schüle sieht das Verdienst von Cornelius darin, daß er gelehrt hat, bei nervösen Erkrankungen auch die Peripherie zu beachten und die vielen Schmerzen, und Unlustempfindungen in loco morbi zu beeinflussen. Darin liege der außerordentliche Wert der Methode.

Nach **Oenicke** (48) ist der größte Teil der Besucher der Poliklinik für Nervenmassage an Ischias oder Kopfschmerzen krank. Als Anhänger von Cornelius behauptet er, daß es keine Ischias im landläufigen Sinne gibt, sondern sie sei der lokale Ausdruck einer Allgemeinerkrankung (Nervenerkrankung), vorwiegend sensiblen Charakters. Bei allen Fällen findet sich, daß die Nervenpunkte sich nicht nur am kranken Ischiadikus finden, sondern sie sind auch am ganzen Körper verbreitet. Jedem Ischiasanfall gehen schon lange Zeit Schmerzen voraus, die sich hier und da einstellen; nur die Fälle sind völlig geheilt, die ganz frei von Nervenpunkten sind, alle anderen mögen sich frei und arbeitsfähig fühlen, sind aber Rezidiven ausgesetzt.

Es werden drei Fälle von Ischias beschrieben, die nach 30—70 Sitzungen beschwerdefrei bzw. nervenpunktfrei geworden sind, und ein Fall von Kopfschmerz mit gleichem Resultat.

**Weber** (75) erklärt die Tatsache, daß das Corneliussche Heilverfahren solange Zeit in Anspruch nehme, damit, daß gerade alte Fälle und hartnäckige Leiden zu dem Verfahren ihre Zuflucht nehmen. Abkürzend wirkt die Kombination mit anderen Heilfaktoren, z. B. die des Bades Pyrmont. Die Bäder wirken oft beruhigend, ohne daß die Nervenpunkte verschwinden, aber diese bilden eine Gefahr des Rezidives und müssen daher beseitigt werden. Als besonders günstige Objekte erweisen sich Chlorosen mit Neuralgien, Gicht mit Neuralgien, unter denen die der Plantarnerven und die Ischias eine große Rolle spielen. Bei der Ischias fanden sich angeblich auch Nervenpunkte auf dem nicht erkrankten Bein. Rückfälle von mit Nervenmassage behandelten Neuralgien gehören angeblich zu den Seltenheiten. Verf. schließt dahin: Die von Cornelius aufgestellte Theorie mag viele Zweifler finden, die zahlreichen praktischen Erfolge sind unbestreitbar, und sie allein sind es, welche den therapeutischen Wert einer Behandlungsmethode bestimmen.

**Schmidt** (59) beschreibt die innere Einrichtung der Poliklinik für Nervenmassage, die Vorgänge bei Neuaufnahmen. Der Durchschnitt der notwendigen Nervenpunktmassagen beträgt 30 Sitzungen für jeden Fall. Bei den meisten neuralgischen Erkrankungen tritt nach länger dauernden Massagen ein Zeitpunkt ein, wo die Massage keine Beruhigung verschafft, sondern im Gegenteil die Patienten fast jeden Tag über neue Schmerzen in anderen Körperteilen klagen; es ist dies ein Zeichen, daß der Körper „übermassiert“ ist, dagegen hilft nur Aussetzen der Behandlung.

Die Behandlung darf bei heilenden Fällen nur allmählich abgebrochen werden. Die Zahl der geheilten Fälle wird auf 20 % angegeben. Andere wurden gebessert oder verließen die Behandlung vorzeitig.

Ungeheilt entlassen werden 10 %; als ungeeignet abgewiesen 4,5 %.

Genauer und sorgfältiger klinischer Beobachtung, sagt **Haenisch** (24), verdanken wir die Kenntnis der Nervenmassage. Man darf ihr weder mit Überschätzung, noch mit Nihilismus entgegentreten. Ihr wichtigstes An-

wendungsgebiet sind die peripher-sensiblen Schmerzerscheinungen, die wir als Neuralgien, neuralgiforme Schmerzen bezeichnen; ergibt nun die objektive Prüfung nach der Nervenpunktmethode, daß diese Unterscheidungen dem tatsächlichen Befunde in den meisten Fällen nicht entsprechen, daß die wirklich isolierte, nur auf das Bein beschränkte Ischias selten ist, so besteht keine theoretische Schwierigkeit, alle diese Gruppen zusammenzufassen. Die Edingersche Massage des Schwielenkopfschmerzes dient ebenso wie die Nervenmassage der Beseitigung eines Schmerz verursachenden Nervenreizes. Mit Cornelius will Verf. das Gebiet der zentralen Neurasthenie und Hysterie eingeschränkt wissen; sehr oft sind Nervenpunkte die Ursache der Beschwerden, oder wenigstens nur häufige Begleiterscheinungen.

Aus einer Reihe von Fällen schließt **Bünger** (11), daß die Ischias eine im Körper schon längst vorbereitete Erkrankung ist, die plötzlich durch einen stärkeren Reiz, wie Aufregung, Anstrengung, Erkältung, Trauma ausgelöst werden kann. Sie ist nie einseitig.

Das Lasèguesche Phänomen ist häufig am erkrankten Bein nicht nachzuweisen, öfters findet es sich nicht am kranken, sondern am gesunden Bein.

Durch Infiltration von Flüssigkeiten, wie Novokain, werden die Nervenpunkte, trotzdem mitunter bedeutende subjektive Besserung erzielt wird, keineswegs beruhigt, geschweige denn fortgeschafft, nicht einmal an den Injektionsstellen.

Die Behandlung erfolgt durch Nervenmassage des ganzen Körpers. niemals des erkrankten Gliedes allein.

**Klihm** (34) gibt als Unterschied der gewöhnlichen und der sogenannten Nervenmassage an, daß letztere nicht allgemein, sondern nur auf die Nervenbahnen einwirken soll und in einem Handgriff besteht, der sich aus zirkulärer Streichung, Reibung und Drückung mit dem zweiten und dritten Finger an der schmerzenden Stelle und deren nächster Umgebung zusammensetzt. Die Erlernung sei nicht schwer, und eine gute Nervenmassage sei als Kunstleistung aufzufassen. Die Güte der Methode sucht Klihm durch Erfolge zu begründen, die er damit bei einem Fall sah, den er Ischias nennt und einem anderen von „chronischem Krampf in den Nackenmuskeln“. (*Bendix*.)

**Hofmann** (30) hat sich mit der Nervenpunktmassage beschäftigt und sie mit dem Heilmittel von Bad Elster kombiniert. Er hat 87 Fälle behandelt und günstige Erfolge erzielt; insbesondere bei lokalisierten Muskelkrämpfen im Fazialis- und Akzessoriusgebiet; insbesondere die letzteren Fälle kamen zur Ausheilung.

**Alpiger** (4) will die Nervenmassage in seinem Spezialgebiet der Hals-, Nasen- und Ohrenerkrankungen erst angewandt wissen, wenn nach peinlich genauer spezialärztlicher Untersuchung und eventueller nötiger gründlicher Behandlung der Spezialarzt für noch vorhandene Krankheitserscheinungen keine pathologisch-anatomischen Ursachen mehr findet und diese Erscheinungen in das Gebiet der nervösen Beschwerden einreihen muß: so bei Kopfschmerzen, nervösem Ohrensausen, nervösem Husten, Niesen, Zuckungen, Schluck- und Schlingbeschwerden. Trigeminusneuralgien ohne Nebenhöhlenbefund.

**Cornelius** (12) hat seine Methode aus Krankheitserscheinungen am eigenen Körper hergeleitet, er kam zu der Anschauung, daß die scheinbar rein nervösen Schmerzen und Beschwerden ihren Sitz in der Peripherie hatten. Er verteidigt sich gegen die Einwürfe der „Schulmedizin“. Er will nicht den Einfluß des psychischen auf die Beschwerden leugnen, meint aber, daß dieser nur den Grad der Erregbarkeit variiere, nach dem die Nervenpunkte empfindlich seien oder nicht. Die Technik der Nervenpunktmassage

ist nicht etwa eine selbstverständliche Fähigkeit jedes Arztes, der überhaupt massieren kann, sondern die Ausbildung muß unter Leitung eines erfahrenen Leiters im Institut erfolgen, sie stellt an die Kunstfertigkeit die höchsten Ansprüche. Bemerkenswert ist, daß Cornelius auch für eine Reihe von Zwangsideen, Phobien, Nervenpunkte fand, und z. B. solche an der Blase und Urethra aufsuchte und heilte. Praktisch von größter Bedeutung sind die Ansichten über die Unfallkranken, bei denen Cornelius nicht mehr ohne weiteres Aggravation annimmt, sondern häufig Nervenpunkte findet, die die Beschwerden erklären.

**Jaffé** (32) verfügt über 5 Fälle von mit Nervenmassage behandelter Chorea minor, von denen 3 geheilt wurden, 2 zur Zeit der Publikation noch in Behandlung standen. Er will aus dem geringen Material noch keine bindenden Schlüsse ziehen, glaubt aber gefunden zu haben, daß die vorzugsweise erkrankten Körperteile zugleich der Sitz größerer Anhäufungen von Nervenpunkten sind. Die Erregbarkeit der Nervenpunkte ist sehr groß, sie führt bei Druck bis zu Abwehrbewegungen, Zyanose, Weinen. Nach den ersten Behandlungen tritt meistens eine Verschlimmerung des Zustandes ein; frische Fälle werden von der Behandlung ausgeschlossen; erst wenn die Erscheinungen keine Besserung mehr zeigen auf die übliche Therapie, werden sie nach Cornelius massiert.

**Loeve** (39) findet bei der Erlernung der Nervenpunktmassage folgende Schwierigkeiten: 1. Den objektiven Nachweis der Nervenpunkte, dieses geschieht durch zirkumskripte Kontraktionen des Muskels von Hirsekorn bis Haselnußgröße. Der Anfänger ruft oft grobe Kontraktionen hervor, die den Nervenpunkt nur verdecken. Starkes Fettpolster vermehrt die Schwierigkeit, ebenso feste, dicke Muskulatur; zur Erleichterung dienen Schemata, die Feststellung typischer Stellen. 2. Die Technik ist leichter zu erwerben als die Diagnose, indessen verlangt sie 3. eine freie Dosierung, diese ist erst durch reiche Erfahrungen zu erhalten.

## Organotherapie.

Referent: Dr. Arnold Kutzinski-Berlin.

1. Arons, S. Jervois, On the Use of Pituitary Extract in Obstetrics and Gynaecology. *The Lancet*. II. p. 1828.
2. Abramoff, N., Les vaccinations antirabiques à l'hôpital de Rostoff-sur-le-Don pendant la période du 1<sup>er</sup> Juillet 1904 au 1<sup>er</sup> Janvier 1909. *Archives des Sciences biologiques à St. Pétersbourg*. T. XV. No. 2. p. 133.
3. Alexander, William, and Fismar, G., Serum Treatment of Disease. *Brit. Med. Journ.* II. p. 623. (Sitzungsbericht.)
4. Anderson, John F., The Commercial Preparations of Tetanus Antitoxin. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LIV. No. 4. p. 253.
5. Armstrong, W., Serum Treatment. The Value of Loewenthal's Lymph Preparations in Organic Functional Affections of the Nervous System. *Med. Press and Circular*. N. s. Bd. LXXXIX. p. 596—598.
6. Arnaud, O., et Costa, Un cas de méningite cérébrospinale à forme prolongée; sérothérapie antiméningococcique; guérison. *Marseille méd.* Bd. LXVII. p. 273—284.
7. Atkinson, I. P., and Fitzpatrick, C. B., The Vaso-reaction of Hydrophobic Rabbit Blood Serum in Dogs. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.* Bd. VII. p. 146.
8. Athias, M., Le traitement antirabique à l'Institut royal de bactériologie Camara Pestana en 1908. *Arch. do r. Inst. bact. Camara Pestana*. Bd. III. p. 45—57.
9. Babes, V., et Simici, D., Sur l'action de la substance nerveuse normale dans la rage. *Compt. rend. Soc. de Biologie*. T. LXVIII. No. 2. p. 71.
10. Dieselben, Action du sérum de chien traité par la substance nerveuse normale sur les souris infectées préalablement avec le virus fixe. *ibidem*. p. 70.

11. Bär, E., Zur Präventivimpfung bei Tetanus. Ein Nachtrag. *Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte*. No. 11. p. 321.
12. Berkeley, William N., Further Notes on the Treatment of Paralysis agitans with Parathyroid Gland. *Medical Record*. Vol. 78. No. 26. p. 1146.
13. Berkley, I., Follis, R., Owensby and Schwartz, An Investigation into the Merits of Thyroidectomy and Thyrolecithin in the Treatment of Catatonia. *Amer. Journ. of Insanity*. Bd. LXV. 1909. 3. Jan.
14. Berlioz, Fernand, Le sérum du rhumatisme et de la Chorée. *La Dauphiné médical*. 1909. No. 10. p. 221.
15. Bernard, Léon, Le traitement de l'ostéomalacie par l'adrénaline. *La Presse médicale*. 1909. No. 93. p. 825.
16. Bilfinger, Genickstarre, Kinderlähmung und Impfung. *Schöneberg-Berlin*. Verlag Lebensreform.
17. Bircher, Eugen, Die Organotherapie der postoperativen parathyreopriven Tetanie. *Medizin. Klinik*. No. 44. p. 1741.
18. Bloch, C. E., Mitteilungen einiger Erfahrungen über Serumtherapie der Cerebrospinalmeningitis. *Verhandl. d. 6. nord. Kong. f. inn. Med. Skagen*. p. 273—288.
19. Boese, Heilung eines Falles von schwerer Tetanie nach Strumektomie durch Implantation von Epithelkörperchen. *Neurol. Centralbl.* p. 280. (Sitzungsbericht.)
20. Boinet, E., Tétanos traumatique guéri à la suite de l'injection sous-arachnoidienne, sous-cutanée et intra-musculaire de 790 centimètres cubes de sérum antitétanique. *Bull. de l'Acad. de Médecine*. T. LXIV. No. 27. p. 74.
21. Bongianini, G., Lo stato odierno della terapia nel tetano. *Gazz. d. Osp.* 19. maggio.
22. Bretonville, Méningite cérébro-spinale traitée par les injections de sérum anti-méningococcique. Accidents anaphylactiques. Mort. *Gaz. des hôpitaux*. p. 1748. (Sitzungsbericht.)
23. Briot et Dopter, Action expérimentale du sérum antiméningococcique sur le méningococque. (Deuxième note.) *Compt. rend. Soc. de Biologie*. T. LXIX. No. 26. p. 126.
24. Dieselben, Moyen de prévenir les accidents observés chez le cheval en cours d'immunisation antiméningococcique. *ibidem*. T. LXIX. No. 27. p. 174.
25. Brown, P. K., Epidemic Meningitis in California and its Treatment with Flexners Antimeningitis Serum. *California State Journal of Medicine*. Aug.
26. Bujivid, V., Die prophylaktische Behandlung der Hundswut mit Serum. *Revue de méd. tchèque*. 1909. Bd. I. p. 103—106.
27. Caffrey, A. J., Tetanus Successfully Treated with Large Quantities of Antitoxin. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 19. p. 1643.
28. Câmpeanu, M., Antirabic profilaxis in town (Bucuresci). *Spitalul* 1909. Bd. XXIX. p. 437—439.
29. Camus, Jean, Traitement du tétanos expérimental à la période de contractures. *Compt. rend. Soc. de Biologie*. T. LXVIII. No. 10. p. 460.
30. Derselbe, Traitement du tétanos expérimental à la période de contractures. *ibidem*. (Deuxième note.) T. LXVIII. No. 12. p. 612.
31. Caro, Innere Therapie des Kropfes und der Kropfkrankheiten. *Ztschr. f. ärztl. Fortbildung*. No. 3. p. 75.
32. Chase, William S., Three Years of Serum Therapy in Epidemic Cerebrospinal Meningitis. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. p. 246. (Sitzungsbericht.)
33. Chattot, I., Tétanos et sérum antitétanique. *La Province médicale*. No. 8. p. 82.
34. Chaunet, Un cas de méningite cérébro-spinale, traitement par la sérothérapie, guérison. *Gaz. méd. de Nantes*. 2. s. Bd. XXVIII. p. 450—455.
35. Chevreil, F., et Tizon, B., Dix cas de méningite-cérébrospinale; sérothérapie. *Bull. Soc. scient. et méd. de l'ouest*. 1909. Bd. XVIII. p. 110—121.
36. Choupin, Un cas de tétanos grave traité et guéri par la sérothérapie intra-ventriculaire. *Loire médicale*. 1909. No. 12. p. 583—589.
37. Claude, Henri, et Verdun, P., Asthénie musculaire grave paralytique après infection cutanée staphylococcique, guérie par opothérapie surrénale-hypophysaire. *Revue neurol.* S. II. p. 115. (Sitzungsbericht.)
38. Courtois-Suffit et Dubosc, Un cas de mort par accidents sériques chez un malade atteint de méningite cérébro-spinale à méningocoques et traité par le sérum de Flexner. *Gaz. des hôp.* p. 20. (Sitzungsbericht.)
39. Croftan, A. C., Organotherapie: Historical Review and Critique. *Illinois Med. Journ.* March.
40. Daniels, H. W., Serotherapy. *West Virginia Med. Journ.* May.
41. Debove, Méningite cérébro-spinale épidémique; insuccès de la sérothérapie. *Rev. gén. de chir. et de thérap.* Bd. XXIV. p. 337—340.
42. Decq et David, Un cas de méningite cérébro-spinale guéri par la sérothérapie. *Journ. d. Sc. méd. de Lille*. Bd. II. p. 337—342.

43. Demaree, E. W., Some Uses of Thyroid. *Western Medical Review*. May.
44. Devic et Gardère, Un cas de goitre exophthalmique grave, traité et guéri par le sérum de Moebius. *Lyon médical*. T. CXV. No. 37—38. p. 397. 441.
45. Dieulafoy, Le traitement du tétanos. *Rev. gén. de clin. et de thérap.* Bd. XXIV. p. 277.
46. Dopter, Ch., La sérothérapie antiméningococcique. *Ann. de l'Inst. Pasteur*. No. 2. p. 96.
47. Derselbe, Action bactériolytique comparée du sérum antiméningococcique sur les méningocoques et les germes similaires injectés par voie veineuse. *Compt. rend. Soc. de Biologie*. T. LXIX. No. 36. p. 524.
48. Derselbe, Le pouvoir lytique du sérum antiméningococcique est-il spécifique? *ibidem*. T. LXIX. No. 37. p. 546.
49. Derselbe, La méningite cérébro-spinale et la sérothérapie anti-méningococcique. *Monde méd.* Bd. XX. p. 449—456.
50. Dorsey, F. B., The Use of Antitetanic Serum in the Treatment of Tetanus. *Medical Record*. Vol. 77. p. 589. (*Sitzungsbericht*.)
51. Dreger, Maximilian, Über die Antitoxinbehandlung des Tetanus. *Inaug.-Dissert.* Berlin.
52. Dunn, C. H., The Serum Treatment of Epidemic Cerebro-Spinal Meningitis. *Richmond Journ. Pract.* 1909. Bd. XXIII. p. 187—205.
53. Dunn, P., Treatment of Diseases of the Eye with Thyroid Extract. *Clinical Journal*. Febr. 16.
54. Echave, I. S., La sueroterapia en el tétanos. *Gac. méd. d. Norte*. Bd. XVI. p. 140—147.
55. Edmunds, Walter, Action of Thyroid and Antithyroid Preparations. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine*. Vol. III. No. 4. Patholog. Sect. p. 100.
56. Derselbe, The Treatment of Graves Disease with the Milk of Thyroidless Goats. *The Lancet*. I. p. 1135.
57. Engelmann, F., Zur Hirndinbehandlung der Eklampsie. *Zentralbl. f. Gynaekologie*. No. 5. p. 133.
58. Eysselt, Adolf Edler v. Klimpely, Weitere Ergebnisse und Beobachtungen bei der Behandlung des endemischen Kretinismus mit Schilddrüsensubstanz. *Wiener Mediz. Wochenschr.* No. 7—14. p. 394. 462. 518. 579. 696. 811. (cf. Jahrg. XIII. p. 846.)
59. Fedorow, S. P. v., und Ikonnikow, P. C., Zur Frage des Tetanoantitoxins. *Centralbl. f. Bakteriologie. Originale*. Bd. 54. H. 4. p. 352.
60. Fermi, Claudio, Méthodes de vaccination et sérum-vaccination appliquées à l'homme dans l'Institut Antirabique de Sassari. *Centralbl. f. Bakteriologie. Originale*. Bd. 53. H. 5. p. 533.
61. Derselbe, Sur le pouvoir immunisant et lyssicide du sérum d'animaux immunisés avec substance nerveuse rabique et normale. Deuxième note. *ibidem*. Bd. 53. H. 3. p. 321.
62. Derselbe, Sur l'action neutralisante du pouvoir lyssicide et immunisant du sérum par moyen de la substance nerveuse rabique et normale. *ibidem*. p. 324.
63. Findley, W. I., Present Status of Serothrapy. *Jowa Med. Journal*. Aug.
64. Fischer, L., Drainage of the Ventricles; Saline Irrigation, Injection of Antimeningitis Serum (Flexner) in Cerebrospinal Meningitis; Malignant Type of Cases in Which Lumbar Puncture Affords no Drainage, Due to Inflammatory Changes at the Base of the Brain. *Internat. Clin.* 20. s. Bd. II. p. 147—152.
65. Fischer, Louis, Klinische Beobachtungen über Meningitis cerebrospinalis und die Resultate der Behandlung mit Flexner-Serum in New York. *Archiv f. Kinderheilk.* Bd. 52. H. 4—6. p. 289.
66. Flexner, S., Anti-meningitis Serum and the Results of its Employment. *Internat. Clin.* 1909. 19. s. Bd. IV. p. 1—21.
67. Foges, A., und Hofstätter, R., Über Pituitrinwirkung bei Post partum-Blutungen. *Zentralbl. f. Gynaekologie*. No. 46. p. 1500.
68. Franca, Carlos, Encore sur le danger de l'emploi des moëlles plus virulentes dans le traitement de la rage. Réponse à M. le Dr. A. Marie de l'Institut Pasteur de Paris. *Centralbl. f. Bakteriologie. Originale*. Bd. 57. H. 2. p. 154.
69. Derselbe, Du danger de l'emploi des moëlles plus virulentes dans le traitement de la rage. *ibidem*. Bd. 55. Originale. No. 2. p. 154.
70. Francioni, C., e Menabuoni, G., Il potere fagocitario del sangue e la sieroterapia nella meningite da meningococco, di Weichselbaum. 1909. Bd. LXIII. p. 587—648.
71. Fulchiero, A., Sulle paralisi che insorgono durante il trattamento antirabbico. *Il Morgagni*. No. 56. p. 881.
72. Fulton, F. F., Some Observations of Meningitis, with Especial Reference to the Danger of Administration of the Serum. *Providence Med. Journ.* Bd. XI. p. 142—146.

73. Gabriélidès, A., Traitement de la méningite cérébro-spinale par le sérum antiméningococcique. *Méd. orient.* Bd. XIV. p. 455—457.
74. Gallier, A., Le non-emploi de sérum antitétanique à titre préventif, dans le cas de castration, est-il une cause génératrice de responsabilité si le tétanos survient dans un délai de un mois à cinq semaines? *Rec. de méd. vét.* Bd. LXXXVII. p. 652—658.
75. Garavini, D., Sopra un caso di corea volgare senile trattata colla paratiroidina Vassale. *Corriere san.* Bd. XXI. p. 369—372.
76. Garcia Rijo, R., La sanidad cubana y el suero antitetanico. *Cron. méd.-quir. de la Habana.* Bd. XXXVI. p. 490—501.
77. Gebb, Bemerkung betreffend die Immunisierung gegen Tetanus. *Archiv f. Augenheilk.* Bd. LXV. H. 3. b. 362.
78. Hachtel, F. W., Flexner's Serum in the Treatment of Cerebro-Spinal Fever. *Maryland Med. Journ.* Bd. LIII. p. 107—111.
79. Halipré, A., Action nécrasante du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale. *Rev. méd. de Normandie.* p. 162—167.
80. Hansted, C., Serumbehandling af tetanus (5 tilfælde. 1 dødsfald). *Hosp. Tid.* 5. R. Bd. III. p. 910—915.
81. Harris, T. I. P., Vaccine en serumtherapie bij dementia paralytica en tabes. *Psychiat. en neurol. Bladen.* Bd. XIV. p. 418—427.
82. Haskovec, Lad., Über die Wirkung des Thyreoidealextraktes. *Časopis lékařu českých.* No. 27—28.
83. Havre, W. van, Tetanus mortel malgré une injection sous-cutanée préventive de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique 3 heures après le traumatisme; valeur des sérums antitétaniques actuels. *Journ. de chir. et ann. Soc. Belge de Chir.* Bd. X. p. 15—28.
84. Heeger, Eduard Felix, Die Anwendung des Sperminum-Poehl bei Erkrankungen des Nervensystems. *Allgem. Mediz. Centralzeitung.* No. 8. p. 99.
85. Heilmeyer, Alois, Zur Antitoxinbehandlung des Tetanus. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 12. p. 643.
86. Herrick, I. B., Thyroid Therapy. *Illinois Med. Journ.* March.
87. Hertel, V., Serumtherapie ved cerebrospinalmeningitis. *Hosp. Tid.* 1909. 5. R. Bd. II. p. 1458—1460.
88. Heymann, Bruno, Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am Hygienischen Institut der Universität Breslau vom 1. April 1908 bis 31. März 1909. *Klinisches Jahrbuch.* Bd. 24. H. 1.
89. Hitchens, A. P., The Preventive Dose of Tetanus Antitoxin for the Horse; its Relation to the American Unit. *Am. Vet. Rec.* Bd. XXXVII. p. 597—610.
90. Holder, E. J. R., Value of Pituitary Extract. *Australasian Med. Gazette.* Aug.
91. Hutinel, V., Sérothérapie et anaphylaxie dans la méningite cérébro-spinale. *La Presse médicale.* No. 53. p. 497.
92. Imperiali, G., La cura del tetano; circa due centurie di tetanici curati col metodo Baccelli. *Gior. di med. mil.* LVIII. p. 721—792.
93. Jochmann, Temperaturkurven zur spezifischen Behandlung der Meningitis. *Berliner klin. Wochenschr.* p. 268. (Sitzungsbericht.)
94. Kohn, Alfred, Innere Sekretion und Organotherapie. *Prager Mediz. Wochenschr.* No. 36. p. 443.
95. Konrádi, Daniel, Die Organotherapie der Enuresis nocturna. *Pester mediz.-chir. Presse.* No. 52. p. 409. 1911. No. 1. p. 1 u. *Gyógyászat.* 50. p. 658. (Ungarisch.)
96. Koslowski, P., Zur Serumbehandlung des Tetanus. *Russki Wratsch.* No. 3.
97. Kozewaloff, S., Statistique antirabique de l'Institut Pasteur de Charkow. *Bull. de l'Institut Pasteur.* Vol. XXIV. No. 3. p. 239.
98. Kraïouchkine, W., Les vaccinations antirabiques à St. Pétersbourg; Rapport annuel pour l'année 1908 du service antirabique à l'Institut Impérial de médecine expérimentale. *Archives des Sciences biol. à St. Pétersbourg.* T. XV. No. 3—4. p. 258.
99. Krumholz, S., Treatment of Exophthalmic Goiter with Serum of Thyroidectomized Animals. *Illinois Med. Journal.* March.
100. Lafforgue, Quatre cas de paralysie diphtérique traités par la sérothérapie. *Lyon médical.* T. CXIV. p. 782. (Sitzungsbericht.)
101. Lateiner, Mathilde, Zur Serumbehandlung der Meningitis cerebrospinalis. *Medizin. Klinik.* No. 15. p. 580.
102. Léopold-Levi et Rothschild, Henri de, Essai sur quelques médications méthyroïdiennes. *Gaz. des hôpitaux.* p. 2001. (Sitzungsbericht.)
103. Lesieur, Ch., et Thévenot, Lucien, Le traitement antirabique dans la région lyonnaise (1909). *Journal de Physiologie et de Pathol. gén.* T. XII. No. 6. p. 989.
104. Lorand, A., Die Entstehung der Fettsucht und ihre Behandlung, insbesondere durch Schilddrüsenkuren. *Wiener Mediz. Wochenschr.* No. 14—15. p. 803. 872.

105. Macgregor, A. S. M., Immunity-Phenomena in Cerebro-spinal Meningitis; opsonins and agglutinins in their relation to Clinical Features, Prognosis and Therapy. Journ. of Path. and Bacteriol. XIV. p. 503—521.
106. Martin, L., et Darré, H., Tétanus subaigu; complications broncho-pulmonaires; sérothérapie intra-veineuse et sous-cutanée; guérison. Ann. de méd. et chir. inf. 1909. XIII. p. 692—697.
107. Mayer, A., und Linser, Ein Versuch, Schwangerschaftstoxikosen durch Einspritzungen von Schwangerschaftsserum zu heilen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 52.
108. Mc Cullagh, S., Report of two Cases of Lateral Sinus Thrombosis Treated, Post-operatively, with Hiss' Extract of Leucocytes. Ann. of Otology. XIX. p. 387—393.
109. Mc Culloch, G. B., and Phul, P. V. von, Flexners anti-meningitis Serum. Northwest Med. n. s. II. p. 71—75.
110. Mc Daniel, O., Diagnosis and Pasteur Preventive Treatment of Rabies. Journ. Minnesota State Med. Assoc. Febr. 15.
111. Mendel, Felix, Eine intravenöse Chemotherapie der Basedowischen Krankheit. Die Therapie der Gegenwart. Febr. p. 61.
112. Merck, F., Organotherapie und organotherapeutische Präparate. Darmstadt 1909. Mercks Jahresberichte 1908.
113. Derselbe, Organotherapie. Die Heilkunde. Heft 7. p. 248.
114. Moya Carvajal, José, Un caso de hidrofobia a pesar de las inoculaciones antirrabicas. El Siglo medico. p. 184.
115. Muis, G., Diagnostic et valeur de la sérothérapie de la méningite cérébrospinale épidémique. Clinique. 1909. XXIII. p. 725—738.
116. Netter, Behandlung der Meningitis cerebrospinalis. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 45—46. p. 491. 502.
117. Neufeld, F., Weitere Untersuchungen über die Wertbestimmung des Genickstarreserums. Arb. a. d. kgl. Gesundheitsamte. XXXIV. p. 266—285.
118. Nubiola, P., Della cura antitossica dell'eclampsia. Clin. ostet. XII. p. 56—59.
119. Nunez, Enrique, Tétanie consécutive à la thyroïdectomie traitée par les injections d'extrait parathyroïdien. La Prensa medica. No. 1—2. p. 22.
120. Onaka, M., Über Meningokokkenserum. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 66. H. 3. p. 348.
121. Orth, Oscar, Zur Therapie des Tetanus. Therapeut. Rundschau. No. 4. p. 49.
122. Ott, J., and Scott, J. C., Which Preparation of the Pituitary is the Best to Use in Tetany? Month. Cycl. and Med. Bull. III. p. 99.
123. Otton, C., Organotherapy in Sexual Neurasthenia. Gazzetta degli Ospedali. No. 113. p. 1193—1209.
124. Palmirski, W., and Karlowski, S., Ein Beitrag zu den Pasteurschen Präventivimpfungen. Chark. med. shurnal. No. 8.
125. Paton, G. A., Serotherapy of Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Australian Med. Journ. Oct.
126. Pringsheim, Hans, Verbesserungsvorschläge in der Wutbehandlung. Sammelreferat. Medizin. Klinik. No. 51. p. 2026.
127. Rabboni, J., Sull'azione della paratiroidina nell'epilessia e nell'ipertrofia della tiroide. Ann. d. Clin. d. mal. ment. e nerv. d. r. Univ. di Palermo. 1909. III. p. 350—361.
128. Ramond, L., et Chiray, Guérison du rhumatisme blénorrhagique par les injections de sérum antiméningococcique. Gazette des hôpitaux. p. 1861. (Sitzungsbericht.)
129. Raubitschek, Über spezielle Heilserumtherapie. Wiener klin. Wochenschr. p. 877. (Sitzungsbericht.)
130. Raw, Nathan, On the Value of Serums and Vaccines in the Treatment of Disease. Brit. Med. Journ. I. p. 1538.
131. Régis, Galtier et Laurès, Myxoedème et traitement thyroïdien chez un adulte. Gaz. hebdom. d. Sc. méd. XXXI. p. 124—217.
132. Righetti, G., La malattia di Basedow curata con l'antitiroidina Moebius. Gior. internaz. d. sc. med. n. s. XXXII. p. 31.
133. Risel, Erfolge der Serumtherapie. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1830.
134. Rivet, L., Bricout, C., et Weill, A., Deux cas de tétanos traités par la sérothérapie, le chloral et les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie, et terminés par guérison. Tribune médicale. 1909. n. s. XLI. p. 805.
135. Roden, Percy A., Note on a Case of Chorea Treated by Thyroid Extract. The Lancet. II. p. 1276. (Sitzungsbericht.)
136. Roger, Margarot et Mestrezat, Méningite cérébro-spinale à méningocoques. Début et sequelles d'ordre mental. Injections intra-rachidiennes d'électrargol et de sérum de Dopter. Guérison. Analyse chimique du liquide céphalo-rachidien. Montpellier médical. 1909. 20. juin.
137. Rogers, John, The Results of „Specific“ Remedies in Diseased States Accompanied by Hypertrophy of the Thyroid. Annals of Surgery. Febr. Vol. LI. p. 147.



138. Römer, Paul H., und Joseph, Karl, Spezifisch wirksames Serum gegen das Virus der epidemischen Kinderlähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 11. p. 568.
139. Roque et Cordier, V., Guérison très rapide d'une paralysie diphthérique du voile et de l'accommodation par la sérothérapie intensive. Lyon médical. T. CXIV. p. 605. (Sitzungsbericht.)
140. Rosenberg, Joseph, Die Bewertung des Tetanusserums im Mischungs- und Heilversuch. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. VIII. H. 3. p. 379.
141. Rosenthal, Georges, Emploi du sérum antirhumatismal dans la chorée de Sydenham et le rhumatisme chronique. Gaz. des hôpit. p. 986. (Sitzungsbericht.)
142. Roubinovitch, Effets curatifs d'une réaction méningée aseptique par l'injection arachnoidienne de cmc. de liquide céphalo-rachidien stérilisé de cheval. Journal de Médecine de Paris. No. 30. p. 515.
143. Rowan, Charles J., The Prophylactic Use of Tetanus Antitoxin. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 7. p. 533.
144. Saenz de Santa Maria, A., Tratamiento del tétanos. Gac. méd. de Mexico. 3. s. V. p. 105.
145. Sainon, Raymond, Traitement de la sciatique par les injections de sérum. Journ. de Médecine de Paris. No. 27. p. 470.
146. Sajous, C. E. de M., Adrenal Therapy. Illinois Med. Journal. March.
147. Sanz, E. Fernandez, Tratamiento del bocio exoftálmico. (Antitiroidina. — Rayos Roentgen. — Tiroidectomia.) Archivos españoles de Neurologia. T. I. No. 9. p. 289.
148. Sardou, Gaston, Opothérapie de l'insomnie. Bull. gén. de Thérapeutique. T. CLIX. No. 16. p. 593—599.
149. Schelenz, Hermann, Organotherapie im Laufe der Jahrtausende. Archiv f. Geschichte der Medizin. Bd. IV. H. 2. p. 138.
150. Schmauch, G., Orohithic and Ovarian Therapy. Illinois Med. Journ. March.
151. Schneider, Beitrag zur Organotherapie der postoperativen akuten Tetanie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 104. H. 3—4. p. 403.
152. Schönberg, Franz, Ueber Tetanus und seine Behandlung mit Tetanusantitoxin. Inaug.-Dissert. Halle.
153. Schweinitz, G. E. de, and Fleming, T. J., Case of Tumor of the Pituitary Body with Complete Blindness Lasting Nineteen Days, Cured Apparently by Large Doses of Thyroid Extract. The Journ. of Nervous and Mental Disease. 1911. Vol. 38. p. 180. (Sitzungsbericht.)
154. Sicard, J. A., Méningite sérique et anaphylaxie après sérothérapie rachidienne. La Presse médicale. No. 95. p. 891.
155. Sicard, J. A., et Salin, H., Réactions méningées consécutives aux injections arachnoidiennes lombaires de sérum de cheval et de sérum artificiel. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVIII. No. 11. p. 523 u. Journal de Méd. de Paris. No. 14. p. 235.
156. Siegmund, Arnold, Das Schwangerschaftserbrechen, heilbar durch Thyreoidin. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 42. p. 1349.
157. Derselbe, Der Milchmangel der Frauen, heilbar durch Thyreoidin. ibidem. No. 43. p. 1391.
158. Derselbe, Schilddrüse und Wundheilung. Eine organotherapeutische Anregung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 105. H. 3—4. p. 384.
159. Derselbe, Heilt Behrings Starrkrampf-Serum den Starrkrampf der Neugeborenen? Allgem. Mediz. Centralzeitung. No. 15. p. 197.
160. Silvy et Terrien, E., Méningite cérébrospinale traitée par le sérum, guérison. Bull. Soc. de pédiat. de Paris. 1909. XI. p. 200—207.
161. Simpson, J. W., On the Results of Thyroid Treatment in Infantile Wasting. Brit. Med. Journal. I. p. 1049.
162. Sladen, F. J., Epidemic Cerebrospinal Meningitis and Serum Therapy at the Johns Hopkins Hospital. Johns Hopkins Hosp. Rep. XV. p. 397—540.
163. Smith, F. A., The Prevention of Hydrophobia. Indian Med. Gaz. XLV. p. 91—93.
164. Smith, S. Mac Cuen, The Value of Thyroid Extract in Aural Manifestations of Myxoedema. The Therapeutic Gazette. June. p. 381.
165. Sofer, L., Die Bekämpfung des Kretinismus in Österreich. Wiener Mediz. Blätter. No. 34—35. p. 381. 394.
166. Solieri, Sante, Ueber die Tetanusprophylaxe mittels der präventiven Injektion von antitoxischem Serum. Centralbl. f. Bakteriologie. Originale. Bd. 55. H. 2. p. 141. und Atti d. r. Accad. d. fisiocrit. in Siena. 5. s. I. p. 797—815.
167. Spangler, R. H., Treatment of Epilepsy with Hypodermic Injections of Rattlesnake Venom. New York Med. Journ. Sept. 3.
168. Standage, R. F., and Russell, A. J. H., A Case of Staphylococcal Cerebrospinal Meningitis, Treated by Specific Vaccination; Recovery. Indian Med. Gazz. XLV. p. 128.

169. Stern, H., Untoward Effects of Thyroid Medication and How to Forego them. *American Medicine*. Jan.
170. Stimson, A. M., Antirabic Virus. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LIV. No. 4. p. 266.
171. Derselbe, Local Reaction in Antirabic Inoculations. *The Journal of Medical Research*. Vol. XXIII. No. 3. p. 511—515.
172. Straub, W., Über Adrenalin und seine therapeutische Anwendung. *Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung*. No. 19. p. 577.
173. Strominger, L., Note sur un cas de septicémie gonococcique guérie par des injections de sérum antiméningococcique. *Ann. des mal. des organes génito-urinaires*. Vol. II. No. 21. p. 1931.
174. Tarrius, Anorexie mentale. Maigreur extrême. Traitement par la thyroïdine. Guérison. *La Médecine pratique*. 18. H. 1. p. 2—8.
175. Thaon, Paul, Action des extraits d'hypophyse sur le rein. Remarques sur l'opothérapie hypophysaire. *Compt. rend. Soc. de Biol.* T. LXIX. No. 29. p. 288.
176. Thies, Über Hirudin bei Eklampsie. *Berliner klin. Wochenschr.* No. 19. p. 904. (Sitzungsbericht.)
177. Thirion, G., Méningite cérébro-spinale épidémique guérie par le sérum antiméningococcique, éruption de lupus consécutive. *Journ. d. Sc. méd. de Lille*. 1909. II. p. 337—347.
178. Thomas, B. A., and Beates, Henry, The Successful Treatment of a Case of Tetanus. *The Journal of Nerv. and Mental Disease*. 1911. Vol. 38. p. 183. (Sitzungsbericht.)
179. Tillgren, J., Serumbehandling av epidemisk cerebrospinalmeningit. *Nord. Tidsskr. f. Terapi*. VIII. p. 249.
180. Tizzoni e Bongiovanni, A., Intorno alla efficacia del virus rabido scomposto dal radio nella vaccinazione contro la rabbia. *Mem. Accad. d. Sc. d. Ist. di Bologna*. 1908. S. 6. V. p. 3—20.
181. Tompkins, J. M., Therapeutic Indications for Thyroid Administration. *Southern Med. Journal*. Dec.
182. Trevisanello, S., Un caso di epilessia con fenomenologia apoplectiforme trattato colla terapia organica (neuroprina e cefalopina). *Gazz. d. osp.* 1909. XXX. p. 1161.
183. Underwood, R. B., Present Day Serum and Vaccine Therapy. *Memphis Med. Monthly*. July.
184. Uspenski, D. M., Referiert von Dr. G. Katz, Suprarenale Organotherapie. *Deutsche Aerzte-Zeitung*. No. 15—18. p. 343. 364. 413. u. *Prakt. Arzt.* (Russ.) 9. p. 111.
185. Valle y Jove, Rafael del, Tabes dorsal mejorado con el suero antidiftérico. *Arch. españoles de Neurologia*. T. I. No. 7. p. 217.
186. Velten, Traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique par le sérum antiméningococcique. *Arch. de méd. et pharm. mil.* 1909. Bd. LIV. p. 321—332.
187. Vézard, Quatre cas de tétanos traités par injection de sérum antitétanique dans le canal rachidien, et suivis de guérison. *Clinique*. Bd. V. p. 153.
188. Viala, I., Statistique antirabique de l'Institut Pasteur pour l'année 1909. *Ann. de l'Inst. Pasteur*. T. 24. No. 5. p. 429.
189. Viannay, Tétanos. Injection intraventriculaire de sérum antitétanique. *Loire médicale*. 1909. No. 12. p. 599—603.
190. Vidoni, G., La paratiroidina Vassale contro la corea cronica progressiva. *Corriere san.* 1909. Bd. XX. p. 740—751.
191. Villard, Méningite cérébro-spinale; traitement par l'électrargol et le sérum antiméningococcique; guérison. *Gaz. méd. de Nantes*. 2. s. Bd. XXVIII. p. 456—459.
192. Viscontini, C., Nota a proposito delle iniezioni di antitossina nel trattamento preventivo contro il tetano. *Gazz. degli Ospedali*. Sept. 13.
193. Warschauer, Zur Behandlung der epidemischen Genickstarre. *Klin.-therap. Wochenschr.* No. 23. p. 552.
194. Weaver, John I., A Case of Epidemic Cerebro-Spinal Meningitis, Treated by Flexner and Joblings Serum. Recovery. *The Lancet*. I. p. 1068.
195. Westmoreland, R., Organ Therapy. *Atlanta Journal-Record of Medicine*. Febr.
196. Wiedemann, Albert, Tetanus traumaticus mit Atoxin „Höchst“ und Blutserum eines geheilten Tetanuskranken geheilt. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 15. p. 794.
197. Williams, E. K., Two Cases of Compound Fracture, with Tetanic Symptoms; Recovery after Injection of Anti-tetanic Serum. *The Lancet*. II. p. 1485.
198. Williams, L., Pituitary Extract and Some of its Effects. *Clinical Journal*. May 18.
199. Wilson, Horace, Thyroid Extract in Rheumatoid Arthritis. *Brit. Med. Journal*. II. p. 1769.
200. Woolery, H., Flexners Antimeningitis Serum in Treatment of Epidemic Cerebro-spinal Meningitis. *Lancet-Clinic*. July 30.
201. Ziveri, A., Ist die hypodermische Behandlung mit Rückenmarks-Flüssigkeit bei Epilepsie und einigen Psychosen von Nutzen? *Gazzetta degli Ospedali e delle cliniche*. Heft 52

Die Ausbeute auf organotherapeutischem Gebiet ist in diesem Jahr nur sehr gering. Auf Grund der immer klarer hervortretenden Erkenntnis von den Abhängigkeitsbeziehungen der einzelnen Organfunktionen gestaltet sich die Feststellung der spezifischen Wirkung einer Organsubstanz zunehmend schwieriger. Immerhin mehren sich die Berichte von erfolgreicher Serumtherapie der epidemischen Meningitis und des Tetanus. Auch sind bereits die ersten, allerdings ergebnislosen Untersuchungen zum Zwecke der Herstellung eines Serums für die akute Polyomyelitis zu verzeichnen.

**Schelenz** (149) gibt einen lehrreichen, historischen Überblick über die Anwendung von Organsubstanzen im Laufe der Jahrtausende. Auf die interessanten Einzelheiten, die uns zeigen, daß auch schon im Altertum diese Therapie eine häufig angewandte war, die ferner den Mißbrauch organischer Substanzen als Heilmittel deutlich hervorheben, kann nicht näher eingegangen werden.

**Kohn** (94) gibt eine kurze Übersicht über das bisher Bekannte. Dabei kommt er zu dem Resultat, daß bis jetzt bestimmte Regeln für die therapeutische Beeinflussung der Organleistungen nicht aufzustellen sind, weil uns die Mannigfaltigkeit der gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnisse der einzelnen Organstörungen nur im Groben gegeben sind, während alle feineren Beziehungen zurzeit noch fehlen.

**Caro** (31) stützt sich in seinen Erörterungen auf die Kocherschen Anschauungen. Die erste Form repräsentiert frische Kröpfe von weicher Konsistenz. Diese Strumen zeigen einen deutlichen Rückgang nach Jodbehandlung. Die Struma nodosa wird durch Jodbehandlung nicht beeinflusst. Bei der Struma colloides diffusa findet nur bei intensiverer Jodbehandlung eine geringe Verkleinerung der Kröpfe statt. Die erste Kategorie disponiert am meisten zum Thyreoidismus.

Bei der Behandlung des Kropfes ist ferner das Verhältnis zwischen Jod- und Phosphorgehalt zu berücksichtigen. Dem Phosphor am meisten zugänglich sind die Strumen mit reichlicher Blutzufuhr. Gar keine Einwirkung ist bei stark degenerierten Kolloidknoten zu konstatieren. Nach Kocher ist der Phosphor (als Natrium phos. 4—5 g pr. die) gegen die Folgen zu langer Jodbehandlung zu empfehlen. Die leisesten Anzeichen von Hyperfunktion der Schilddrüse lassen Phosphor vor allem indiziert erscheinen. Die Anwendung von Schilddrüsenpräparaten bei Kropf wird abgelehnt. Das Auftreten von thyreotoxischen Symptomen hängt aber nicht nur von der Absonderung thyreotoxischer Substanzen, sondern auch von der Erregbarkeit des Nervensystems ab. Daher sind beim Basedow alle Hilfsmittel der nervösen Therapie heranzuziehen.

**Haskovec** (82) gibt eine Übersicht der in der Literatur verzeichneten Beobachtungen und polemisiert gegen diejenigen, die von seinen Versuchsergebnissen oder Beobachtungen abweichen oder ihm nicht stichhaltig erscheinen. So bezweifelt er zuerst die Richtigkeit der Angaben Heinacs, der mit „aseptischem“ Thyreoideasafte operiert haben will, soweit sie die Unversehrtheit des verwendeten Materials betreffen; ganz besonders auch darum, weil Genannter über Gewinnung und Verarbeitung des Saftes nichts mitteilt. Auch scheinen seine wenigen Experimente gegenüber den 100 von Haskovec nicht besonders gewichtig zu sein. Was die Mitteilungen von Georgiewsky betrifft, meint Haskovec, daß ein einziger Versuch nicht hinreichte, um behaupten zu können, daß die Nervi accelerantes an der Pulsakzeleration keinen Anteil haben. Ebenso unbegründet ist Georgiewskys Behauptung, daß die von ihm beobachtete Tachykardie von der Reizung des exzitomotorischen Apparates des Herzens selbst abhängt, da Geor-

giewsky dieser Frage zu wenig Studium gewidmet habe. Bloßen Anteil an jener Erscheinung spricht Haskovec jedoch der beschuldigten Ursache nicht ab. Die Behauptung Cunninghams, daß auch andere Organsäfte geeignet sind, experimentellen Thyreoidismus hervorzurufen, verneint Haskovec entschieden. Er hat sich selbst vom Gegenteil beim Muskelsaft überzeugt. Abermals leugnet er auch Cunninghams Behauptung, daß zerlegtes Schilddrüsenmaterial in gleicher Weise Basedowsymptome erzeuge wie unzerlegte Präparate. Da Livou eine Identität der Wirkung von Nebenniere, Hypophysis, Milz, Schilddrüse und Niere behauptet, zieht Haskovec die Richtigkeit seiner Experimente überhaupt in Frage und lehnt a limine ab, sich mit seinen Befunden zu befassen, wenn er weder über die Extraktgewinnung, noch über die Anordnung seiner Experimente etwas angibt. Dem Experimente von Guinard und Martin wirft Haskovec vor, daß sie weder die injizierte Menge, noch die Anordnung des Experimentes mitteilen; das und die Isoliertheit des einzigen Versuches kann für die Beurteilung der intravenösen Injektion des Schilddrüsenstoffes nicht die Bedeutung haben, wie die zahlreichen im Detail beschriebenen Versuche von Haskovec. Die Bemerkung Buschans, daß Schilddrüsenstoff auf Puls und Blutdruck keinen Erfolg habe, kann Verf. angesichts der Ergebnisse seiner und fremder Autoren Versuche nicht akzeptieren. Aus der ganzen Literatur schöpft Haskovec die Überzeugung, daß noch von keinem Autor systematische Versuche an Hunden in solcher Ausdehnung und Menge angestellt worden waren, wie von ihm. Diesbezüglich polemisiert er dann mit Fenyvessy, der nur an Kaninchen experimentiert hatte, welche gar manche wichtige Abweichungen von dem Verhalten der Hunde aufweisen. Daher können die Befunde Fenyvessys, die an Kaninchen gesammelt wurden, denen von Haskovec, die von Hunden stammen, nicht Abbruch tun. Seine Behauptung, daß der Nebennierensaft analog dem der Schilddrüse wirke, führt Verf. auf leichtsinnige Unkenntnis der Literatur zurück. Haskovec hat fünf Kontrollversuche nach Fenyvessy an Kaninchen angestellt und bestätigt auf ihrer Grundlage seine Angaben, nur konnte er nicht nach den Injektionen primäres und sekundäres Sinken des Druckes beobachten. Für kymographische Versuche scheint ihm das Kaninchen nicht recht geeignet zu sein, viel weniger als der Hund. Bei diesem war die Wirkung verschiedener Eiweißextrakte ungleich. Vom Schilddrüsenstoff behauptet Haskovec: Er enthält einen Stoff, der deutlich auf Herz und seinen nervösen Apparat wirke, indem er beim Hunde Depression und Akzeleration hervorruft. Jene ist bedingt durch direkte Schwächung des Herzens und Vasodilatation, diese neben der direkten Wirkung auf das Herz durch Reizung des Akzeleratorenzentrums. Weiter hat Haskovec gefunden, daß ein geringer Alkoholzusatz die thyreoideale Depression und Akzeleration zunichte macht. Große Alkoholgaben verstärken die depressorische Thyreoidinwirkung, aber die Vagusreizung siegt über die thyreoideale Reizung der Akzeleratoren. Daher muß der Behandlung des Schilddrüsenstoffes selbst die peinlichste Sorgfalt zugewendet werden, und dem Mangel an solcher schreibt Haskovec die Differenz in den Angaben vieler Autoren zu.

(Helbig.)

**Devic und Gardère** (44) teilen ausführlich einen mit Serum-Moebius behandelten Fall mit und suchen dabei die Mißerfolge anderer Autoren dadurch zu erklären, daß es sich bei ihren Kranken um keinen echten Basedowschen Symptomenkomplex gehandelt hätte. Verf. haben nur geringe Mengen in täglich steigender Dosis verabfolgt. Als Maximaldosis wandten sie 2 ccm p. die. an. Die Dauer der Behandlung muß mehrere Monate

betragen. Zweckmäßig verbindet man mit ihr eine hydropathische Kur gegen die nervösen Symptome und gleichzeitige Verabfolgung von Arsenpräparaten.

**Mendel** (111) hat bereits seit zwei Jahren den Morbus Basedowii durch gleichzeitige intravenöse Applikationen von Jod und Arsen bekämpft. Er teilt zehn Krankengeschichten mit, aus denen hervorgehen soll, daß diese Therapie sich nicht nur für die thyreogene, sondern auch für die neurogene Form des Basedow bewährt hat. In den neurogenen Fällen bildet sie doch wenigstens ein wirksames Palliativmittel. Am schnellsten weichen thyreotoxische Symptome. Die EBlust hebt sich, das Körpergewicht steigt.

Zittern, Schwitzen, Kongestionen und Durchfälle sistieren bald nach Beginn der Behandlung. Die Struma verkleinert sich, um dann aber noch auf einem vergrößerten Umfang stehen zu bleiben. Die Konsistenz der Drüse ist weicher geworden. Die Tachykardie bessert sich sofort, der Exophthalmus dagegen erweist sich am hartnäckigsten. Injiziert wurden stets 0,1 Atoxyl und 0,4 Natriumjodat p. Dosis. Unerwünschte Nebenwirkungen will Verf. nicht beobachtet haben. Die Einzeldosen werden in Ampullen als „Jodarsyl“ in den Handel gebracht. Die erfolgreiche Wirkung des Arsen schreibt Mendel der Tatsache zu, daß Arsen eine dem Phosphor ähnliche Wirkung auf den Jodchemismus ausübt.

**Simpson** (161) untersuchte die Schilddrüsen von etwa hundert an verschiedenen Krankheiten verstorbenen Kindern. Er fand besonders häufig Veränderungen bei solchen, die in marantischem Zustande waren. Auf Grund dieses Befundes behandelte er die Pädatrophy mit Schilddrüsenextrakt. Von 80 Fällen starben 12, und 5 kamen nicht zu genauerer Beobachtung. Von den 12 Fällen waren schon zu Beginn der Behandlung 9 im hoffnungslosen Zustande. Von den übrigen Kindern würde ein Teil auch ohne Thyreoidextrakt zugenommen haben, aber bei vielen trat eine Besserung erst bei Verabfolgung des Extraktes ein. Von Einzelheiten ist bemerkenswert, daß der Säugling einer tuberkulösen Mutter, deren Kind trotz sorgfältiger Pflege starb, sowie fünf lueskranke Kinder, deren Behandlung mit Hg. erfolglos war, gebessert wurden. Simpson gibt  $\frac{1}{3}$  bis 1 g pro die, wird der Stuhl sauer, so fügt er Natron hinzu. Von Komplikationen beobachtete er kurz dauernde leichte Diarrhöen und sechs Fälle von Exanthenen, die schnell schwanden.

**Siegmund** (156) hat vier Fälle von schwerem Schwangerschaftserbrechen mit Thyreoidin behandelt. Der Erfolg trat unmittelbar nach der Darreichung ein. Das Thyreoidin soll einige Stunden vor der Brechzeit bei möglichst leerem Magen verabfolgt werden. Die Einzelgabe sei nicht unter 6,3 g. Verf. wendet die Pulverform an und setzt bei Magen- und Darmstörungen Wismut hinzu. Thyreoidin will Verf. auch gegen Milchmangel der Frauen anwenden. Er berichtet von zwei erfolgreich behandelten Fällen. Wieweit Verf. bei der Beurteilung seines Materials von seinem Optimismus beeinflusst wurde, müssen weitere kritische Beobachtungen zeigen.

**Mayer und Linser** (107) haben mit überraschendem Erfolge einen Fall von Herpes gestationis durch Schwangerschaftsserum, das von einer gesunden Schwangeren entnommen wurde, zur Heilung gebracht. Sie hoffen, daß das Schwangerschaftsserum auch bei anderen Schwangerschaftstoxikosen, besonders Eklampsie, mit Erfolg verwendbar sein wird. (Bendix.)

Mit den Erfolgen der Wundheilung bei Verletzungen und Operationen sind die Chirurgen nach **Siegmund** (158) nicht völlig zufrieden. Sie suchen die Eiterungen von Operationswunden zu verhindern durch Verbesserungen

der Asepsismethoden oder auch durch teilweise Rückkehr zur Antisepsis. Meine Beobachtungen scheinen zu lehren, daß dies Bemühen nicht genügen kann. Denn es gibt einen Konstitutionsfehler, auf Grund dessen sich eine Neigung zu Eiterungen entwickelt. Dieser Konstitutionsfehler, wie alle Konstitutionsfehler, beruht auf Abweichung von Drüsen mit innerer Absonderung. Personen mit solchem Fehler nenne ich „Eiterer“. Es gibt auch das Gegenteil, nämlich Personen, welche man selbst durch Haarseile nicht zum Eitern bringen kann.

In zwei beobachteten Fällen von „Eiterer“ lag Schilddrüsenschwäche in der Familie vor; in einem dieser Fälle heilte eine hartnäckige Wunde erst nach Darreichung von Thyreoidin, und zwar dann sehr schnell.

Es muß also der Einfluß der Drüsen mit innerer Absonderung, vor allem der der Schilddrüse, auf übermäßige Neigung zu Eiterungen erforscht werden und ebenso der Zusammenhang zwischen Blutdrüsen und Eiterhaftigkeit, und zwar nicht nur auf dem Gebiete der operativen Chirurgie, sondern auch auf dem der Pyämie und Sepsithämie, Furunkulose, Appendizitis, Nabelinfektion, Gonorrhöe usw. (Autoreferat.)

**Lorand** (104) unterscheidet bei der Behandlung der Fettsucht ihre exogene und endogene Form. Die rationellste Behandlung bei Hypofunktion der Schilddrüse besteht in der Anwendung von Jod. Zweckmäßiger erscheint Verf. der Gebrauch von Thyreoidin. Er gab es in Dosen von ein bis zwei Tabletten täglich. Zur Vermeidung von Nebenerscheinungen wurden mehrere freie Tage eingeschaltet. In vorgeschrittenen Fällen verabfolgt er auch vier Tabletten täglich. Glykosurie scheint meist in den Formen, die nach Überernährung vorkommen, aufzutreten. Verf. schlägt daher vor, die an Extraktivstoffen reichen Fleischarten zu beschränken; dabei müsse man sich aber vor Unterernährung hüten. Bei Kranken, die zum Diabetes neigen, ist die Kur nur mit Vorsicht anzuwenden.

**Sofer** (165) bringt eine Wiederholung der bereits von Kutschera mitgeteilten Resultate, die Bekämpfung des Kretinismus betreffend.

**Berkeley** (12) hat bei Paralysis agitans das Parathyreoidin als Nukleoprotein angewandt. Er verabfolgte das Mittel in Kapseln, die 0,2 g enthielten. Diese kleine Dosen müssen drei Monate bis ein Jahr täglich verabfolgt werden, um erfolgreich zu wirken. Erhebliche Nebenerscheinungen hat Berkeley nicht beobachtet.

**Bircher** (17) teilt zwei Fälle mit, die in vier Wochen beobachtet wurden, während vorher seit fast 16 Jahren bei rund 1400 Kröpfen keine typische Tetanie auftrat. In dem einen Fall stellten sich sechs Tage nach der Kropfoperation Krämpfe ein. Die Thyreoidinbehandlung war ohne Erfolg. Nach vier Parathyreoidintabletten setzten die Anfälle sofort aus. Ein halbes Jahr später war Patient vollkommen gesund.

Im zweiten Fall handelt es sich um eine 18jährige Kranke, bei der unmittelbar nach der Operation die Tetanie auftrat. Die mehrfache Verabfolgung von Parathyreoidin brachte die Krämpfe zum Schwinden. Auch diese Patientin zeigte ein halbes Jahr post operationem keine Erscheinungen.

**Arons** (1) hat an elf Fällen den Hypophysenextrakt in der Geburtshilfe und Gynäkologie angewandt. Am wirksamsten erschien er ihm bei Blutungen und Darmschwäche. Die Einzelheiten haben kein neurologisches Interesse.

**Edmund's** (56) berichtet über 19 Basedowfälle, die er erfolgreich mit der Milch thyreodektomierter Ziegen behandelt hat. Sieben von diesen Fällen sind auch nach längerer Zeit wesentlich gebessert geblieben. Irgendwelche unangenehmen Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

**Thaon** (175) hat bei Anwendung von größeren Dosen Hammel-Hypophysenextraktes, die er subkutan Hammeln verabfolgte, pathologisch-anatomisch Nierenveränderungen feststellen können. Auf Grund dieser Erfahrungen warnt Verf. vor der Anwendung des Extraktes bei Nierenkranken.

**Konradi** (95) hat die Wirkung des Schilddrüsenextraktes bei sieben Kindern mit Enuresis nocturna beobachtet, im ersten Fall gab er Tabletten zu  $\frac{1}{4}$  und  $\frac{1}{2}$  g. pro die. Eine vollständige Besserung wurde nicht erzielt. Das gleiche zeigte sich bei vier anderen Fällen. Nur der sechste und siebente Fall zeigte eine vorübergehende Heilung. In dem einen wurde 40 Tage, in dem andern 45 Tage nach der Behandlung kein Rückfall konstatiert. In zwei Fällen hatte der Extrakt überhaupt keine Wirkung. Verf. benutzte nun das Didymin, ein von Burroughs, Welcome & Co. hergestelltes Hodenextrakt. Er lehnte sich an Serrallach an, der unter elf Fällen acht geheilte konstatierte. Konradi gab seinen Patienten täglich eine Tablette, schließlich stieg er auf vier Tabletten pro die, ohne irgendwelchen Erfolg zu erzielen. Das gleiche zeigte sich bei den drei anderen mit Didymin behandelten Kranken.

**Foges und Hofstätter** (67) haben beobachtet, daß das aus dem infundibulären Anteil der Hypophyse hergestellte Extrakt „Pituitrin“ in jeder Form der Verabreichung vollkommen unschädlich ist und gut vertragen wird. Die Verwendung per os erscheint wertlos, bei intramuskulärer Applikation bis 2 ccm stellt sich nach längstens fünf Minuten in den meisten Fällen ein Zustand der Übererregbarkeit des Uterus ein, der längere Zeit anhält. (Bendix.)

Auf Grund der Erfahrung, daß eine Mischung von Antimeningokokkenserum mit der Emulsion einer Meningokokkenkultur (Meerschweinchen intravenös injiziert) schnell zum Tode führt, hat **Dopter** (47) die Mischung eines solchen Serums mit der Emulsion verwandter Kokkenkulturen auf ihre Wirkung untersucht. Er benutzte den Para- und Pseudomeningokokkus sowie den Gonokokkus. Eine Dosis der Sera dieser Kokken, die in gleicher Stärke vom echten Meningokokkenserum verabfolgt, hier zu schweren, meist tödlichen Erscheinungen führt, ruft dort nur leichte Symptome hervor. Erst größere Mengen führen zum Tode, der aber nicht so schnell eintritt. Diese Tatsache ist wegen der Frage einer spezifischen Wirkung des Meningokokkenserums bemerkenswert.

**Lateiner** (101) berichtet über 50 Fälle von Genickstarre, von denen 24 nur mit Lumbalpunktionen, 26 mit Lumbalpunktionen und Seruminjektionen behandelt wurden. In fünf Fällen kam Ruppels Trocken-serum in subkutanen Injektionen zur Verwendung. In 20 Fällen wurde das Wiener Serum intralumbal injiziert. Als Einzeldose verabfolgte Verf. 20 ccm. Die Injektionen wurden zuweilen wiederholt. Die Mortalität beträgt bei den mit Serum behandelten Fällen 40 %, bei den nur mit Lumbalpunktionen behandelten 70 %. In mehreren Fällen trat unmittelbar nach der Injektion Temperaturabfall und Heilung ein. In drei Fällen konnte das mechanische Entfernen der Bakterien und Toxine durch die Lumbalpunktion allein den Temperaturabfall erklären. In fünf Fällen blieb die Wirkung des Serums zweifelhaft. Die Kranken wurden zwar alle geheilt, aber Verf. bezweifelt infolge des lytischen Verlaufs den Einfluß des Serums. Fünf Fälle verliefen letal. Diese kamen sehr spät zur Injektion. Drei andere letale Fälle gehörten ebenfalls zu den schwersten und boten Komplikationen. Zusammenfassend will Verf. auf die Serumtherapie nicht verzichten, wenn sie auch, selbst bei frühzeitiger Anwendung, keine absolute Sicherheit der Heilung gewährt.

**Hutinel** (91) untersucht die Beziehungen zwischen Anaphylaxie und Serumtherapie bei der zerebro-spinalen Meningitis. Er bringt zunächst zwei Fälle, bei denen das Serum erfolglos angewendet wurde; in dem einen Fall zeigte die Sektion, daß es sich um eine tuberkulöse Meningitis gehandelt hatte. Im weiteren Verlauf schildert er die Entstehung und Hypothesen der Anaphylaxie. Eigene Untersuchungen werden dabei nicht mitgeteilt. Trotz der Gefahren infolge einer auftretenden Anaphylaxie betrachtet Verf. doch die Serumbehandlung als eine unentbehrliche therapeutische Methode.

**Briot und Dopfer** (23) haben Versuche mit Meningokokkenserum an Kaninchen angestellt. Eine frühere Mitteilung ergab das Resultat, daß Serum und Kokken, gleichzeitig intravenös injiziert, schwere, rapide Erscheinungen auslösten. Die gleichen Störungen traten auf, wenn zuerst das Serum und einige Stunden später die Kokkenemulsion verabfolgt wurde. Zu einem andern Resultat kamen die Verf., wenn die Mikroben vor dem Serum injiziert wurden. Es fehlen bei so behandelten Meerschweinchen die plötzlichen Symptome. Als Erklärung führen Verf. die Tatsachen an, daß im ersten Fall die Keime direkt mit dem zirkulierenden Serum in Berührung kommen. Im zweiten Fall, bei dem erst die Mikroben injiziert wurden, findet zwischen Serum und Keimen nur ein sehr beschränkter Kontakt statt. Denn die Keime sind schon zum Teil durch Phagozytose gebunden. Folglich kann das später injizierte Serum nur auf einen geringen Teil der Mikroben seine Wirkung ausüben. Diese Frage hat auch eine therapeutische Bedeutung. Das in den Rückenmarkskanal gebrachte Serum kommt meist nicht mehr in Kontakt mit den Keimen. Dadurch werden plötzliche Zwischenfälle vermieden, wie sie durch das schnelle Freiwerden von Mikrobengiften bei direkter Wirkung des Serums auf die Kokken ausgelöst werden.

**Weaver** (194) berichtet über einen Fall von Zerebrospinalmeningitis. Die Diagnose wurde durch Lumbalpunktion festgestellt. Es wurden sofort 30 ccm Flexnerserum intralumbal injiziert. Das wurde vier Tage lang wiederholt. Der Zustand besserte sich vom ersten Tage ab, nach vier Wochen trat Heilung ein. Als Residuum blieb auf der einen Seite das Fehlen, auf der anderen die Herabsetzung des Kniereflexes. In der Diskussion betont **Marsch**, daß die Mortalität bei Anwendung des Serums auf 31,4 %, bei frühzeitiger Behandlung sogar auf 25,3 % herabgesetzt sei. Das Serum muß, da es wenig antitoxisch, dagegen direkt bakterizid sei, in den Rückenmarkskanal injiziert werden, und zwar in mehrfacher Wiederholung, je 30 ccm. Zunächst pflegen sich die klinischen Erscheinungen zurückzubilden, während die Spinalflüssigkeit erst später klar wird.

**Onaka** (120) hat die Komplementbindung und das Neufeldsche Verfahren (Bakteriotropine) an verschiedenen Meningokokkenserien vergleichend geprüft. Aus seinen Tierversuchen geht hervor, daß die komplementbindenden Stoffe mit dem Immunisierungsgrad der Tiere parallel fortschreiten. Das Verfahren kann deshalb als Wertbestimmungsmethode des Serums angewandt werden. Der bakteriotrope Versuch in vitro zeigt aber mit verschiedenen echten Meningokokkenkulturen quantitativ deutlich schwankende Resultate, einige Stämme werden so gut wie gar nicht phagozytiert, so daß dies wohl als Ergänzung, nicht aber als Ersatz der ersteren Wertbemessungsmethode bei Genickstarreheilserum verwertet werden kann. (*Bendix*.)

**Fischer** (65) berichtet über die Resultate der mit Flexners Serum in New York behandelten Genickstarrefälle. Von 393 Fällen wurden 295 oder 75 % geheilt. Das Serum muß in größerer Dosis intraspinal angewandt werden und wirkt direkt auf die Meningokokken ein, wahrscheinlich durch



Verminderung ihrer Lebensdauer und durch Vermehrung ihrer Fähigkeit zur Phagozytose. (Bendix.)

**Fermi** (60) polemisiert gegen Babes und verteidigt sich gegen dessen Angriffe. Die Einzelheiten können hier nicht näher erörtert werden.

**Dopter** (48) schreibt dem Meningokokkenserum auf Grund von Untersuchungen bei Meerschweinchen nur eine relative spezifische Wirkung zu.

**Briot** und **Dopter** (24) bringen eine im wesentlichen Bakteriologen interessierende Arbeit, die die Mißstände bei der Immunisierung von Pferden zur Gewinnung von Antimeningokokkenserum betrifft.

Bei einer am sechsten Tage nach Exstirpation einer sarkomatösen Struma auftretenden schweren Tetanie sah **Schneider** (151) unverkennbare Besserung nach interner Verabreichung von Pferdenebenschildrüse. (Autorejerat.)

**Camus** (29) hat bei seinen Versuchen an künstlich tetanisch gemachten Hunden sich therapeutisch eines Gemenges bedient, das aus einer Gehirn-emulsion und antitoxischem Serum besteht. Durch die Injektion dieser Mischung in die Zerebrospinalflüssigkeit eines Hundes konnte er erreichen, daß der Ausbruch tetanischer Erscheinungen verhindert wurde. Am dritten Tage starb das Tier unter toxischen nervösen Erscheinungen, aber ohne tetanische Kontraktur. (Bendix.)

**Camus** (30) hat eine Mischung von sterilisierter Hirnemulsion und Tetanusantitoxin bei tetanischen Hunden angewandt. Auf drei Punkte ist bei der Beurteilung der Resultate besonders zu achten. Auf die Größe des Intervalles zwischen Beginn des Tetanus und Injektion, auf die Aktivität des Tetanustoxins und auf die Mischungsdauer von Hirnemulsion und Antitoxin. Das letzte Moment erscheint Verf. am bedeutsamsten. Die von ihm mitgeteilten Befunde gestatten noch keine sichere Schlußfolgerung; erst eine genauere Bestimmung der Variationen im Verhältnis der Mischung wird zu sicheren Resultaten führen können.

**Wiedemann** (196) teilt zwei günstig verlaufene Fälle von Tetanus traumaticus mit, deren ersterer durch hohe Dosen von Antitoxin Höchst geheilt wurde, trotzdem der Patient sich bereits in äußerster Gefahr befand. Auch der zweite Fall verlief gut, dem Wiedemann anfangs 30—40 ccm Blutserum des geheilten Tetanusfalles injiziert und später noch eine größere Dosis von Antitoxin Höchst gegeben hatte. (Bendix.)

**Heilmeier** (85) teilt einen mittelschweren Fall von Tetanus traumaticus mit, der durch subdurale Injektionen von Tetanusantitoxin langsam geheilt wurde. (Bendix.)

**Solieri** (166) rät, trotz der Fälle, in denen sich der Tetanus nach der prophylaktischen Behandlung mittels der Injektionen von antitoxischem Serum entwickelt (wahrscheinlich infolge der bei der Prophylaxe selbst begangenen Fehler), die prophylaktische Behandlung in allen Fällen bei zerrissenen Wunden mit nekrotischem Grund einzuleiten, wenn Tetanusverdacht vorliegt. Die prophylaktische Behandlung hat sehr früh mit hoher Serummenge (20 bis 30 ccm) zu geschehen und ist alle 6—8 Tage zu wiederholen, bis die Wunde vollkommen frei von nekrotischen Teilen und granuliert ist. (Bendix.)

Die Experimente **Fedorow's** und **Ibonnikow's** (59) mit Tetanotoxin und Tetanoantitoxin ergaben, daß sowohl das Tetanotoxin wie auch das Tetanoantitoxin in trockenem, pulverförmigem Zustande aufbewahrt ihre spezifischen Eigenschaften selbst nach 15 Jahren bewahren. Die tödliche Minimaldosis betrug für weiße Mäuse 0,00005 g. Die minimale Antitoxindosis, die eine Maus vor Erkrankung schützte, betrug 0,0005. (Bendix.)

**Engelmann** (57) hält den therapeutischen Wert des Blutegelsaftes bei Eklampsie für noch nicht genügend feststehend und warnt vor allzu großem Optimismus. (Bendix.)

**Caffrey** (27) berichtet von einem geheilten Tetanus, dem sehr große Dosen von Antitoxin verabfolgt wurden.

**Rosenberg** (140) sucht die Antitoxineinheiten von Tetanusserum im Mischungsversuch an Mäusen zu prüfen. Unter Mischungswert versteht er nach Behring die Mischung von Serum und Virus in vitro und nachfolgender Injektion. Als Heilwert wird die Injektion des Virus und die nachfolgende Einspritzung des Serums bezeichnet. Aus den Resultaten verdient Erwähnung, daß die Differenzen zwischen diesen beiden Werten keine gesetzmäßigen sind. Die zuverlässigste und einfachste Bewertungsmethode des Tetanusserums bleibt vorläufig der Mischungsversuch.

**Anderson** (4) teilt die Methoden mit, nach der in Amerika das Serum geprüft wird. Er hebt ihre Brauchbarkeit andern Methoden, z. B. gegenüber der Behringschen, hervor. In der sich anschließenden Diskussion wird von Park mitgeteilt, daß er bei intravenöser Injektion 50 % Heilungen erzielt habe.

**Siegmund** (159) bringt eine belanglose Mitteilung von einem Kinde, welches das typische Bild eines Tetanus bot. Das Kind bekam zwei Tage nach dem Auftreten des Zustandes Serumeinspritzungen. Es wurden zwei Injektionen von 6,5 ccm und eine von 3,0 ccm verabfolgt. Tetanusbakterien wurden nicht gefunden. Die Genesung trat plötzlich ein. Verf. lehnt es ab, die Heilung durch die Injektionen zu erklären.

Im hygienischen Institut zu Breslau wurden nach Bericht von **Heymann** (88) 223 Personen mittels Tollwutserum behandelt. Bei 79,8% der Behandelten war die Tollwut des Tieres durch Untersuchung seines Gehirns sichergestellt. Nervöse Störungen wurden nicht beobachtet, dagegen wurden zwei Todesfälle mitgeteilt. Die Untersuchung im einzelnen geschah im wesentlichen wie früher. Bemerkenswert ist, daß der Nachweis der Negrischen Körperchen besonders bei Hunden und Rindern einen diagnostischen Wert besitzt.

**Fermi** (61) fand, daß die Immunisierung mit nervöser Nervensubstanz bei Hunden ein Serum produziert, das etwas weniger immunisierend und lyssizid bei Nagern wirkt, als das mit rabischer Nervensubstanz gewonnene Serum. Anders verhält sich das Schaf, das, mit normaler Nervensubstanz behandelt, ein Serum produziert, das weder lyssizid noch immunisierend wirkt. (Bendix.)

**Fermi** (62) fand fast keinen Unterschied zwischen der neutralisierenden Kraft der normalen Nervensubstanz und der neutralisierenden Wirkung der rabischen Nervensubstanz. Die Mortalität der mit den verschiedenen Sera behandelten Mäuse war beide Male ziemlich dieselbe. (Bendix.)

**Babes** und **Simici** (9, 10) kommen zu dem Resultat, daß auch normale Nervensubstanz Immunisierung gegen Tollwut herbeiführt, daß sie aber weniger günstige Resultate als die modifizierte Pasteursche Methode ergibt. Die Einzelheiten bieten kein neurologisches Interesse.

Auch die zweite Abhandlung beschäftigt sich mit dieser Frage und kann in ihren Einzelheiten übergangen werden.

**Heeger** (84) hat vier Tabes dorsalis-Fälle mit Spermin behandelt. Alle vier Kranke sind von den Blasenbeschwerden befreit worden. Der Gang wurde gebessert, die Schmerzen schwanden. Es wurden 10—15 Injektionen verabfolgt. Verf. hebt selbst hervor, daß seine Erfolge mitbedingt wurden durch die gleichzeitige physikalische Therapie in Oeynhaus.

Im Anschluß an frühere Mitteilungen über experimentelle Affenpoliomyelitis bringen **Römer** und **Joseph** (138) einen weitem Bericht über die Immunität bei Affen. Bei einer intrazerebralen Infektion erkrankte der Kontrollaffe, während das immunisierte Tier gesund blieb. Versuche zum Zwecke des Antikörperrnachweises blieben erfolglos. Verf. bedienten sich der Komplementsbildungsmethode. Es erübrigt sich, des negativen Befundes wegen näher auf sie einzugehen. Auf anderem Wege dagegen soll ihnen der Nachweis von Antikörpern geglückt sein. Es wurden einem Kontrollaffen und drei immunisierten Affen Blutproben abgenommen. Das Serum wurde auf seine Fähigkeit geprüft, Poliomyelitisvirus zu neutralisieren. Als Virus benutzten Verf. eine 5 % Gehirn-Rückenmarksemulsion ihres bekannten Virus. Das Resultat war, daß das Serum des immunen Affen die Virulenz des Poliomyelitisvirus aufhob, während das normale Serum keine neutralisierende Wirkung hatte. Verf. verzichten zunächst, weitgehendere Schlußfolgerungen zu ziehen. Sie verweisen nur auf die Ähnlichkeit zwischen dem Lyssa- und dem Poliomyelitisvirus.

**Ziveri** (201) hat die obige Behandlung bei fünf nicht schwerkranken Epileptikern in Anwendung gebracht, und zwar durch Einspritzung der Flüssigkeit schwerkranker Epileptiker.

Die gleiche Behandlung hat er bei Individuen repetiert, die an Psychose mit Adynamie litten, und zwar in diesem Fall mittels Injektion von Rückenmarksflüssigkeit, die robusten Individuen in geheiltem Zustande oder im Zustande der Erregung entnommen worden war. Das Ergebnis war vollständig negativ. (Aulenino.)

## Chirurgische Behandlung der Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. Ludwig Borchardt-Berlin.

1. Alamartine, H., Le goitre exophtalmique et son traitement chirurgical. (Préface de M. le Professeur A. Poncet.) Lyon-Paris. A. Maloine.
2. Albrecht, Die epidurale Injektion bei Kreuzschmerzen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2498. (Sitzungsbericht.)
3. Alessandri, K., Ematoma sottodurale cerebrale circoscritto traumatico, intervento, guarigione. Boll. d. r. Accad. med. di Roma. Bd. XXXVI. p. 60—64.
4. Allen, E. S., Indications and Technic of Cerebral Decompression. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. p. 1495. (Sitzungsbericht.)
5. Allen, E., Spinal Anesthesia. Boston Medical and Surg. Journal. Nov. 10.
6. Allison, N., and Schwab, S. J., Muscle Group Isolation and Nerve Anastomosis in the Treatment of the Paralysis of the Extremities. Am. Journ. of Orthop. Surg. Bd. VIII. p. 95—124.
7. Alloin, Fracture isolée du rocher. Lyon médical. T. CXIV. p. 304. (Sitzungsbericht.)
8. Amsden, G. S., Report of Certain Lumbar Punctures at Bloomington Hospital. New York Med. Journ. Febr. 26.
9. Amunategui, Gregorio, Considérations cliniques sur la chirurgie cranio-cérébrale. Avantages du lambeau ostéoplastique de Wagner. Importance de la trépanation décompressive. Congrès national américain de Médecine et d'Hygiène. Buenos-Ayres.
10. Anschütz, Operationen bei Hemiathetosis (Spasmus mobilis) und Epilepsie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1570. (Sitzungsbericht.)
11. Apelt, F., Beiträge zur Frage der Berechtigung der spinalen und zerebralen Punktion. Berliner klin. Wochenschr. No. 33. p. 1540.
12. Apostolides, Apostolos, G., Die Behandlung der Schädelbasisfrakturen mit wiederholten Lumbalpunktionen. Allgem. Mediz. Zentralzeitung. No. 47. p. 649 u. La Presse médicale. No. 64. p. 609.
13. Arlt, Benno R. v., Unsere Erfahrungen mit der Spinalanästhesie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 28. p. 1493.

14. Armour, D., The Treatment of Brain Tumours. West London Med. Journ. Bd. XV. p. 89—101.
15. Ascenzi, O., Ipofisiectomia in una acromegalia. Riv. di Patol. nerv. e ment. 15. p. 713.
16. Aspiessow, N., Beiträge zur Lösung der Frage von dem Einfluss der Radikaloperation des mittleren Ohres auf die Hörfunktion und den vestibulären Apparat. Inaug.-Dissert. St. Petersburg.
17. Atherton, A. B., The Treatment of Spinal Abscess, with a Report of Some Cases of the Disease. Maritime Med. News. Bd. XXII. p. 76—82.
18. Auerbach, Neurofibrom des N. ulnaris. Exstirpation. Heilung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 43. (Sitzungsbericht.)
19. Auerbach, Leopold und Pinner, O., Gehirntumor, Exstirpation, Heilung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 42. (Sitzungsbericht.)
20. Auerbach, S. und Sasse, Operierter Fall von Epilepsie. Münch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 55. (Sitzungsbericht.)
21. Avarffy, Rasche Beendigung der Geburt bei Eklampsie. Pester mediz.-chir. Presse. p. 205. (Sitzungsbericht.)
22. Babcock, W. Wayne, Spina Bifida and its Surgical Treatment; with a Description of an Osteoplastic Operation. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. p. 1758. (Sitzungsbericht.)
23. Derselbe, The Range of Activity and the Untoward Effects of Certain Spinal Analgesics, Based on Two Thousand Administrations. Medical Record. Vol. 78. p. 168. (Sitzungsbericht.)
24. Babinski, J., De la craniectomie décompressive. Journ. de méd. int. Bd. XIV. p. 121.
25. Derselbe, Über die Herabsetzung des intrakraniellen Drucks mittels der Kraniektomie. Neurologia polska. Bd. I. p. 3.
26. Bailey, Pearce, Surgical Diagnosis and Treatment of Tumors in and About the Spinal Cord. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 11. p. 849.
27. Baisch, Karl, Ein durch Nierendekapsulation geheilter Fall von puerperaler Eklampsie. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 23. p. 762.
28. Bokay, Ludwig, Facialis-Hypoglossus-Anastomose wegen Gesichtsnervenlähmung. Pester mediz.-chir. Presse. p. 100. (Sitzungsbericht.)
29. Derselbe, Freie Gefäßstransplantation wegen Hydrokephalus. ibidem. p. 100. (Sitzungsbericht.)
30. Baker, A. R., Treatment of „Choked Disc.“: Special Reference to Decompressing Trephining. Ohio State Med. Journ. May.
31. Baldwin, H. C., and Brewster, G. W. W., Report of a Case of Middle Meningeal Hemorrhage Successfully Operated upon; Surgical Aspects of the Case. Pub. Mass. Gen. Hosp. 1909. Bd. II. p. 761—767.
32. Ballance, C. A., Fracture of the Base of the Skull. Operation, Recovery. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 3. Clinical Section. p. 82.
33. Ballin, M., and Vaughan, J. W., Final Results of Thyroidectomy for Exophthalmic Goiter. Journ. Michigan State Med. Soc. April.
34. Barandon, Les ténotomies dans la maladie de Little. Toulouse méd. 2. s. Bd. XII. p. 267—270.
35. Bárány, R., Zentrales Ohrensausen und die Behandlung desselben mit Lumbalpunktion. Wiener klin. Wochenschr. 23. p. 565. (Sitzungsbericht.)
36. Derselbe, Operativ geheilter Kleinhirnsabszess. ibidem. p. 1822. (Sitzungsbericht.)
37. Barkley, A. H., Surgery of Musculospiral Paralysis. Lancet-Clinic. Nov. 26.
38. Barnsby, Sur la technique de la ponction lombaire. Poitou méd. Bd. XXV. p. 106—111.
39. Barr, J. Stoddart, Experiments Bearing upon the Practicability of Treating Meningitis (Septic and Specific) by Means of Lavage of the Cerebro-spinal Subarachnoid Spaces. Brit. Med. Journal. II. p. 1687. (Sitzungsbericht.)
40. Beckmann, W., Vaginaler Kaiserschnitt und Metreuryse als Entbindungsmethoden bei Eklampsie. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. No. 45. p. 590.
41. Beecher, C. H., Lumbar Puncture. Vermont Med. Monthly. Nov.
42. Bencke, Zerreißung des tentorium cerebelli bei der Geburt. Centralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. 21. p. 442. (Sitzungsbericht.)
43. Berard, Thyroidectomie subtotale pour cancer thyroïdien; suspension de la trachée; absence de myxoedème post-opératoire. Lyon médical. T. CXIV. p. 471. (Sitzungsbericht.)
44. Beresowsky, S., Zur Frage von der chirurgischen Behandlung von Hirntumoren. Med. Revue (russ.). 74. p. 922.
45. Bernhardt, M., Nach Busch-Momburg operierte Patientin mit peripherer Fazialis-lähmung. Neurol. Centralbl. p. 1320. (Sitzungsbericht.)

46. Besley, Frederic A., A New Theory Regarding the Mechanism of Skull Fractures. The Quartely Bulletin of Northwestern Univ. Med. School. Vol. XII. No. 3. p. 146.
47. Bierens de Haan, J. C. J., Die Förstersche Operation bei tabischen Magenkrise. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 54. (2.) p. 182.
48. Bilhaut, M., Résultat du traitement chirurgical dans l'épilepsie jacksonnienne d'origine traumatique. Ann. de chir. et d'orthop. Bd. XXIII. p. 129—136.
49. Bircher, Eugen, Die Förstersche Operation. Übersichtsreferat. Medizin. Klinik. No. 43. p. 1703.
50. Derselbe, Die Operationen an der Hypophyse. Übersichtsreferat. ibidem. No. 6. p. 227.
51. Derselbe, Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Epilepsie. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 1. p. 5.
52. Derselbe, Eine eigenartige typische Schädelfraktur. ibidem. No. 2. p. 41.
53. Derselbe, Zur experimentellen Erzeugung der sogenannten „Krönllein'schen Schädel-schüsse“. ibidem. No. 26. p. 881.
54. Derselbe, 1. Zur operativen Therapie der Trigemini-neuralgie mit Exstirpation des Ganglion Gasseri nach Krause. 2. Zur operativen Behandlung traumatischer Rückenmarksläsionen. Neurol. Centralbl. 1911. p. 215. (Sitzungsbericht.)
55. Bittner, Operierte Meningocele sacralis (Spina bifida sacralis). Wiener klin. Wochenschr. 1911. p. 40. (Sitzungsbericht.)
56. Blahd, M. E., Spinal Anesthesia. The Cleveland Med. Journ. Vol. IX. No. 6. p. 445.
57. Blake, J. A., and Smith, R. R., What Are End Results of Surgery or Surgical Operations for the Relief of Neurasthenic Conditions Associated with Various Visceral Ptoses? Surgery, Gynec. and Obstetr. July.
58. Blanc, J., Resultados inmediatos y tardos de las transplantaciones tendinosas en la Parálisis infantil. Archivos españ. de Neurol. 1. p. 78.
59. Bloss, Edwin, Erfolge der operativen Heufieberbehandlung durch Resektion des N. ethmoidalis anterior. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 49. p. 2297.
60. Blumfeld, J., Discussion on the Present Position and Limitations of Spinal Anaesthesia. Brit. Med. Journal. II. p. 762. (Sitzungsbericht.)
61. Bobbio, Luigi, Paralisi dello sciatico popliteo esterno da lussazione esterna incompleta della gamba, trattato coi trapianti tendinei. Bolletino delle cliniche. No. 9. p. 396.
62. Bókay, Johann v., Über die chirurgische Behandlung des chronischen und angeborenen Hydrocephalus internus des Kindesalters. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 26—27. p. 1505. 1584. u. Orvosi Hetilap.
63. Bollenhagen, Nierenenthüllungen wegen Eklampsie. Zentralbl. f. Gynaekologie. No. 47. p. 1530.
64. Bolten, G. C., en Schoemaker, Operative Entfernung einer Kugel aus dem Rückenmarkskanal. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 54. (2.) p. 126.
65. Bondy, Oskar, Über das postoperative Verhalten nach Lumbalanästhesie. Gynaekolog. Rundschau. No. 3. p. 99.
66. Bongianini, G., Contributo clinico alla cura dell'idrocefalia interna cronica congenita. Pediatria. 2. s. Bd. VIII. p. 369—384.
67. Borchardt, Hirnchirurgie. Berliner klin. Wochenschr. p. 1684. (Sitzungsbericht.)
68. Bornhaupt, Förstersche Operation. St. Petersburger Mediz. Wochenschr. p. 682. (Sitzungsbericht.)
69. Borszéký, Karl, Der heutige Stand der Frage der Lumbalanästhesie an der Hand von 1000 Fällen. Orvosi Hetilap.
70. Bosse, Fall von traumatischer Meningocele. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. p. 330. (Sitzungsbericht.)
71. Bosse, Bruno, und Rosenberg, Erich, Pektoralistransplantation bei Erbscher Lähmung infolge traumatischer Epiphysenlösung und Luxation am oberen Humerusende. Wiener klin. Rundschau. No. 41. p. 641.
72. Botey, D. B., Debe ó no ligarse la yugular en la flebitis del seno lateral? Rev. Ibero-Am. de cien. méd. 1909. Bd. XXII. p. 360—364.
73. Bourguet, J., A New Contribution to the Operative Technique of the Labyrinth. Translated by Macleod Yearsley. The Journal of Laryngol. N. S. Vol. XXV. No. 8. p. 402.
74. Derselbe, Mastoidite avec abcès extradural: opération. Phlébite du sinus latéral et du golfe de la jugulaire interne: opération. Hernie du cerveau: résection; hernie du cervelet. Abscès du lobe occipital: ouverture. Abscès du lobe temporo-frontal: ouverture. Hémorragie terminale. La Province médicale. No. 31. p. 329.
75. Bradford, E. H., Operative Treatment of Paralysis of the Shoulder Following Anterior Poliomyelitis. Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. Aug.

76. Derselbe, Lovett, R. W., Brackett, E. G., Thorndike, A., Soutter, R., Osgood, R., Method of Treatment of Infantile Paralysis. Boston Med. and Surg. Journ. June 30.
77. Bramann, v. Ueber endokranielle traumatische Blutungen und ihre Behandlung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 163. (Sitzungsbericht.)
78. Braun, Schädelverletzungen mit kleinkaliberrigen Geschossen. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1301.
79. Braun, Alfred, The Diagnosis of Suppurative Disease of the Nasal Accessory Sinuses. Medical Record. Vol. 48. No. 3. p. 95.
80. Braun, H., Über die Anwendung der Suprareninämie bei Operationen am Schädel und der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 107. H. 4—6. p. 561.
81. Brehm, Naht des Nervus medianus und sämtlicher Beugesehnen am Unterarm. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. p. 157. (Sitzungsbericht.)
82. Breuer, Max, Lumbar Analgesia. Medical Record. Vol. 77. No. 12. p. 496.
83. Bride, J. W., Depressed Fracture of the Skull in an Infant one Day old; Trephining. Recovery. Brit. Med. Journal. I. p. 261.
84. Brindel, Thrombophlébite du sinus latéral avec abcès extradural au cours d'une mastoïdite aiguë; évidemment de l'apophyse; ouverture et curettage du sinus sans ligature de la jugulaire. Gaz. hebdomadaire de la médecine de Bordeaux. 1909. Bd. XXX. p. 604.
85. Brodhead, George J., Craniotomy. A Clinical Lecture. The Post-Graduate. Vol. XXV. No. 1. p. 47.
86. Broeckaert, Jules, Traitement chirurgical du goitre exophtalmique. 23<sup>e</sup> Congr. français de Chirurgie. Paris.
87. Derselbe et Beule, de, La résection physiologique du ganglion de Gasser; technique. Journ. de chir. et ann. Soc. belge de Chir. 1909. Bd. IX. p. 208—213.
88. Broome, W., Observations on the Surgery of Tetanus. Weekly Bull. St. Louis. Med. Soc. Bd. IV. p. 343.
89. Brown, G. T., Diagnosis of Fractured Skull Aided by the Finding of Brain Tissue in the Vomitus. Boston Med. and Surg. Journ. Aug. 4.
90. Brown, J. E., Mastoid Operative Methods and Prognosis as Influenced by Labyrinthine Disease. Ohio State Med. Journal. Aug. 15.
91. Brown, R., Treatment of Fractures of the Humerus Through the Musculospiral Groove. California State Journal of Medicine. Aug.
92. Brunn, v., Operationstechnik und Erfolge der Kropfoperation, insbesondere bei Basedowschen Krankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 167. (Sitzungsbericht.)
93. Bryant, W. S., Technical Points that Furnish the Best Curative Functional and Cosmetic Results in Mastoid Operations for Extra-Dural Lesions. Am. Journ. of Surgery. Bd. XXIV. p. 47—51.
94. Derselbe, Hernia cerebri. Ann. of Otology. 1909. Bd. XVIII. p. 912—915.
95. Buford, G. G., Surgical Treatment of Epilepsy. Journ. of the Tennessee State Med. Assoc. Sept. Bd. III. p. 117—121.
96. Burlakow, M. P., Zur Frage der Behandlung der Spina Bifida. Ein Fall von Meningocele sacrolumbalis. „Charkowsky Medizinischer Journal“. Bd. X.
97. Busquet, Francisco H., Trois observations de section du plexus brachial. La Prensa medica. p. 87.
98. Butkewitsch, Th., Zur Frage der Rückenmarksanästhesie. Russ. Arzt. 9. p. 1211.
99. Bychowski, Z., Über einige Indikationen zur radikalen und palliativen Trepanation bei Gehirngeschwülsten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 39. H. 1—2. p. 141.
100. Derselbe, Zur Frage der Indikation eines operativen Eingriffs bei Jacksonscher Epilepsie. Warschauer mediz. Ges. 19. Nov.
101. Cabannes, Contribution à l'étude de la trépanation dans les tumeurs cérébrales avec stase papillaire ou névrite optique. Soc. franç. d'Ophtalmol. 1909.
102. Caccia, F., e Pennisi, A., La rachianestesia nella regia clinica chirurgica e negli ospedali di Roma. Policlinico. No. 39.
103. Caliri, Vincenzo, Rhachistomie-Rachisklast. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 23. p. 774.
104. Calmann, Nierendekapsulation bei Eklampsie. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1251.
105. Camp, C. D., A Case of Hemiplegia Following Fracture of the Skull, with Periodic Escape of Cerebrospinal Fluid. Physician and Surgeon. 1909. XXXI. 511—515.
106. Campbell, A. M., Cervical Rib; Case in which Resection was Performed. Journ. Michigan State Med. Soc. Jan.
107. Campbell, J. L., Development and Nerve Supply of the Intestinal Canal Surgically Considered. Atlanta Journ.-Record of Medicine. Aug.
108. Campbell, W. F., Surgical Anatomy of the Gasserian Ganglion; Special Reference to Deep Injection of the Nerve Roots for Trifacial Neuralgia. New York State Journal of Medicine. Jan.

109. Canestro, C., Ueber Rückenmarksanästhesie mit Magnesium-Adrenalin. Experimentelle Studie. Klin.-therap. Wochenschr. No. 19. p. 458.
110. Canfield, R. R., A Case of Traumatic Hemiplegia Following Fracture of the Skull with Periodic Loss of Cerebro-spinal Fluid from the Left Frontal Sinus; Operation; Recovery. Tr. Am. Laryng. Soc. 293.
111. Cano, Umberto, L'hyperémie de Bier dans le traitement local de l'infection rabique. Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. 54. H. 1. p. 37.
112. Cantillet, Redressement de culs-de-jatte. Bull. méd. d'Algérie. 1909. XX. 715.
113. Căplescu, P., Chirurgie de urgență craniană. Spitalul. 1909. XXIX. 417—486.
114. Carr, W. P., Surgical Treatment of Epilepsy; Methods and Possibilities of Brain Surgery. American Medicine. Febr.
115. Derselbe, A Further Report on the Surgical Treatment of Epilepsy; New Methods and Possibilities of Brain Surgery. Tr. South. Surg. and Gynec. Ass. XXII. 385—395.
116. Cassirer, R., und Schmieden, V., Ueber eine durch Operation geheilte Zyste des Kleinhirns. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 47. p. 2470.
117. Castin, P., Le traitement de l'état de mal épileptique par la ponction lombaire. L'Encéphale. No. 8. p. 120.
118. Caussade, G., Névralgie sciatique, guérison par deux injections épidurales de cocaïne à 0,08 centigr. Journ. de Méd. de Paris. No. 29. p. 501.
119. Chaliier, André, Résultats immédiats et éloignés de la trépanation du côté opposé dans la névralgie faciale. Gazette des hôpitaux. No. 123. p. 1671.
120. Chaput, Une année d'anesthésie lombaire à la novocaïne. ibidem. No. 48. p. 677.
121. Derselbe et Le Gendre, Aphasie traumatique chez un enfant. Trépanation. Guérison. ibidem. p. 1060. (Sitzungsbericht.)
122. Charvet, Trépanation pour épilepsie. Lyon médical. T. CXV. p. 951. (Sitzungsbericht.)
123. Chastenot de Géry, Daussy et Ertaud, Large enfoncement traumatique de la voûte crânienne. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXVIII. 469—471.
124. Cheate, Arthur H., The Infantile Types of the Temporal Bone and their Surgical Importance. The Lancet. I. p. 491.
125. Chevassu, Maurice, Amputation interscapulo-thoracique pour cancer du sein récidive avec névralgies du plexus brachial. Bull. Soc. anat. de Paris. 7. S. T. XII. No. 5. p. 524.
126. Chevrier, L., et Cantonnet, A., L'analgésie régionale dans la chirurgie des paupières et de l'appareil lacrymal. Arch. d'Ophthalmol. Nov. 1909.
127. Chiari, Revolverkugelschuss in die rechte Schläfe. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911. No. 2. p. 167. (Sitzungsbericht.)
128. Chipman, W. W., Spinal Anaesthesia. Montreal Med. Journal. Febr.
129. Cholmogoroff, S., Nierendekapsulation bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 28. p. 947.
130. Derselbe, Vaginaler Kaiserschnitt nach Dührssen (Eklampsie). Russkij Wratsch. No. 21.
131. Citelli, L'ipofisectomia e la moderna rinologia; su un nuovo metodo di ipofisectomia relativamente facile per il rinologo. Boll. d. mal. d. orecchio. XXVIII. p. 121—127.
132. Clark, L. Pierce, and Taylor, Alfred S., Spastic Diplegias and Hemiplegias After Dorsal Root Section. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 512. (Sitzungsbericht.)
133. Dieselben, Treatment of Spastic Paralysis by Resection of Posterior Spinal Nerve Roots. New York Med. Journ. Jan. 29.
134. Clemente, T., Contributo alla cura chirurgica dell'epilessia jacksoniana. Gaz. d. osped. 1909. XXX. 1329.
135. Clementi, P., Sui processi riparativi delle ferite asettiche della corteccia cerebrale. Sperimentale. Arch. di biol. LXIV. 905—936.
136. Cleveland, A. J., Operative Treatment of Tuberculous Meningitis. Brit. Journ. of Children's Diseases. Sept.
137. Cluss, K., Über Dauererfolge der operativen Behandlung der traumatischen Jacksonschen Epilepsie. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. 66. H. 2. p. 225.
138. Codivilla, A., Ueber die Förstersche Operation. (Resektion der hinteren Nervenwurzeln bei der spastischen Paralyse). Münch. Mediz. Wochenschr. No. 27. p. 1438.
139. Coler, Operiertes Gliom der III. linken Stirnwindung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 32. p. 1481.
140. Collins, A. W., Indications and Contraindications for the Use of Spinal Anesthesia. California State Journal of Medicine. Oct.
141. Commandeur, F., Traitement des enfoncements du crâne chez le nouveau-né. Obstétrique. July. N. S. III. No. 7.
142. Corin, Joseph, Note sur le traitement actuel des fractures du crâne. Ann. de la Soc. médico-chirurg. de Liège. Dec. p. 324.

143. Courtois-Suffit et Bourgeois, Fr., Chute sur la voie publique, écrasement par une voiture, ramollissement du corps dentelé du cervelet, étude médico-légale. *Gaz. des hôpit.* No. 56. p. 805.
144. Crile, G. W., Postoperative Results in Exophthalmic Goiters and Tumors. *Lancet-Clinic.* Febr. 5.
145. Cunéo, R., Anatomie pathologique et traitement des tumeurs primitives des nerfs. *Journ. de chirurgie.* 1909. III. 485—510.
146. Curschmann, Hans, Einige Indikationen und Kontraindikationen der Lumbalpunktion. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 39. p. 1798.
147. Cushing, Harvey, William Mitchell Banes Memorial Lecture on Recent Observations on Tumours of the Brain and their Surgical Treatment. *The Lancet.* I. p. 90.
148. Derselbe, The Special Field of Neurological Surgery: Five Years Later. *Bull. of the Johns Hopkins Hospital.* Vol. XXI. Nov. p. 325. u. *The Cleveland Med. Journ.* Vol. IX. No. 11. p. 827.
149. Da Costa, J. C., Two Cases of Revolver Shot Wound of the Brain. *New York Med. Journ.* Oct. 29.
150. Dambrin et Tanzi, Tumeur veineuse de la région frontale en communication avec la circulation intracrânienne. Succès de la radiumthérapie. *Gaz. des hôpit.* No. 76. p. 1095.
151. Darde, Traitement des traumatismes crâniens fermés. *Gaz. des hôpitaux.* p. 1918. (Sitzungsbericht.)
152. Davidson, Hugh S., Ovarian Epilepsy and its Treatment by Operation. *The Edinburgh Med. Journ.* Febr. p. 125.
153. Dean, L. W., Operative Procedure for Brain Abscess of Otitic Origin. *Ann. of Otol.* XIX. 541—566.
154. Dehler, Indikationen und Technik der Schädel- und Gehirnopoperationen. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie.* Bd. 67. p. 650. (Sitzungsbericht.)
155. Derselbe, Die chirurgische Behandlung der Epilepsie. *Vereinsber. d. pfälz. Aerzte.* XXVI. 106—114.
156. Dejerine et Ferry, Sur un cas de contracture du Medius de la main droite guérie après ablation de la phalange unguéale. *Revue neurol.* p. 767. (Sitzungsbericht.)
157. Delaup, S. P., Spinal Anesthesia. *New Orleans Med. and Surg. Journal.* Nov.
158. Delbet, Pierre, Un nouveau trépan. *Bull. de Soc. de Chir. de Paris.* T. 36. No. 19. p. 651.
159. Derselbe, Nouveaux trépan de de Martel et de Pierre Delbet. *ibidem.* T. 36. No. 22. p. 726.
160. De Lee, J. B., The Surgical Treatment of Eclampsia. *Medical Record.* Vol. 78. p. 39. (Sitzungsbericht.)
161. Delmas, Accès subintrants de confusion mentale au cours d'un goitre exophthalmique. Hémi-thyroïdectomie. Guérison des troubles mentaux. *Revue neurol.* p. 555. (Sitzungsbericht.)
162. Delore, Xavier, Traitement chirurgical du goitre exophthalmique (méthodes et suites opératoires). 23<sup>e</sup> Congr. franç. de Chirurgie. 3—9 Oct. Paris.
163. Delrez, L., La fracture de la base du crâne. *Scalpel.* LXII. 695—698.
164. Dench, Edward Bradford, The Treatment of Acute Otitic Meningitis. *The Amer. Journal of the Med. Sciences.* Vol. CXXXIX. No. 2. p. 157.
165. Denks, Ueber Schädeldachbrüche bei Kindern im Röntgenbilde. *Beitr. zur klin. Chirurgie.* Bd. 66. H. 2. p. 332.
166. Dighton, Charles A. Adair, Vaso-motor Rhinitis of Twenty Years Duration; Submucous Resection; Complete Recovery. *The Lancet.* II. p. 1276. (Sitzungsbericht.)
167. Dijk, J. A. von, Etwas über Diagnose und Behandlung von Blasensteinen in Anlehnung an 20 operierte Fälle. *Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië.* 50. 736.
168. Dini, V., Il trattamento cruento della sciatica ribelle. *Cesalpino.* VI. 149—154.
169. Doberer, Exstirpation aller drei Trigeminusäste wegen schwerer Neuralgie. *Wiener klin. Wochenschr.* 1911. p. 151. (Sitzungsbericht.)
170. Doehren, Johann v., Heilung von Schultermuskellähmungen durch Muskelplastik. *Inaug.-Dissert.* Berlin.
171. Dolcet, Cas d'extirpació d'un crane del sinus frontal extés als ulls. *An. de med. Buttl. mens. de l'Acad. XXX. de Catalunya.* IV. 428—432.
172. Donan, D. C., Head Injuries. *Kentucky Med. Journ.* June 1.
173. Derselbe, Fracture of the Base of the Skull. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. p. 1494. (Sitzungsbericht.)
174. Dor, L., Traitement chirurgical provisoire du ptosis paralytique médicalement curable. *La Clinique ophthalmol.* 10. mars.
175. Dowd, Charles N., Tendon Transfer for Correction of Spastic Hand Deformity. *Medical Record.* Vol. 78. No. 5. p. 175.



176. Driout, B., Fracture du crâne par coup de pied de cheval, guérison. *Revue méd. de l'Est.* 1909. p. 521—522.
177. Ducci, Estirpacion del ganglio de Gasser por neuralgia rebelde del trijémino. *Rev. méd. de Chile.* 1909. XXXVII. 220.
178. Dufresne, E., La trépanation. *Bull. méd. de Québec.* X. 120—133.
179. Dunaway, W. C., Neuroses Due to Pelvic Disease Surgically Treated. *Journal Arkansas Med. Soc.* Febr.
180. Duroux, E., Traitement chirurgical des arthropathies nerveuses. *Lyon chirurgical.* IV. 360—372.
181. Duval, Coups de feu du crâne, région fronto-temporale droite, scton transventriculaire du cerveau. Guérison. *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris.* T. XXXVI. No. 17. p. 561.
182. Dworzak, Z. v., Lumbar Anesthesia and Rachi-Anesthesia. *Colorado Medicine.* Oct.
183. Eastmann, Joseph Rilus, Polar Ligation in Exophthalmic Goiter. Stamm and Jacobsons Operation. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LIV. p. 964.
184. Edmunds, A., Meningoccele; Excision, Recovery. *Med. Press and Circ.* n. s. LXXXIX. 14.
185. Ehrlich, Zur Kasuistik der Deckelfrakturen des Schädeldaches. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 71. H. 2. p. 396.
186. Eichhorn, Erich, Über die Resultate der in der Jenaer Klinik ausgeführten Nerven-nähte. Inaug.-Dissert. Jena.
187. Eiselsberg, F. V. von, Operations upon Hypophysis. *Ann. of Surgery.* LII. 1—14.
188. Derselbe, Hypophysistumor, mit der Schlofferschen Methode operiert. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 1821. (Sitzungsbericht.)
189. Derselbe, Fünf Fälle von operierten Akustikustumoren. *ibidem.* p. 301. (Sitzungsbericht.)
190. Eisenreich, Otto, Über Dekapsulation der Nieren bei Eklampsie. *Zeitschr. f. gynäkolog. Urologie.* Bd. II. No. 2. p. 107.
191. Elliot, R. H., Simple Trephining in the Operative Treatment of Glaucoma. *Indian Med. Gazette.* July.
192. Els, Heinrich, Über Neurolyse bei den durch Humerusfrakturen bedingten Radialis-paresen. *Beitr. z. klin. Chirurgie.* Bd. 68. H. 2. p. 394.
193. Elsberg, Charles A., The Extrusion of Intraspinal Tumors. Preliminary Report of a New Principle in Operations for Localized Extramedullary Growths of the Spinal Cord. *The Journal of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LIV. No. 16. p. 1308.
194. Derselbe, The Removal of Intramedullary Tumors of the Spinal Cord. A Report of Two Operations with Remarks Upon the Extrusion of Intra Spinal Tumors. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease.* 1911. Vol. 38. p. 169. (Sitzungsbericht.)
195. Elschmig, A., Die operative Behandlung der Ptosis. *Medizin. Klinik.* No. 20. p. 771.
196. Enderlen, Schädelschuss. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 387. (Sitzungsbericht.)
197. Derselbe, Fall von Operation wegen tabischer Krisen. *ibidem.* p. 985. (Sitzungsbericht.)
198. Esau, H., Kinnbildung bei Mikrognathie. (Rippentransplantation.) *Zentralbl. f. Chirurgie.* No. 52. p. 1633.
199. Eschweiler, Bulbusoperation bei schwerer Sinusphlebitis. *Verelnssbell. d. Dtsch. mediz. Wochenschr.* p. 2027.
200. Etzold, E., Kritik der Nervenüberpflanzung. *St. Petersburg. Mediz. Wochenschr.* No. 16. p. 232.
201. Evans, J. J., Some Orbital Complications of Injuries of the Head and Face. *Ophthalmoscope.* VIII. 77—82.
202. Ewald, Karl, Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Schädels und Gesichtes. Beobachtungen und Erfahrungen aus den Jahren 1902 bis 1908. *Wiener klin. Rundschau.* No. 1—4. p. 1. 31. 47. 63.
203. Derselbe, Über unsere Erfahrungen mit der Lumbalanästhesie. *Wiener Mediz. Wochenschr.* No. 19—26. p. 1089. 1157. 1214.
204. Derselbe, Chirurgische Beobachtungen und Erfahrungen aus den Jahren 1902—1908. Die Krankheiten des Halses. *Wiener klin. Wochenschr.* No. 35. p. 1249.
205. Exner, Erfolgreiche Hypophysenoperation bei Akromegalie. *Neurol. Centralbl.* p. 280. (Sitzungsbericht.)
206. Farr, C. E., Preservation of the Submaxillary Branch of the Facial Nerve in Neck Operations. *Medical Record.* Vol. 78. p. 515. (Sitzungsbericht.)
207. Favento, P. de, Ueber die Medulläranästhesie nach Jonescu. *Wiener klin. Wochenschr.* No. 29. p. 1004.
208. Fein, Johann, Zur Operation der Hypophyse. *Wiener klin. Wochenschr.* No. 28. p. 1035.
209. Feiss, Henry O., The Advantages of Braces Over Plaster Jackets in Potts Disease. *Medical Record.* Vol. 78. p. 507. (Sitzungsbericht.)

210. Fenner, T. D., *Modern Treatment of Paralysis of Childhood*. New Orleans Med. and Surg. Journ. Febr.
211. Ferguson, A. H., *Surgical Treatment of Exophthalmic Goiter*. Illinois Med. Journ. March.
212. Fidalgo Tato, V., *Craniectomy de la fosa temporal derecha*. Gac. med. de Sur de España. XXVIII. 175—178.
213. Filiâtre et Rosenthal, *Appareil du Dr. Filiâtre pour le drainage lombaire du liquide céphalo-rachidien*. Bull. Soc. clin. de méd. mentale. 3. 177.
214. Finkelnburg, *Beitrag zur therapeutischen Anwendung der Hirnpunktion beim chronischen Hydrozephalus*. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 36. p. 1871.
215. Finkelstein, *Meningocele spuria traumatica*. Berl. klin. Wochenschr. p. 1084. (Sitzungsbericht.)
216. Finsterer, Hans, *Ueber den plastischen Duraersatz und dessen Bedeutung für die operative Behandlung der Jackson-Epilepsie*. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. 66. H. 2. p. 193.
217. Firebaugh, J. L., *Fracture of the Skull*. Illinois Med. Journal. Dec.
218. Fitsch, W. E., *Observations on Brain Surgery and Report of Some Interesting Cases*. Internat. Journ. of Surg. XXIII. 175—178.
219. Flörcken, H., *Zur Behandlung tabischer Krisen mit Resektion der hinteren Wurzeln*. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 27. p. 1441.
220. Foerster, Otfried, *Ueber die operative Behandlung spastischer Lähmungen mittels Resektion der hinteren Rückenmarkswurzeln*. Berliner klin. Wochenschr. No. 31. p. 1441.
221. Fontana, A., *Contributo alla cura dell' ulcera perforante del piede mediante lo stiramento dello sciatico*. Riforma medica. No. 29.
222. Derselbe, *Five Cases of Fracture of the Skull*. Gazzetta degli Ospedali. XXXI. No. 124.
223. Frank, Ludwig, *Bericht über 225 Schädelfrakturen (1897—1907) mit Nachuntersuchungen*. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. 68. H. 3. p. 737.
224. Frank, L., *Ueber 225 Schädelfrakturen mit Nachuntersuchungen aus dem städtischen Krankenhause zu Nürnberg*. Inaug.-Dissert. Würzburg.
225. Frank, Wilhelm, *Die Ruptur des musculus quadriceps femoris*. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
226. Franke, Felix, *Vorschlag zur operativen Behandlung des Hirnschlags (der Hirnblutung)*. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 30. p. 1396.
227. Franz, *Ein Fall von operativ behandelter Rindenepilepsie*. Berliner klin. Wochenschr. No. 20. p. 924.
228. Franz, C., *Zur Erklärung der Krönleinschen Schädelchüsse*. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 93. H. 2. p. 497.
229. Frazier, C. H., *Treatment of Spasticity and Athetosis by Resection of the Posterior Roots of the Spinal Cord*. Surgery, Gynecol. and Obstetrics. Sept.
230. Derselbe, *On Division of the Auditory Nerve for Persistent Tinnitus*. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 300. (Sitzungsbericht.)
231. Derselbe, *The Intracranial Surgery of the fifth (Trigeminal) and the Eighth (Auditory) Nerves*. Surgery (Keen). V. 964—999.
232. Frey, Hugo, *Erfolgreich operierter kongenitaler Cholesteatomtumor der hinteren Schädelgrube*. Wiener klin. Wochenschr. p. 1613. (Sitzungsbericht.)
233. Frickinger, *Fälle von Schädelverletzungen*. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1916. (Sitzungsbericht.)
- 233a. Fridenberg, P., *The Surgical Significance of Nystagmus and Vertigo*. Amer. Journal of Surgery. June.
234. Friedländer, Julius, *Fazialis-Hypoglossus-Anastomose*. Münch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 55. (Sitzungsbericht.)
235. Friedrich, *Chirurgische Behandlung der Epilepsie. — Wirkung der Trepanation bei traumatisch-psychotischen Zuständen. — Fall eines 8 jährigen Heilungsbestandes einer schweren Tumorphychose, nach Exstirpation eines apfelgrossen Fibrosarkoms des Gehirns*. Verelnsteil. d. Deutschen med. Wochenschr. p. 2222.
236. Fry, Frank R., and Schwab, Sidney J., *Laminectomy for Postsyphilitic Nerve Root Pain*. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. No. 8. p. 485.
237. Fry, H. D., *Vaginal Cesarean Section in Eclampsia*. Medical Record. Vol. 78. p. 38. (Sitzungsbericht.)
238. Fuchs, *Operierter Hirntumor*. Neurol. Centralbl. 1911. p. 462. (Sitzungsbericht.)
239. Fürbringer, Friedrich, *Zur Kasuistik der Exstirpation des Ganglion Gasseri wegen Trigemini-neuralgie*. Inaug.-Dissert. Erlangen.
240. Gabbett, W., *Death from Intraspinal Injection of Novocain and Strychnin*. Indian Med. Gazette. Febr.
241. Gairdner, F. R., *The Condition of the Brain in Head Injuries*. Transvaal Med. Journal. V. 166—170.

242. Gaspero, di, Die chirurgische Indikation bei traumatischer Epilepsie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1277. (Sitzungsbericht.)
243. Gauderer, L., Die Indicationen zur Aufmeisselung des processus mastoideus bei chronischen Mittelohreiterungen. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 15. p. 220.
244. Gehuchten, van, La radicotomie postérieure dans les affections nerveuses spasmodiques (modifications de l'opération de Foerster). Bull. Acad. Royale de Méd. de Belgique. No. 10—11. p. 860.
245. Genty, Maurice, La ponction lombaire dans le diagnostic et le traitement des fractures du crâne. La Clinique. No. 37. p. 583.
246. Giacomelli, Giuseppe, Sopra alcuni casi di traumatologia del cranio e della colonna vertebrale. Gazzetta medica lombarda. No. 51. p. 507.
247. Gilpatrick, R. H., Cesarean Section in Placenta Praevia and Puerperal Eclampsia. Boston Med. and Surg. Journ. May 26.
248. Girard, Traitement opératoire des méningites séreuses. Gaz. des hôpitaux. p. 1720. (Sitzungsbericht.)
249. Girard, Ch., L'intervention chirurgicale dans les méningites cérébrales aiguës. L'Informateur des Aliénistes. 1911. p. 10. (Sitzungsbericht.)
250. Gleitsmann, J. W., Chordektomie wegen bilateraler Abduktorlähmung. Archiv f. Laryngol. Bd. 23. H. 1. p. 30. The Laryngoscope. No. 4. p. 451. und Arch. internat. de Laryngol. T. 29. p. 375.
251. Glombitza, Erich, Ein kasuistischer Beitrag zur Chirurgie der Hirntumoren. Inaug.-Dissert. Leipzig.
252. Gobiet, Josef, Zur Nierendekapsulation bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 36. p. 1185.
253. Georgens, Heinr., Die Kriterien der Schädel Fern- und -Nahschüsse. Therapeut. Rundschau. No. 1—2. p. 4. 19.
254. Goldberg, O., Der vaginale Kaiserschnitt bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gynaekologie. No. 52. p. 1676.
255. Goldthwait, J. E., Distorsion of the Face and Skull to Continued Fixed Posture in Early Infancy. The Boston Med. and Surg. Journ. Sept. 15.
256. Golowin, S., Über Resektion des Sehnerven und der Ciliarnerven. Westnik Oftalmologii. Nov./Dez.
257. Gomez é Itoiz, Don José, Puntura del craneo en la región parietal izquierda con fractura y hundimiento de la lámina vitrea del huesco y herida de la zona motora cerebral; monoparesia y monoespasmobraquio facial; operación; curación. Rev. de Med. y Cir. pract. p. 373.
258. Goodhart, S. P., Operation for Cerebellar Cyst. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 437. (Sitzungsbericht.)
259. Götzl, Alfred, Beitrag zur Foersterschen Operation bei gastrischen Krisen. Wiener klin. Wochenschr. No. 21. p. 777.
260. Derselbe, Die operative Behandlung der gastrischen Krisen bei Tabes. Sammelreferat. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 13. No. 10. p. 369.
261. Grabowski, Mit gutem Erfolge operierter Zerebralszess. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 84. p. 23. (Sitzungsbericht.)
262. Gradenigo, G., Sur le traitement de la thrombose-infectieuse du sinus sigmoidal d'origine otitique. Arch. internat. de Laryngol. T. XXIX. No. 1. p. 54.
263. Gray, H. Tyrrell, A Further Study of Spinal Anaesthesia in Children and Infants. The Lancet. I. p. 1611.
264. Greff, Über operative Eingriffe bei Erkrankungen des Ohrlabyrinthes. Therapeut. Monatshefte. Juni. p. 293.
265. Greiffenhagen, Struma-Exzision bei Morbus Basedowii. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 664. (Sitzungsbericht.)
266. Grekow, J. J., Über Muskeltransplantation bei Defekten der Bauchdecken. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 91. H. 4. p. 853.
267. Grigorjan, A., Fall von atypischer plastischer Operation bei Riesenwuchs der Füsse. Arb. u. Verh. d. kais. Kaukas. med. Ges. 46. 275.
268. Gross, Emanuel, Über Lumbalanästhesie mit Novokain bei gynäkologischen Operationen. Gynaekol. Rundschau. No. 17. p. 623.
269. Groves, Ernest W. Hey, and Joll, Cecil, Thyroid Grafting and the Surgical Treatment of Exophthalmic Goiter. Brit. Med. Journal. II. p. 1965.
270. Grunewald, Über die mechanischen Veränderungen der Muskeltätigkeit bei Knochenbruchverschiebung und Gelenksteifigkeit. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 7. p. 199.
271. Guibal, Paul, Intervention opératoire dans un cas de compression de la moelle cervicale au cours de la „maladie de Recklinghausen“. Revue de Chirurgie. No. 10. p. 815.
272. Guinard, A., La ponction lombaire et les fractures du crâne. Journal de Médecine de Paris. No. 28. p. 487.

273. Derselbe, Tumeur de la parotide. Ligature des carotides externe et interne; absence de troubles cérébraux, guérison. Bull. Soc. de Chirurgie de Paris. T. XXXVI. No. 12. p. 381.
274. Guleke, Zur Technik der Foersterschen Operation. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 36. p. 1190.
275. Derselbe, Nachtrag zu dem Originalartikel No. 36. 1910: Zur Technik der Foersterschen Operation. ibidem. No. 48. p. 1521.
276. Derselbe, Operativ geheilter metastatischer Hirnabszess. Berliner klin. Wochenschr. 1911. p. 96. (Sitzungsbericht.)
277. Derselbe und Rosenfeld, Operierter Tumor der Cauda equina. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 534.
278. Gussew, P., Über die Laminektomie zur Behandlung von Lähmungen bei tuberkulösen Spondylitiden. Chirurgie (russ). 28. 19.
279. Hacker, v., Ueber den autoplastischen Ersatz der Streck- und der Beugesehnen der Finger durch entbehrliche Sehnen des Handrückens. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. 66. H. 2. p. 259.
280. Hacker, v., Operativ behandelter Fall von Schultermuskellähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 1278. (Sitzungsbericht.)
281. Haenel, F., Ueber die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 100. (Sitzungsbericht.)
282. Haenlein, Schuss in die linke Ohrgegend. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1777.
283. Haines, W. D., Surgical Treatment of Exophthalmic Goiter. Lancet-Clinic. Nov. 5.
284. Hald, A., Tilfaelde af højstaaende Shulder-blad. Hospitalstidende. LIII. No. 12.
285. Hald, P., Tetens, Operation wegen mutmasslichen Tumors der Hypophysenregion. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911. No. 1. p. 64. (Sitzungsbericht.)
286. Hall, G. W., Tabes Dorsalis and the Surgeon. Illinois Med. Journal. Nov.
287. Halstead, A. E., The Operative Treatment of Tumors of the Hypophysis. Surgery, Gynecol. and Obstetrics. May.
288. Derselbe, Two Cases of Hypophysectomy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 381. (Sitzungsbericht.)
289. Hamlin, O. D., Traumatic Injuries of the Head. California State Journ. of Medicine. May.
290. Hane, Kiichi, Neurectomie des II. Trigeminasastes wegen Neuralgie. Inaug.-Dissert. Göttingen.
291. Hänel, F., Chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 531.
292. Hartley, F., Operative Treatment of Cranial Fractures. Amer. Journal of Surgery. Dec.
293. Hartogh, M. de, Secundair haematoom van de dura mater na een verwonding. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. XLV. 1. pt. 1557—1560.
294. Heile, Zur chirurgischen Behandlung der Spina bifida und Hydrozephalus. Berliner klin. Wochenschr. No. 50. p. 2298.
295. Hein, C., Ueber Nierendekapsulation und Eklampsie. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 21. p. 293.
296. Heine, B., Der gegenwärtige Stand der Otochirurgie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 25. p. 1321.
297. Heinz, Otto, Beitrag zu den Erfahrungen über Lumbalanästhesie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 37. p. 2154.
298. Helbing, Carl, Die Behandlung von Lähmungszuständen an der oberen Extremität. Berliner klin. Wochenschr. No. 22. p. 1009.
299. Hellbach, Operative Behandlung der Jacksonschen Epilepsie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1762. (Sitzungsbericht.)
300. Hertel, Willy, Gummipropakain zur Lumbal-Anästhesie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 16. p. 844.
301. Hertle, Josef, Die Methoden zur Deckung von knöchernen Schädeldefekten. Ergebnisse der Chirurgie u. Orthopädie. Bd. I. p. 241.
302. Derselbe, Referate über den gegenwärtigen Stand der Epilepsie-Therapie. Chirurgisches Referat. Mitt. des Vereins d. Aerzte Steiermarks. 1911. No. 1. p. 30.
303. Herz, M., The Surgical Treatment of Infantile Paralysis. Pediatrics. XXII. 559—567.
304. Hesse, Friedrich, Ein Beitrag zur diagnostischen und therapeutischen Hirnpunktion nach Neisser-Pollack. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 93. H. 1. p. 127.
305. Hevesi, Emerich, Beitrag zur operativen Behandlung der angeborenen Gliederstarre (Littlesche Krankheit) mittels Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln (Foerstersche Operation). Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 19. p. 880. und Orvosi Hetilap. 54. No. 20—21. 349. 370. (Ungarisch.)

306. Hildebrand, Otto, Beitrag zur Hirnchirurgie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 49. p. 2273.
307. Derselbe, Über Kleinhirnchirurgie. ibidem. No. 49.
308. Hildebrand, Fälle aus der Rückenmarks- und Gehirnchirurgie. Berliner klin. Wochenschr. p. 1727. (Sitzungsbericht.)
309. Hildebrandt, August. Die Verpflanzung des Musculus biceps femoris zur Hebung pathologischer Aussenrotation des Oberschenkels bei spinaler Kinderlähmung. Therapeut. Monatshefte. Nov. p. 606.
310. Hird, R. B., Optic Neuritis in Relation to Intra-Cranial Growth and its Treatment. Birmingham. Med. Rev. LXVII. 159—174.
311. Hirsch, Oskar, Über Methoden der operativen Behandlung von Hypophysistumoren auf endonasalem Wege. Archiv f. Laryngologie. Bd. 24. H. 1. p. 129.
312. Derselbe, Zur endonasalen Operation von Hypophysentumoren. Wiener mediz. Wochenschr. No. 13. p. 749.
313. Derselbe, Endonasal Method of Removal of Hypophyseal Tumors with Report of Two Successful Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 9. p. 772.
314. Hitz, H. B., Anomalies of the Mastoid from a Surgical Standpoint. Wisconsin Med. Journal. Febr.
315. Hoehenegg, Operierter Fall von Akromegalie. Neurol. Centralbl. p. 281. (Sitzungsbericht.)
316. Hochmeier, Über den gegenwärtigen Stand der Lumbalanästhesie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 934. (Sitzungsbericht.)
317. Hoffmann, R., Schwerhörigkeit bzw. Taubheit nach Schädeltraumen. Vereinsbl. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1547. (Sitzungsbericht.)
318. Derselbe, Geheilte Kleinhirnabszess. ibidem. p. 1733.
319. Hofmann, C., Eine einfache Art der temporären Laminektomie. Zentralbl. f. Chirurgie. Bd. 20. p. 706.
320. Derselbe, Die Freilegung der Schädelbasis durch temporäre Gaumenresektion. ibidem. No. 24. p. 817.
321. Hohmeier, F., und König, Franz, Sammelforschung über die Lumbalanästhesie im Jahre 1909. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 93. H. 1. p. 150.
322. Horsley, J. S., Suturing of Nerves. Virginia Med. Semi-Monthly. Jan. 7.
323. Derselbe, Suture of the Recurrent Laryngeal Nerve. With Report of a Case. Annals of Surgery. April. p. 524.
324. Horsley, Victor, An Address on Surgical Versus the Expectant Treatment of Intracranial Tumor. The Lancet. II. p. 1833.
325. Derselbe, Die chirurgische Behandlung der intrakraniellen Geschwülste, im Gegensatz zu der abwartenden Therapie betrachtet. Neurolog. Centralbl. No. 21. p. 1170.
326. Horváth, Michael, Die Prophylaxe der Deformitäten. Pester mediz.-chir. Presse. No. 48. p. 377.
327. House, W., Fractures of the Skull. Northwest Medicine. June.
328. Hudson, W. H., New Method of Performing Operations on the Skull. Surgery, Gynecology and Obstetrics. Febr.
329. Hughes, C. H., Neuro-Rectal and Recto-Neurol Relations in Surgery. The Alienist and Neurol. Vol. XXXI. No. 1. p. 65.
330. Hultgen, J. F., Decompression in the Treatment of Meningitis. Lumbar Puncture in the Light of Recent Advances. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXIX. No. 3. p. 344.
331. Hunt, J. Ramsay, and Woolsey, George, A Contribution to the Symptomatology and Surgical Treatment of Spinal Cord Tumours. Annals of Surgery. Oct. p. 289.
332. Hupp, F. L. M., A Contribution to Brain Surgery, Report of Cases. West Virginia Med. Journ. V. p. 1—10.
333. Icaza, J. R., Un caso de epilepsia jacksoniana curado por la trepanación. Gac. med. de Mexico. 3. s. V. 21—26.
334. Iloway, H., Mechanical Injuries of the Head in Infants and Children. Archives of Pediatrics. Dec.
335. Ilmer, Walter, Über Nervus pudendus-Anästhesie. Centralbl. f. Gynaekol. No. 21. p. 699.
336. Derselbe, Beiträge zur Sakral-Anästhesie nach Stoeckel. Österreich. Aerzte-Zeitung. No. 9. 10.
337. Imbert, L., et Dugas, G., Les petits traumatismes du crâne. Revue de Chirurgie. No. 10. p. 851.
338. Imbert, Léon, et Raynal, Th., Le comblement des brèches des parois crâniennes. Prothèse métallique interne. Gazette des hôpitaux. No. 137. p. 1867.
339. Dieselben, Prothèse métallique de la région frontale externe. Marseille médicale. 15 mars.

340. Ipsen, Zur Bedeutung und Entstehung der Brüche am Schädelgrunde. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXIX. Ergänzungsheft. p. 84. (Sitzungsbericht.)
341. Iselin, A., Les indications de l'intervention dans les traumatismes du crâne. Médecin prat. VI. 21.
342. Ischewski, L., Zur Frage der Deckung von Schädeldefekten mittelst isolierter Knochenplastik. Chirurgja. Bd. 27. u. 28.
343. Jaboulay, J., Fracture du crâne; hématome sus-dure-mérien, trépanation large occipito-pariétale gauche guérison. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. I. p. 342. (Sitzungsbericht.)
344. Derselbe, Operations on the Cervical Sympathetic and on the Thyroid in Exophthalmic Goiter. Lyon chirurgica. IV. No. 3.
345. Jackson, J. H., „Pole Ligation“ for Exophthalmic Goiter. Ohio State Med. Journ. Aug. 15.
346. Jacobelli, F., Monoplegia traumatica segmentale; trepanazione; guarigione. La Riforma medica. 28. 13.
347. Jacobson, J. H., Primary Bilateral Ligation of the Upper Poles of the Thyroid for Exophthalmic Goiter. Lancet-Clinic. Febr. 5.
348. Jacoby, George W., Hyperthermia after Operations upon the Brain. Festschr. z. 40jährigen Stiftungsfeier d. Deutsch. Hospitals in New York. 1909.
349. Jameson, H., An Interesting Brain Injury. Am. Journ. Clin. Med. 1909. XVI. 1361.
350. Jassenetzky - Woino, W., Zur Frage der operativen Behandlung von Wirbelsäulenbrüchen. Chirurgie (russ.). 28. 10.
351. Jenkins, G. J., Specimen of Fracture of the Temporal Bone. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 9. Otological Section. p. 88.
352. Jeremitsch, A., Über Hedonalvenennarkose. Dissertation. St. Petersburg.
353. Jianu, Amza, Dekompressive Kraniektomie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 106. H. 4—9. p. 558.
354. Johnson, A. E., A Note on the Combined Use of Spinal and General Anaesthesia. Brit. Med. Journal. II. p. 1768.
355. Jonnesco, Thomas, La rachianesthésie générale. Bull. de l'Académie de Méd. T. LXIV. No. 30. p. 161.
356. Derselbe, General Rachianesthesia. Amer. Journ. of Surgery. Febr.
357. Jumentié et Martel, de, Deux cas d'extirpation de tumeurs sous-corticales diagnostiquées et localisées par la clinique. Revue neurol. p. 529. (Sitzungsbericht.)
358. Jusephovitch, Constantin, Le traitement chirurgical des troubles psychiques tardifs consécutifs aux traumatismes crâniens. Thèse de Montpellier.
359. Juvara, E., Die Rachi-Anästhesie mit Stovain-Strychnin, modifizierte Methode Prof. Jonescu. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 107. H. 1—2. p. 160.
360. Kaes, Fremdkörperbefund im Hirn. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 29.
361. Kakels, M. S., Fracture of the Base of the Skull, Compound Fracture of Zygoma, Hemiplegia. Osteoplastic Flap Operation over Motor Area. Complete Recovery. New York Med. Journ. April 23.
362. Kan, P. T. L., Bijdrage tot de kennis der chirurgie van de hypophysis cerebri. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. XLV. 2. pt. 985—993.
363. Kanaval, A. B., Removal of Tumors of the Pituitary Body. Surgery, Gynecol. and Obstetrics. April.
364. Karplus, J. P., und Kreidl, Alois, Operationen am überhängenden Gehirn. Wiener klin. Wochenschr. No. 9. p. 309.
365. Kausch, W., Die Behandlung des Hydrozephalus mit konsequenter Punktion. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 21. H. 2. p. 300.
366. Kennedy, Robert, A Case of Intracranial Tumour Relieved by a Decompression Operation. Brit. Med. Journ. I. p. 1226.
367. Derselbe, A Case of Secondary Suture of the Circumflex Nerve. ibidem. II. p. 944.
368. Kenyeres, B., Über Schädelbrüche, mit Besprechung von 6 Fällen. Pester mediz.-chir. Presse. 1911. p. 85. (Sitzungsbericht.)
369. Kiliani, Otto G. T., An Operation for Paralytic Shoulder Joint Due to Infantile Paralysis. Annals of Surgery. Vol. LI. No. 1. p. 79. 83.
370. Kilvington, Basil, Lecture on the Surgery of the Nerves. Intercolonial Med. Journ. of Australasia. 1909. 10. Nov.
371. Kirmisson, E., Sur un travail de M. Pierre Delbet intitulé: L'ostéotomie dans le traitement de la maladie de Little. Bull. Acad. de Médecine de Paris. T. LXIII. No. 17. p. 371.
372. Klein, Fracture compliquée avec enfoncement du crâne et contusion cérébrale, trépanation, guérison. Bull. Soc. de méd. de l'Yonne. I. 49—54.

373. Klein, S. R., Lumbar Puncture. *Internat. Clin.* 20. s. II. 90—97.
374. Kleinschmidt, Karl, Über Lumbalanästhesie bei gynäkologischen Operationen. Inaug.-Dissert. München.
375. Klose, Heinrich, Beitrag zur Bedeutung psychischer Epidemien in der praktischen Chirurgie. *Strassburg. Medizin. Zeitung.* No. 7. p. 172—175.
376. Köcher, Discussion on the Surgical Treatment of Graves Disease. *Brit. Med. Journal.* II. p. 931. (Sitzungsbericht.)
377. Koder, Schädelverletzung nach Sturz vom Pferde. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1588.
378. König, Technik der Trepanation. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1250.
379. Kopczynski, S., Ein Fall von Hydrocephalus internus acutus mit Turmschädel nach Palliativtrepanation. *Neurologja Polska.* H. 3.
380. Kramer, W. W., Zur Kasuistik operativen Vorgehens bei Kleinhirnbrücken-Winkeltumoren. *Korsak. Journ.*
381. Kraus, E., Wiederherstellung der nach Thyreodektomie verloren gegangenen Stimme. *Allg. Wiener mediz. Zeitung.* No. 47. p. 514.
382. Krause, Fedor, Die chirurgische Behandlung der Trigemini-neuralgie. *Neurol. Centralbl.* No. 20. p. 1161.
383. Derselbe, Die operative Behandlung der Epilepsie. *Allgem. Wiener Mediz. Zeitung.* No. 49—50. p. 533. 545. (cf. Jahrg. XIII. p. 889.)
384. Derselbe, Die Behandlung der nichttraumatischen Formen der Epilepsie. *Archiv f. klin. Chirurgie.* Bd. 93. H. 2. p. 293.
385. Derselbe, Die Geschwülste des Gehirns und des Rückenmarks mit ihren Operationen. *Zeitschr. f. Krebsforschung.* Bd. X. H. 1. p. 108.
386. Krebs, G., Operative Heilung der Meningitis diffusa. *Therapeut. Monatshefte.* H. 5. p. 239.
387. Kron, H., Ueber stellvertretenden Muskelerersatz. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 47. p. 2192.
388. Krönlein, Abgekapselter Hirnabszess in der linken vorderen Zentralgegend. Entfernung in toto. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1256.
389. Kümmell, Drei durch Trepanationsventilbildung geheilte Fälle von Epilepsie. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1420. (Sitzungsbericht.)
390. Derselbe, Akromegalie und operative Entfernung eines Hypophysistumors. *Vereinsbell. d. Deutschen mediz. Wochenschr.* 1911. p. 189.
391. Kummer, E., Du traitement chirurgical des névralgies du trijumeau. *Revue méd. de la Suisse romande.* No. 6. p. 539.
392. Küttner, Fall von erfolgreicher Exstirpation eines Hirntumors aus der Gegend des Chiasma nervi optici. *Berliner klin. Wochenschr.* p. 1555. (Sitzungsbericht.)
393. Kyle, J. J., Removal of the Middle Turbinate Body. *Journ. of Ophthalmology.* April.
394. La-Ferte, D., Spina bifida; its Relation to Orthopedic Surgery. *Amer. Journ. of Orthopedic Surgery.* May.
395. Lafite-Dupont, Appareils pour la ponction du labyrinthe. *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXVIII. No. 17. p. 851.
396. Lambret, Un cas de section des racines postérieures de la moelle pour crises gastriques du tabes. *Gaz. des hopitaux.* p. 1720. (Sitzungsbericht.)
397. Landon, G. Stirling, Lumbar Puncture in Meningitis and Allied Conditions. *The Lancet.* I. p. 1056.
398. Lanehart, Louis N., Surgery in its Relation to Nervous Patients. *Medical Record.* Vol. 78. No. 14. p. 566.
399. Lange, Christen, Zur Behandlung des Schiefhalses. *Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie.* Bd. XXVII. H. 3/4. p. 440.
400. Lange, D. Fritz, Treatment for the Amelioration of Permanent or Partial Paralysis by Silk Tendons and Silk Ligaments. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LIV. p. 1889. (Sitzungsbericht.)
401. Lange, F., Orthopedic Treatment of Spinal Paralysis. *Amer. Journ. of Orthopedic Surgery.* Aug.
402. Lange, L., Allmähliches Redressement des Pottischen Buckels. *Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie.* Bd. 25. p. 292. u. *Strassburger Mediz. Zeitung.* No. 1. p. 10—14.
403. Lardennois, Georges, Sur quelques moyens propres à éviter les accidents cérébraux après ligature de la carotide primitive ou de la carotide interne. *Gazette des hopitaux.* No. 61. p. 885.
404. Lauen, A., Über die Verwertung der Sakralanästhesie für chirurgische Operationen. *Zentralbl. f. Chirurgie.* No. 20. p. 708.
405. Derselbe, Über Extraduralanästhesie für chirurgische Operationen. *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie.* Bd. 108. H. 1—2. p. 1.

406. Ledomsky, W., Operative Behandlung der Schilddrüsenerkrankungen. Charkowsches med. Journ. 9. 486.
407. Le Filliatre, A propos du procédé de Rachistovainisation. Journal de Médecine de Paris. No. 23. p. 398.
408. Derselbe, Drainage lombaire sous-arachnoïdienne. Présentation de l'instrument. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. I. p. 426. (Sitzungsbericht.)
409. Leischner, Hugo, und Marburg, Otto, Zur Frage der chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 21. H. 5. p. 761.
410. Le Jamtel, Quelques considérations sur les opérations multiples chez les névropathes et les aliénés. Thèse de Paris.
411. Lemoine, Ponction lombaire et sacrée. Nord. méd. XVII. 225—229.
412. Lemon, C. H., Decompression as a Primary Procedure in the Treatment of Intracranial Lesions. Wisconsin Med. Journ. March.
413. Lenger, Deux cas de névralgie rebelle traités par l'exstirpation du ganglion de Gasser. Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège. Mars. p. 43.
414. Lengfellner, K., und Frohse, Fritz, Die Möglichkeiten eines operativen Ersatzes gelähmter Arm-Supinatoren. Wiener klin. Rundschau. No. 18. p. 275.
415. Dieselben, Die Möglichkeiten einer operativen Behandlung der Trapezius-Lähmung. Moderne Medizin. No. 8. p. 270.
416. Dieselben, Die operative Behandlung der Radialis-Lähmung. ibidem. No. 9. p. 297.
417. Dieselben, Die Möglichkeiten einer operativen Behandlung der Quadricepalähmung. ibidem. No. 2. p. 93.
418. Dieselben, Die Möglichkeit einer operativen Behandlung bei Serratus-Lähmung. ibidem. No. 12. p. 403.
419. Leotta, N., Processo di autoplastica ossea per colmare perdite di sostanza delle ossa craniche. Boll. d. r. Accad. med. di Roma. XXXVI. 179—195.
420. Lepetit, Fracture comminutive du crâne; trépanation, guérison. Centre méd. et pharm. XV. 355—358.
421. Leriche, Trépanation sous-temporale décompressive bilatérale pour fracture de la base du crâne (méthode de Cushing); Guérison. Lyon médical. T. CXIV. p. 508. (Sitzungsbericht.)
422. Derselbe et Cotte, Un cas d'opération de Foerster; radicotomie postérieure dorsale pour crises gastriques du tabes. ibidem. 1911. Vol. CXVI. p. 288. (Sitzungsbericht.)
423. Lesguillon, Blessure du crâne par un poinçon de couteau. Pénétration de ce corps dans le sinus latéral. Thrombose. Méningoencéphalite. Mort le 6<sup>e</sup> jour. Autopsie. Arch. méd.-chir. de Poitou. 1909. p. 122.
424. Lessing, Behandlung von Schädeldefekten. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 324. (Sitzungsbericht.)
425. Lévy, F., Indications et manuel opératoire du traitement des névralgies faciales par les injections d'alcool. Odontologie. XLIII. 145—154.
426. Levy, Richard, Neue Beiträge zur Lehre und zur Behandlung des mal perforant du pied. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 70. H. 2—3. p. 627.
427. Lewis, Dean D., Trapezius Transplantation in the Treatment of Deltoid Paralysis. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 26. p. 2211.
428. Lexer, Vier Fälle zur Gehirnochirurgie. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 684.
429. Derselbe, Knochenbolzung wegen spinaler Kinderlähmung. ibidem. p. 1830.
430. Ley, R. Leonhard, A Case of Spinal Meningocele; Operation when Forty Hours Old. Recovery. The Lancet. I. p. 298.
431. Lichtenstein, Über Nierendekapsulation zur Behandlung der Eklampsie. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 2. p. 33.
432. Lichtenstein, Georg, Lumbalanästhesie beim Pferd und Rind. Inaug.-Dissert. Giessen.
433. Liell, E. N., Excision of the Coccyx for Fracture and Neurosis. Virginia Med. Semi-Monthly. Febr. 25.
434. Littig, L. W., Cerebral Decompression. Iowa Med. Journal. Nov.
435. Little, S. B., Fracture of the Skull. Atlanta Journ.-Record of Medicine. Jan.
436. Longard, Joh., Zur Frage der Verletzung der Schädelbasis und des Gehirns. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXIX. H. 1. p. 16.
437. Lorenz, Zur orthopädischen Chirurgie der paralytischen Klumphan. Wiener klin. Wochenschr. p. 1659. (Sitzungsbericht.)
438. Lorenz, Hans, Die operative Behandlung des Basedow. Wiener klin. Wochenschr. p. 1660. (Sitzungsbericht.)
439. Lovett, R. W., Treatment of Paralytic Deformities. Boston Med. and Surg. Journ. April 14.



440. Lowinsky, Julius, Zur Frage der operativen Behandlung des Morbus Basedowii. Die Therapie der Gegenwart. Febr. p. 60.
441. Lucas-Champonnière, J., La décompression cérébrale par l'ouverture du crâne et ses indications. Journ. de méd. chir. prat. LXXXI. p. 721—727.
442. Luckett, William H., Ping-Pong-Ball Indentation of the Skull without Fracture. Annals of Surgery. April. p. 518.
443. Luerssen, Franz, Extrakranielle Operationen bei Trigemineuralgie. Inaug.-Dissert. Berlin.
444. Mac Awasland, W. R., and Wood, B. E., Arthrodesis and its Application in Infantile Paralysis of the Foot. Boston Med. and Surg. Journ. June 23.
445. Mac-Gillavry, Operation bei Hydrocephalus. Ned. Tydschr. v. Geneesk. Bd. 54. p. 543.
446. Machol, Die chirurgisch-orthopädische Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 2—3. p. 57. 139.
447. Mac Lean, H. S., Fractures of the Base of the Skull. Virginia Med. Semi-Monthly. May 27.
448. Makara, L., Ausreißen der Wurzel des Ganglion Gasseri bei Trigemine-Neuralgie. Pester mediz.-chir. Presse. p. 237. (Sitzungsbericht.)
449. Derselbe, Ein durch Nervenpaarung behandelter Fall von Facialislähmung. ibidem. p. 189. (Sitzungsbericht.)
450. Makkas, M., Zur provisorischen Blutstillung bei Schädeltrepanationen. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 49. p. 1545.
451. Makowsky, Gregor, Laminektomie bei Verletzungen der Wirbelsäule. Inaug.-Dissert. Berlin.
452. Malaisé, v., Über halbseitige Anfälle und die neueren Erfahrungen betr. die chirurgische Behandlung der Jacksonschen und genuinen Epilepsie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2777. (Sitzungsbericht.)
453. Malatesta, Die Lumbalpunktion im Dienste der Diagnose und Therapie der Schädel- und Gehirntumoren. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 1. p. 3.
454. Manasse, Die Folgezustände der Verletzungen des Schläfenbeins. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1305. (Sitzungsbericht.)
455. Mann, L., und Goebel, C., Ein Fall von operativ behandeltem Halsmuskelskrampf. Berliner klin. Wochenschr. 1911. p. 44. (Sitzungsbericht.)
456. Mantelli, C., Degeneration of Nerves and Recurrence of Hernia After Ligation. Riforma medica. June 13.
457. Markovic, Alexander, Röntgenologische Diagnostik der Schädelbasisverletzung. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. XV. H. 5. p. 239.
458. Markowitsch, 21 Fälle von Rückenmarksanästhesie nach Bier. Wojenno Mediz. Shurnal. Mai.
459. Martel, de, A New Trephine. Brit. Med. Journal. II. p. 1068. (Sitzungsbericht.)
460. Martel, T., Technique de la trépanation du crâne. Journ. de chir. IV. 357—367.
461. Martin, Operierter Fall von Jacksonscher Epilepsie. Berliner klin. Wochenschr. p. 990. (Sitzungsbericht.)
462. Martinelli, A., Craniectomy per ferita d'arma da fuoco. Boll. d. Sc. med. di Bologna. 8. s. X. 75—84.
463. Martius, Heinrich, Ein Fall von operiertem Rückenmarkstumor. Inaug.-Dissert. Rostock.
464. Mathews, W. P., Poliomyelitis from the Orthopedic Viewpoint. Old Dominion Journ. of Med. and Surg. Nov.
465. Mattauschek, I., Gehirnkontusion mit schweren nervösen Allgemeinerscheinungen. 2. Traumatische Läsion von Nervenwurzeln mit trophoneurotischen Geschwüren. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1588.
466. Maucelaire, Essais d'anastomoses nerveuses pour mal perforant, pied bot et ulcère variqueux. Gaz. des hopitaux. No. 113. p. 1542.
467. Derselbe, Blesure par balle de la hanche avec perforation du col fémoral et lésion du sciatique. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. XXXVI. No. 2. p. 41.
468. Derselbe, Trépanation décompressive pour épilepsie jacksonienne. A rélioration et guérison apparente. ibidem. T. XXXVI. No. 35. p. 1179.
469. Derselbe et Le Grand, Mastoïdite suppurée et phlébite du sinus. — Trépanation de l'apophyse mastoïde. Blesure du sinus latéral. Guérison opératoire. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 6. Série. T. XII. No. 8. p. 799.
470. Mayer, K., Ueber sakrale Anästhesie in Verbindung mit Kokainisierung der Nase zur Linderung der Geburtsschmerzen. Medizin. Klinik. No. 12. p. 460.
471. Mayo, H., Ligation and Partial Thyroidectomy for Hyperthyroidism. Surgery, Gynecol. and Obstetrics. Dec.
472. Derselbe, A Consideration of Surgical Methods of Treating Hyperthyroidism. Medical Record. Vol. 78. p. 1211. (Sitzungsbericht.)

473. Mazet, Dénudation des deux fémorales et hersage des deux sciatiques pour douleurs fulgurantes et mal perforant plantaire chez une tabétique. Lyon médical. T. CXV. p. 66. **(Sitzungsbericht.)**
474. Mc Cann, Frederick, Caesarean Section in the Treatment of Eclampsia Gravidarum, with Notes of a Successful Case. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 8. Obstetrical and Gynaecolog. Section. p. 193. u. The Lancet. II. p. 789.
475. Mc Dougall, J. E., Case of Idiopathic Cerebrospinal Rhinorrhoea. Liverpool Med. Chir. Journ. XXX. 391—394.
476. Derselbe, Cerebro-spinal Rhinorrhoea. Brit. Med. Journal. I. p. 874. **(Sitzungsbericht.)**
477. Mc Elroy, J. B., Lumbar Puncture. Southern Med. Journ. June.
478. Mc Gavin, Lawrie, Remarks on Eighteen Cases of Spinal Analgesia by the Stovaine-Strychnine Method of Jonnesco, Including Six Cases of High Dorsal Puncture. Brit. Med. Journal. II. p. 733.
479. Mc Glannan, A., Laceration of the Brain and Sub-dural Hemorrhage; Report of a Case Successfully Treated by Means of Bilateral Inter-Musculo-Temporal Decompression. Journ. Alumni Ass. Coll. Phys. and Surg. 1909. XII. 65—69.
480. Mc Graw, H. R., Epilepsy: Case Cured by Oophorectomy. Denver Med. Times and Uthal Med. Journ. Febr.
481. Mc Graw, T. A., Subdural Hemorrhage of Traumatic Origin. Amer. Journ. of Surgery. Febr.
482. Mc Guire, Stuart, Latent an Active Neurasthenia in its Relation to Surgery. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 13. p. 1019.
483. Mc Kay, W. J. S., Pathology and Surgical Treatment of Exophthalmic Goiter. Australasian Med. Gazette. Sept. 20.
484. Mc Mechan, F. H., Anesthesia for Intracranial Surgery. Amer. Journ. of Surgery. Febr.
485. M'Dougall, J. E., Case of Idiopathic Cerebrospinal Rhinorrhoea. Liverpool M.-Chir. Journ. XXXVIII. 331—335.
486. Meara, F. S., and Taylor, A. S., A Case of Cerebral Hemorrhage (birth) with Operation. Arch. of Pediat. 1909. XXVI. 846—853.
487. Megevand, Mort par pénétration dans le crâne d'un petard. Arch. d'Anthropol. crim. T. XXV. p. 742. **(Sitzungsbericht.)**
488. Meyer, Gipsbett zur Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 880. **(Sitzungsbericht.)**
489. Michel, Une observation de goitre exophthalmique, traité par la ligature des trois artères thyroïdiennes. Bull. de la Soc. de Chirurgie de Paris. T. XXXVI. No. 30. p. 973.
490. Michelsson, Friedrich, Ein Beitrag zur Lumbalanästhesie mit Stovain-Billon. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 92. H. 3. p. 657.
491. Michtl, Vladimir, Kasuistischer Beitrag zum operativen Vorgehen bei Rückenmarkstumoren. Der Militärarzt. No. 20. p. 233. (Wiener Mediz. Wochenschr. No. 43.)
492. Milward, F. Victor, Death Under Spinal Anaesthesia by Jonnesco's Method in a Case of Acute Intestinal Obstruction. Brit. Med. Journal. I. p. 743.
493. Mingazzini, G., Über die Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln bei der Tabes. Neurolog. Centralbl. No. 8. p. 406.
494. Monnier, L., Ostéomyélite du pariétal droit; épilepsie jacksonienne, large trépanation, guérison. Paris chirurg. II. 235—237.
495. Montini, A., Conservative Cesarean Section for Severe Eclampsia. Gazzetta degli Ospedali. Oct. 25.
496. Monturiol, E., Osteo-mielitis del parietal i trepanación. Arch. de ginec. XXIII. 223—225.
497. Moorehead, John J., A Case of Spastic Paraplegia Treated by Resection of Posterior Nerve Roots. Medical Record. Vol. 77. p. 859. **(Sitzungsbericht.)**
498. Morales, Pérez, A., Herida de la región parietal derecha con hundimiento de la mayor parte de dicho hueso; conmoción cerebral; trepanación; graves complicaciones, curación. Rev. de med. y cir. pract. LXXXIV. 249—253.
499. Morelli, Karl, Operation der Schädelbasisfibrome mit Resektion des harten Gaumens. Pester mediz.-chir. Presse. 1911. p. 117. **(Sitzungsbericht.)**
500. Morestin, Epithélioma du front adhérent au crâne, extirpation, autoplasic. Bull. Soc. franç. de Dermat. 1909. XX. 343—346.
501. Moritz, Hemiplegie nach Revolverschuss. Verelnssch. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 55.
502. Morton, A. W., Observations and Demonstrations of Spinal Anesthesia. Denver Med. Times and Utah Med. Journ. May.

503. Mullally, L., Abdominal Cesarean Section for Purperal Eclampsia. *Southern Med. Journ.* Jan.
504. Muller, Fractures multiples de la base du crâne par contrecoup, indépendantes des lésions de la voûte, consécutives à un coup de feu de la voûte. *Lyon médical.* T. XLIV. p. 360. (Sitzungsbericht.)
505. Müller, J. M., Ein Fall von Totalexstirpation des Ganglion Gasseri. Inaug.-Dissert. Würzburg.
506. Muskens, L. J. J., Operationen am Nervus trigeminus. *Zentralbl. f. Chirurgie.* No. 40. p. 1305.
507. Derselbe, Demonstratie van een door operatie genezen geval van cyste in de schedelholte. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* XLV. 1. pt. 388—392.
508. Derselbe, Verbeterd Instrumentarium tot vermindering der gevaren der ganglion Gasseri-exstirpatie. *ibidem.* XLV. 2. pt. 1682—1685.
509. Mygind, Holger, The Operative Treatment of Otitic Meningitis. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 9. p. 759.
510. Derselbe, Die otogene Meningitis mit besonderer Rücksicht auf die operative Behandlung derselben. *Archiv f. klin. Chirurgie.* Bd. 93. H. 2. p. 330.
511. Derselbe, Demonstration af et operet tilfaelde af otogen encephalomeningitis. *Hosp. Tid.* 1909. 5. R. II. 1545—1547.
512. Nacht, A., Ein Fall von Stauungspapille und Erblindung nach Keuchhusten geheilt durch Trepanation. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Mai—Juni. p. 645.
513. Nadoleczny, Rachenmandeloperationen und Sprachstörungen. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 3. p. 132.
514. Navratil, Desider v., Ueber die Anastomose des N. laryngeus inferior mit dem Ramus descendens hypoglossi mittels Nervennaht (nach Foramitti). *Archiv f. Laryngologie.* Bd. 23. H. 3. p. 342. u. *Orvosi Hetilap.* No. 14. u. *Arch. internat. de Laryngol.* T. 30. p. 128.
515. Naz, Fracture du crâne; hématome sus-dure-mérier; trépanation large occipito-pariétale gauche; guérison. *Lyon médical.* T. CXIV. p. 819. (Sitzungsbericht.)
516. Neumann, A., und Lewandowsky, M., Zwei seltene operativ geheilte Gehirnkrankungen. (1. Hirngummi bei Lues hereditaria tarda. 2. Metastatischer Hirnabscess.) *Zeitschr. f. die ges. Neurologie. u. Psychiatrie.* Bd. I. H. 1. p. 81.
517. Neumann, Walther, Zur operativen Behandlung der Spondylitis tuberculosa. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
518. Nolde, M., Zur Diagnostik und Therapie der gutartigen Geschwülste des Schädels und der Hirnhäute. *Medizinsk. Obosr.* No. 8.
519. Nordmann, 3 Fälle von operiertem Basedow. *Berliner klin. Wochenschr.* 1911. p. 91. (Sitzungsbericht.)
520. Nordmann, O., Ausgedehnte epidurale Abszessbildung und zirkumskripte Meningitis beim Kinde, durch mehrfache Trepanation geheilt. *Zentralbl. f. Kinderh.* XV. 89—91.
521. Oberst, Adolf, Zwei Tausend Strumektomien. *Beitr. z. klin. Chirurgie.* Bd. 71. H. 3. p. 771.
522. Ochsner, A. J., Surgical Treatment of Exophthalmic Goiter. *Lancet-Clinic.* Febr. 5.
523. Derselbe and Thompson, R. L., The Surgery and Pathology of the Thyroid and Parathyroid Glands. St. Louis. C. V. Mosby Co.
524. Offerhaus, H. K., Schmerzlose Operationen im Gebiete des Gesichtsschädels und Mundes unter Leitungsanästhesie. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 33. p. 1527. u. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* 54 (1).
525. Ohrloff, Walter, Über eine ungewöhnliche Art von Schädelfraktur und ihren Entstehungsmechanismus. Inaug.-Dissert. Rostock.
526. Oliver, J. H., Surgery of the Brain. *Indianapolis Med. Journ.* XIII. 91—94.
527. Oller, A., Terapéutica quirúrgica é importancia de los análisis de sanare en la enfermedad de Basedow. *Rev. espec. méd.* 1909. XII. 385—395.
528. Opokin, A. A., Zur Frage der Laminektomie bei Wirbelsäulefraktur. *St. Petersburg. Mediz. Wochenschr.* p. 300. (Sitzungsbericht.)
529. Orlov, W., Ueber vaginalen Kaiserschnitt während der Schwangerschaft bei Eklampsie. *Russkij Wratsch.* No. 9.
530. Orr, H. W., The Objects of Mechanical and Surgical Treatment of Infantile Paralysis. *Med. Herald.* n. s. XXIX. 122—124.
531. Palmer, F. S., A Case of Traumatic Epilepsy Successfully Treated by Operation. *Clin. Journ.* XXXVI. 398.
532. Parker, C. A., Cerebral Hernia Following a Decompression Operation for Tumor of the Brain. *Surgery, Gynecol. and Obstetrics.* Dec.
533. Patel, Fracture du crâne (étage moyen); déchirure de la méningée moyenne, intervention, guérison. *Lyon médical.* T. CXIV. No. 5. p. 223. (Sitzungsbericht.)

534. Patrick, Hugh T., Tumor of the Pituitary Body Successfully Removed. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 627. (Sitzungsbericht.)
535. Payr, E., Diagnostik und Behandlung der Schädelbrüche. Klinischer Vortrag. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 21—23. p. 969. 1017. 1065.
536. Derselbe, Durchtrennung des Trigeminiusstammes bei Trigemineuralgie. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1936.
537. Perimoff, A., Über dauernde Drainage des Hirnventrikels bei Hydrozephalus desselben. Neurol. Bote (russ.). 17. 29.
538. Pervès, Enfoncement de l'os frontal avec perte de substance considérable du cerveau. Guérison. Gaz. des hôpitaux. p. 1748. (Sitzungsbericht.)
539. Peterson, The Treatment of Eclampsia by Dilatation or Incision of the Cervix. Surg. Gynec. and Obstetrics. XI. 210—215.
540. Petrow, N., Frakturen der Querfortsätze der Lendenwirbel. Wratsch. gaseta. 1909. No. 39.
541. Peugniez, Trois cas de ligature du sinus longitudinal supérieur pour épilepsie essentielle. XXII. Congr. franç. de Chir. 4.—9. Oct. 09.
542. Pförringer, Kasuistischer Beitrag zur Röntgendiagnostik der Wirbeltumoren. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 15. H. 1. p. 34.
543. Picqué, Lucien, Double fracture horizontale de la voûte crânienne. Epanchement sanguin sous-dure-mérien bilatéral. Double hémiplegie successive avec crises épileptiformes. Double craniectomie. Guérison. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXVI. No. 38. p. 1310.
544. Derselbe, De la méthode chirurgicale en médecine mentale. Rev. de psychiatr. XIV. 45—51.
545. Picqué, R., Des indications de la trépanation dans les fractures du crâne non ouvertes. Gazette des hôpitaux. p. 1774. (Sitzungsbericht.)
546. Pierce, Norval H., Intranasal Route for Growths of the Hypophysis without External Incision with Report of a Case of Intranasal Decompression. Medical Record. Vol. 78. No. 10. p. 422. (Sitzungsbericht.)
547. Piquard, G., et Dreyfus, L., Recherches sur quelques anaesthésiques locaux. Arch. de phys. et path. gén. 12. 76.
548. Plagemann, Defektfraktur des Schädeldaches und ihre experimentelle Erzeugung an der Leiche. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 435.
549. Plauchu et Croizier, Les enfoncements du pariétal consécutifs à la version dans des bassins rétrécis. Lyon médical. T. CXIV. p. 403. (Sitzungsbericht.)
550. Plummer, S. C., Operative Removal of Cervical Ribs. Quart. Bull. of Northwestern Univ. March.
551. Poenaru, Adrian, Ein neues Verfahren bei Anästhesien durch Rachistovainisierung. Wiener klin. Wochenschr. No. 6—8. p. 208. 361.
552. Poisson, Techniques chirurgicales. Suites opératoires et résultats de la trépanation décompressive dans le syndrome d'hypertension intracrânienne. Thèse de Paris.
553. Polk, W. M., End-Results of Operations for Relief of Neurasthenia Associated with Various Visceral Ptoses. Surgery, Gynecology and Obstetrics. Nov.
554. Pollack, Kurt, Zur Hirnpunktion. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 20. p. 924.
555. Poncet, A., Le goître exophtalmique et son traitement chirurgical. Lyon médical. T. CXV. No. 40. p. 537.
556. Pond, Alanson M., Fractures of the Skull. Medical Record. Vol. 78. No. 24. p. 1049.
557. Popow, D., und Peterson, T., Ein Beitrag zu der Lumbalanästhesie. Wratsch. gaseta. No. 15.
558. Porter, C. A., Surgical Treatment of Exophtalmic Goiter. The Boston Med. and Surg. Journ. Sept. 15.
559. Derselbe, Spinal Anesthesia. Journal of the Missouri State Med. Assoc. Oct.
560. Potter, T. E., Intercranial Neurectomy in the Superior and Inferior Maxillary Nerves for Tic douloureux. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 1. p. 41.
561. Poucel, E., Un cas de tétanos guéri par le traitement local. Marseille méd. 1909. XLVI. 705—709.
562. Powell, R. H., Three Cases of Cranial Injury, with One of Subdural Cyst. West Virginia Med. Journ. July.
563. Preiser, Spontanluxation des Humerus nach unten ohne Deltoideslähmung. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1732.
564. Procas, Anastomoses musculaires et nerveuses. XXII. Congr. franç. de Chir. Paris. 4.—9. Oct. 09.
565. Prossorowski, N., Dekapsulation der Nieren bei puerperaler Eklampsie. Shurn. akusch. i shensk. bol. Sept. Oct.
566. Prout, T. P., Intraspinal Neurectomy for Intractable Tabetic Gastralgia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 445. (Sitzungsbericht.)

567. Pussep, L., Die operative Behandlung der traumatischen Aphasie. Weljaminsow chirurg. Archiv. (russ.). 26. 847.
568. Rabère, Plaie thoraco-abdominale; intervention par la voie transpleurale; fractures du crâne par coups de feu; trépanation; guérison. Journ. de méd. de Bordeaux. XL. 202.
569. Ransohoff, Joseph, Prognosis and Operative Treatment of Fracture of the Base of the Skull. Annals of Surgery. June. p. 796.
570. Rasumowsky, W., Ein weiterer Fall von physiologischer Exstirpation des Gasser'schen Knotens. Weljaminsow chirurg. Archiv. 26. 864.
571. Rau, Über einen operativ geheilten Fall von Schläfenlappenabszess. Vereinsbeil. d. Deutschen mediz. Wochenschr. 1911. p. 718.
572. Ravaut, Gastinel et Velter, La Rachicentèse. Paris. Masson & Cie.
573. Reichel, Zwei Fälle von Exstirpation des Ganglion Gasseri. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1710. (Sitzungsbericht.)
574. Reichmann, Max, Über Hypophysentumoren im Röntgenbilde. Zentralbl. f. Röntgenstrahlen. H. 7. p. 199.
575. Reinking, Fr., Über die Gefahren der Hirnpunktion. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LX. No. 1—2. p. 67.
576. Rempel, Itzco-Juda, Ein seltener Fall von Gehirnverletzung durch einen 10 cm langen Nagel. Inaug.-Dissert. Berlin.
577. Reynolds, Edward, What Are the End-Results of Surgery or Surgical Operations for the Relief of Neurasthenic Conditions Associated with the Various Visceral Ptoses? To What Extent Do They Improve the Neurasthenic State Itself? Medical Record. Vol. 78. p. 121. (Sitzungsbericht.)
578. Derselbe, Gynecologic Operations on Neurasthenics: Advantages and Disadvantages. Boston Med. and Surg. Journ. July 28.
579. Riba, Joaquin de, Las transplantaciones tendinosas en el tratamiento de la parálisis infantil. Barcelona. J. Horta.
580. Ricketts, B. M., Surgery of the Great Sciatic Nerve. Lancet-Clinic. Oct.
581. Riedinger, Zur Frage der Entstehung und Behandlung der paralytischen Luxation des Oberschenkels nach vorn. Archiv f. Orthopädie. Bd. VIII. H. 3. p. 270.
582. Riedl, Fall geheilter komplizierter Fraktur des Stirnbeins. Wiener klin. Wochenschr. p. 1128. (Sitzungsbericht.)
583. Rieländer, A., Weitere Versuche über die sakrale Anästhesie. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 13. p. 433.
584. Rische, Hans, Ein erfolgreich operierter Hirnabszess nach Stirnhöhlenerkrankung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXII. No. 2—3. p. 231.
585. Ritter, Carl, Funktionelle Behandlung bei Schädel- und Hirnverletzungen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 21. p. 641.
586. Derselbe, Primäre Trepanation bei penetrierendem Schädelchuss. Berliner klin. Wochenschr. p. 1605. (Sitzungsbericht.)
587. Robineau, Fracture du rocher. Troubles consécutifs. Trépanation. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. XXXVI. No. 26. p. 874.
588. Robineau, Trépanation crânienne pour tumeur de la base. Décompression. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. 36. No. 24. p. 820.
589. Robinson, G. A., Craniectomy. Brit. Med. Journal. I. p. 1052. (Sitzungsbericht.)
590. Rochard, E., Thyroïdectomie partielle pour goitre exophthalmique. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXVI. No. 9. p. 313.
591. Derselbe, Traitement chirurgical du goitre exophthalmique. Bull. gén. de Thérapeutique. T. CLIX. No. 18. p. 677.
592. Rochon-Duvigneaud, Kératite neuro-paralytique guérie par la trépanation dans un cas de tumeur cérébrale. Revue neurol. p. 525. (Sitzungsbericht.)
593. Roger, H., Résultats éloignés d'une vaste craniectomie pour syphilis nécroisante rebelle de la voûte crânienne. Montpel. méd. XXX. 595—598.
594. Röpke, Zur Technik der Laminektomie in der Behandlung von Rückenmarkstumoren. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 33. p. 1076.
595. Rosenfeld und Guleke, Ueber einen Fall von operiertem Tumor der Cauda equina. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. 103. H. 3—6. p. 572.
596. Rosenthal, G., Le drainage lombaire du liquide céphalo-rachidien sans opération chirurgicale. Gaz. des hôpitaux. p. 1699. (Sitzungsbericht.)
597. Ross, C. F., Diagnosis of Fractures of Vault and Base of Skull and the Indications for and Technic of Operative Treatment. The Journ. of the South Carolina Med. Assoc. Aug.
598. Rost, E. R., Bone Plastic for Skull Defects. Ann. of Surgery. LI. 516.
599. Rothschild, Otto, Über funktionelle Heilung der Cucullarislähmung mittels freier Fascienplastik. Vorläufige Mitteilung. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 45. p. 1441.

600. Rucker, S. T., End Results of Surgical Operations in Nervous Women. Medical Record. Vol. 78. p. 1118. (Sitzungsbericht.)
601. Russell, Nelson G., Lumbar Puncture in General Practice. Medical Record. Vol. 77. p. 209. (Sitzungsbericht.)
602. Ruttin, E., Freilegung des vorderen Teiles der mittleren Schädelgrube. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 84. p. 9. (Sitzungsbericht.)
603. Ryerson, E. W., Subluxation of the Third Cervical Vertebra. Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. Febr.
604. Ryerson, E. W., Surgical Treatment of Infantile Paralysis. Jowa Med. Journal. Sept.
605. Saar, Günther Freiherr v., Experimentelle und klinische Erfahrungen über Duraplastik. Archiv. f. klin. Chirurgie. Bd. 93. H. 1. p. 105.
606. Derselbe, Über Duraplastik. Eine klinisch-experimentelle Studie. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 69. H. 3. p. 740.
607. Derselbe, Über Duraplastik bei Jackson-Epilepsie. Mitt. d. Vereins d. Aerzte Steiermarks. 1911. No. 1. p. 40. (Korreferat.)
608. Sachs, Ernest, Specific Spastic Paraplegia, With Division of Posterior Roots. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 514. (Sitzungsbericht.)
609. Saenger, Fall von Jacksonscher Rinden-Epilepsie, durch Operation geheilt. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 269. (Sitzungsbericht.)
610. Derselbe, Palliativtrepanation. ibidem. p. 324. (Sitzungsbericht.)
611. Sallom, M., Determination of the Dose of Stovain in Spinal Anesthesia by Blood-Pressure Observations. New York Med. Journ. Nov. 10.
612. Sanders, St. E., Spinal Analgesia by the Morton Method. Kansas City Med. Index-Lancet. Sept.
613. Sarbó, Arthur v., Über einen operierten Fall von Leptomeningitis chronica circumscripta der Zentralregion. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 1. p. 28.
614. Savariaud, A propos des traumatismes craniens. Pédiatrie prat. VIII. 458—462.
615. Derselbe, Abscès cérébral d'origine traumatique. Trépanation. Guérison. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXVI. No. 35. p. 1115.
616. Schaaack, W., Beiträge zur Schädel- und Gehirnochirurgie. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. 69. H. 2. p. 212.
617. Schachner, A., Cerebral Decompression. Lancet-Clinic. Febr. 5.
618. Derselbe, Peripheral Operation for Trigeminal Neuralgia. Kentucky Med. Journal. Aug. 15.
619. Scheffer et Martel, de, Syndrome d'hypertension cérébrale très améliorée par la trépanation décompressive. Revue neurol. p. 388. (Sitzungsbericht.)
620. Schick, Paul, Ueber einen Fall von operativ geheimer Spina bifida. Inaug.-Dissert. Greifswald.
621. Schiffer, Fritz, Über Lumbalpunktion bei Krämpfen im Kindesalter. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 20. p. 481.
622. Schlesinger, Arthur, Die Förstersche Operation. (Sammelreferat.) Neurol. Centralbl. No. 18. p. 970.
623. Schlimpert, Hans, und Schneider, Karl, Sakralanästhesie in der Gynaekologie und Geburtshilfe. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 49. p. 2561.
624. Schlöss, Heinrich, Über Stichverletzungen des Gehirns. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 14—15. p. 798. 868.
625. Schmaltz, Enorme Widerstandsfähigkeit gegen Schädelverletzungen beim Wild. Berliner tierärztl. Wochenschr. No. 48. p. 937.
626. Schmidt, H. W., Roentgen-Ray Treatment of Nervous Itching of the Skin. Med. Press. and Circular. Jan. 19.
627. Schmieden, Operativ geheimer Kleinhirntumor. Berliner klin. Wochenschr. p. 1085. (Sitzungsbericht.)
628. Schmiegelow, E., Beitrag zur operativen Behandlung der Hypophysenleiden. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXII. H. 1. p. 30. u. Hospitalstidende. LIII. No. 43. p. 1177.
629. Schrödl, Cajetan, Über einen Fall von sekundärer Naht des Nervus radialis mit Resektion eines Diaphysenstückes des Humerus. Inaug.-Dissert. München.
630. Schüller, Artur, Über operative Durchtrennung der Rückenmarksstränge. (Chordotomie.) Wiener Mediz. Wochenschr. No. 39. p. 2292.
631. Derselbe, Förstersche Operation bei Kontrakturen der rechten Hand. Wiener klin. Wochenschr. p. 833. (Sitzungsbericht.)
632. Derselbe, Sellare Palliativtrepanation. Neurol. Centralbl. 1911. p. 462. (Sitzungsbericht.)
633. Schurmeier, F. C., Early Efficient Surgical Treatment of Skull Fracture. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. p. 1893. (Sitzungsbericht.)
634. Schüssler, H., Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Paraplegien bei tuberkulöser Spondylitis. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 93. H. 4. p. 1031.

635. Schwalbach, Über Trepanation bei Erblindung infolge Keuchhusten (Heilung) und infolge Gliosarkoms des Kleinhirns. *Berliner klin. Wochenschr.* p. 270. (Sitzungsbericht.)
636. Schwartz, Ed., De la méthode chirurgicale en médecine mentale. (Travail de Piqué.) *Bull. de l'Acad. de Médecine.* 3. S. T. LXIII. p. 459.
637. Schwarz, E., Der Gewölbebruch des Schädels im Röntgenbilde. *Beitr. zur klin. Chirurgie.* Bd. 68. H. 1. p. 153.
638. Sebileau, P., La prothèse métallique du crâne. *Ann. des mal. de l'oreille.* T. XXXVI. No. 2. p. 101—120.
639. Seige, Operative Eingriffe bei traumatischer Epilepsie. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1510.
640. Derselbe, Operative Eingriffe bei traumatischer Epilepsie. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1094. (Sitzungsbericht.)
641. Sellheim, Hugo, Einiges über Geschichte, Anatomie und Technik der Rückenmarksanästhesie. *Medizin. Klinik.* No. 1—2. p. 5. 48.
642. Semprún y Semprún, E., Anatomía y fisiología clínicas del síndrome convulsivo en las fracturas de la base del cráneo. *Juventud méd.* 1909. XI. 153—168.
643. Sencert, Intervention chirurgicale dans les traumatismes du rachis et de la moelle. XXII. Congr. franç. de Chir. Paris. 4—9 Oct. 09.
644. Serenin, 60 Fälle von Lumbalanästhesie. *Chirurgia.*
645. Seymour, J. T., A Case of Gunshot Wound Through the Head. *Memphis Med. Journal.* Dec.
646. Shepard, F. J., Surgical Treatment of Exophthalmic Goiter. *Montreal Med. Journ.* July.
647. Sherren, James, Remarks on Some Points in the Treatment of Nerve Injuries. *Brit. Med. Journal.* I. p. 130.
648. Sicard, J. A., Inutilité ou danger des trépanations successives au cours de l'épilepsie traumatique. *Journal de Méd. de Paris.* No. 25. p. 433.
649. Derselbe, Radiothérapie cérébrale avec craniectomie bilatérale dans un cas d'épilepsie essentielle. *Gaz. des hôpitaux.* p. 1699. (Sitzungsbericht.)
650. Silbermark, M., Die intrakranielle Exstirpation der Hypophyse. *Wiener klin. Wochenschr.* No. 13. p. 467.
651. Silver, David, Surgical Treatment of Infantile Spinal Paralysis. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 12. p. 1014.
652. Sippel, Albert, Die Nierenentkapselung bei puerperaler Eklampsie. *Zeitschr. f. gynäkolog. Urologie.* Bd. II. H. 2. p. 69.
653. Sitzenfrey, Anton, Die Nierenentkapselung mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anwendung bei Eklampsie. *Beitr. z. klin. Chirurgie.* Bd. 67. Festschr. f. A. Wölfler. p. 129.
654. Slajmer, Ueber die Rückenmarksanästhesie mit Tropicocain. *Beitr. z. klin. Chirurgie.* Bd. 67. Festschr. f. A. Wölfler. p. 1.
655. Smith, Homer B., An Apparatus for Supporting and Holding the Head and Shoulders in Cerebellar and High Spinal Operations. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 22. p. 1859.
656. Smith, S. Mac Cuen, The Indications for Surgical Interference for the Relief of Otitic Meningitis. *The Journal of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 9. p. 757.
657. Snyder, C. C., Spinal Anesthesia. *Northwest Medicine.* Nov.
658. Spencer, C. G., Local and Spinal Analgesia in Relation to Active Service. *Brit. Med. Journal.* II. p. 431. (Sitzungsbericht.)
659. Spencer, W. G., Trephining for General Epilepsy after an Interval of Three Years. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine.* Vol. III. No. 3. Clinical Section. p. 65.
660. Spiller, William C., The Treatment of Spasticity and Athetosis by Resection of the Posterior Spinal Roots. *The Amer. Journ. of the Med. Sciences.* Vol. CXXXIX. No. 6. p. 822.
661. Derselbe and Frazier, C. H., Resection of Posterior Spinal Roots for Relief of Spasticity. *Univ. of Pennsylv. Med. Bull.* Jan.
662. Springer, Ein operierter Fall von Spina bifida. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1137. (Sitzungsbericht.)
663. Starr, M. Allen, Successful Operation for Removal of Cerebellar Tumor. *Medical Record.* Vol. 77. p. 601. (Sitzungsbericht.)
664. Steinthal, Komplizierte Schädelfraktur mit extraduralem Hämatom. *Vereinsbell. d. Deutschen mediz. Wochenschr.* 1911. p. 718.
665. Stoeckel, W., Zur Nierenentkapselung bei Eklampsie. *Zeitschr. f. gynäkolog. Urologie.* Bd. II. H. 2. p. 100.
666. Staffel, A., On the Failure of Nerve Anastomosis in Infantile Palsy. *Brit. Med. Journal.* II. p. 799.

667. Derselbe, Neue Gesichtspunkte auf dem Gebiete der Nerventransplantation. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. 25. p. 505.
668. Derselbe, Vorschläge zur Behandlung der Glutäuslähmungen mittels Nervenplastik. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 107. H. 1—3. p. 241.
669. Sträter II., Schädelbrüche. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 2027.
670. Strümpell, A. v., und Eiselsberg, A. von, Ein Fall von operativ geheiltem Rückenmarkstumor. *Ges. d. Aerzte in Wien.* 4. März.
671. Sturm, F. P., A Case of Exophthalmic Goiter Cured by Operation. *Brit. Med. Journal* I. p. 1288.
672. Derselbe, Remarks on Thyroidectomy, with Illustrative Cases. *ibidem.* p. 437.
673. Sudeck, P., Symmetrische neurotische Gangrän nach Lumbalanästhesie. *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie.* Bd. 106. H. 4—6. p. 618.
674. Derselbe, Tumoren der Dura mater, durch Trepanation gewonnen. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 324. (*Sitzungsbericht.*)
675. Derselbe, Ein operativ geheilter Fall von traumatischer reflektorischer Trophoneurose der Hand. *Monatsschr. f. Unfallheilk.* No. 10—11. p. 501.
676. Derselbe, Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii. *Neurol. Centralbl.* 1911. p. 399. (*Sitzungsbericht.*)
677. Surio, José Mañarriz, Tratamiento de la tuberculosis vertebral. *Revista de Med. y Cirurgia pract.* p. 289.
678. Tanton, J., et Auvray, Sarcome fuso-cellulaire à myéloplaxes de la dure-mère, avec perforation large de la paroi crânienne. Hémostase préventive par la méthode de Dawbarn-Anschütz. Mort au cours de l'intervention chirurgicale. *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris.* T. XXXVI. No. 37. p. 1269.
679. Tato, Vicente Fidalgo, Contribución al estudio de las fracturas de la base del cráneo. *Riv. de Med. y Cirurgia práct.* p. 409.
680. Tavernier, L., Sur le traitement chirurgical des thrombophlébites du sinus-caverneux. *Lyon chirurg.* II. 790—797.
681. Taylor, A. S., Unilateral Laminectomy. *Ann. of Surg.* II. 529—533.
682. Derselbe, Result of Nerve Suture in a Case of Brachial Birth Palsy Seven Years After Operation. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease.* Vol. 37. p. 444. (*Sitzungsbericht.*)
683. Derselbe, Division of the Seventh Sensory Nerve for Acute Otagic Neuralgia. *ibidem.* Vol. 37. p. 511. (*Sitzungsbericht.*)
684. Derselbe and Beling, Christopher C., A Case of Spastic Paraplegia Following Cerebral Injury. Intraspinal Neurectomy of Posterior Roots for Relief of Spasticity. *ibidem.* Vol. 37. p. 516. (*Sitzungsbericht.*)
685. Terson, A., Traitement chirurgical d'une paralysie de la 6<sup>e</sup> paire due à un traumatisme crânien. *Clin. opht.* XVI. 428—431.
686. Thierry, Une instrumentation pour la trépanation. *Paris chirurg.* I. 1148.
687. Thilo, Zur Verhütung der Winkelstellungen nach Lähmungen. *St. Petersb. Mediz. Wochenschr.* p. 458. (*Sitzungsbericht.*)
688. Thomas, John Jenks, Report of a Case of Resection of Dorsal Spinal Nerve Roots for Gastric Crises of Tabes. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease.* Vol. 37. No. 10. p. 593.
689. Tietze, Operation bei Hydrozephalus. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 380. (*Sitzungsbericht.*)
690. Derselbe, Trepanationen. *Vereinsbell. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr.* p. 1470.
691. Tilmann, Diagnose und Behandlung der Hirnverletzungen. *Klinischer Vortrag.* Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 13. p. 593.
692. Derselbe, Die chirurgische Behandlung der traumatischen Epilepsie. *Archiv f. klin. Chirurgie.* Bd. 92. H. 2. p. 496.
693. Derselbe, 1. Über die Behandlung des Hydrozephalus. 2. Über Chirurgie bei Kleinhirntumoren. *Berliner klin. Wochenschr.* p. 2128. (*Sitzungsbericht.*)
694. Timmer, H., Das Resultat der Redression, Sehnentransplantation und Arthrodesse bei Kinderparalyse. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* 54 (2). 1677. (*Sitzungsbericht.*)
695. Tratié de Vaucresson, Fracture de la région occipito pariétale gauche avec fracture de la base du crâne. Trépanation. guérison. *Gaz. des hôpitaux.* p. 1748. (*Sitzungsbericht.*)
696. Tscherniachowski, E., Ein Fall von Cerebrospinalmeningitis, durch Trepanation des Schädels geheilt. *Arch. f. klin. Chirurgie.* Bd. 91. H. 4. p. 921.
697. Tscherning, Spinal Neurectomy ved tabetiske Crises gastriques med Pt-demonstration. *Dansk kirurgisk Selskabs Föreläsningar.* Hospitalstidende. Jahrg. 35. p. 1322.
698. Tuffier, Goitre exophtalmique opéré depuis seize ans par hémithyroïdectomie. *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris.* T. 36. No. 32. p. 1084.



699. Derselbe, Présentation de radiographies de l'atlas et de l'axis. *ibidem.* T. 36. No. 19. p. 653.
700. Derselbe et Lucas - Championnière, J., Extraction d'un balle de revolver mobile, dans le liquide céphalo-rachidien lombaire. *Bull. Acad. de Médecine de Paris.* 3. S. T. LXIII. No. 21. p. 449 u. 452.
701. Unger, Facialis-Accessoriusanastomose wegen Facialislähmung. *Neurol. Centralbl.* p. 54. (Sitzungsbericht.)
702. Unger, Ernst, und Bettmann, Max, Versuche über Blutstillung bei Gehirnoperationen und Duraplastik. *Berliner klin. Wochenschr.* No. 16. p. 724.
703. Urbantschitsch, Ernst, Schussverletzung des Ohres. Direkte Verletzung des Nervus facialis, indirekte des Nervus acusticus. *Wiener klin. Wochenschr.* 1909. No. 29.
704. Derselbe, Operativ geheilter Fall von eitriger Meningitis. *ibidem.* p. 147. (Sitzungsbericht.)
705. Derselbe, Neues Modell von Hirnmessern. *Arch. f. Ohrenheilk.* Bd. 84. p. 12. (Sitzungsbericht.)
706. Verdi, W. F., Principles of Intracranial Surgery. *Yale Med. Journal.* Dec.
707. Verebely, Tibor, Mittelst Laminektomie aus dem Vertebraalkanal entfernte Hautzyste. *Pester mediz.-chir. Presse.* p. 398. (Sitzungsbericht.)
708. Verth, M. zur, Lumbalanästhesie und Blutdruck, mit besonderer Berücksichtigung des Zusatzes von Nebennierenpräparaten zum Anästheticum. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie.* Bd. 107. H. 4—6. p. 367.
709. Viannay, Thyroïdectomie partielle (lobe droit) pour goitre exophtalmique vrai; guérison opératoire; grande amélioration fonctionnelle. *Loire méd.* 1909. No. 10. p. 525.
710. Violet et Fisher, Etude sur la rachistovainisation. *Lyon chirurgical.* Nov. No. 5. p. 421.
711. Voigt, Cocain und Alypin. *Berliner klin. Wochenschr.* No. 46. p. 2113.
712. Völsch und Wendel, Zur Chirurgie des Zentralnervensystems. *Münch. Mediz. Wochenschr.* 1911. p. 434. (Sitzungsbericht.)
713. Vorschütz, Zur Technik der Blutstillung bei Trepanation des Schädels. *Zentralbl. f. Chirurgie.* No. 8. p. 274.
714. Voss, F., Historische Bemerkungen zur Trepanation des Warzenfortsatzes. *St. Petersb. Mediz. Wochenschr.* No. 16. p. 227.
715. Voss, O., Operatives Vorgehen gegen Schädelbasisfrakturen bei Mitbeteiligung von Ohr und Nase. *Beitr. z. Anat. etc. d. Ohres etc.* Bd. III. H. 5. p. 385.
716. Vuillet, Henri, Les indications opératoires en pathologie gastrique et les pseudo-névroses stomacales. *La Semaine médicale.* No. 39. p. 457.
717. Vulpius, O., Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung. *Leipzig.* G. Thieme.
718. Warrington, W. B., and Murray, B. W., On the Failure of Nerve Anastomosis in Infantile Palsy. *The Lancet.* I. p. 212.
719. Watts, S. H., Successful Enucleation of a Meningeal Endothelioma Involving the Motor Cortex. *Old Dominion Journ. of Medicine and Surgery.* March.
720. Weil, S., Die operative Behandlung der Epilepsie. *Beitr. z. klin. Chirurgie.* Bd. 70. H. 2—3. p. 639.
721. Weljaminow, N., Erkrankung der Schilddrüse und ihre chirurgische Behandlung. *Russki Wratsch.* No. 34—36.
722. Wendel, Fall von operativ geheiltem Hirntumor. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 273. (Sitzungsbericht.)
723. Derselbe, Hirnchirurgie. *ibidem.* p. 774. (Sitzungsbericht.)
724. Derselbe, Fall zur Gehirnchirurgie. *ibidem.* p. 881. (Sitzungsbericht.)
725. Werelius, Axel, and Moorhead, James, Central Flap in Exposure of Brain. *The Journal of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LIV. No. 12. p. 941.
726. West, J. Montgomery, The Surgery of the Hypophysis from the Standpoint of the Rhinologist. *The Journal of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LIV. No. 14. p. 1132.
727. Westermayer, Rudolf, Die operative Behandlung des Morbus Basedowii an der chirurgischen Klinik zu München. *Inaug.-Dissert.* München.
728. Wette, Fritz, Die chirurgisch-orthopädische Behandlung der spinalen Kinderlähmung. *Medizin. Klinik.* No. 31. p. 1211.
729. Whitbeck, B. H., Treatment of Potts Disease. *New York State Journ. of Medicine.* Sept.
730. White, E. H., Double Radical Frontal Sinus and Antrum Operation. *Montreal Med. Journ.* Dec.
731. White, J. A. Henton, Spinal Analgesia and Pituitary Extract for Forceps Delivery During Acute Pneumonia. *Brit. Med. Journ.* I. p. 1282.
732. Whitman, R., Operative Treatment of Paralytic Talipes of the Calcaneus Type. *Amer. Journ. of Orthopedic Surgery.* Aug.

733. Wicart, Le drainage lombaire du liquide céphalo-rachidien en état d'infection ou d'hypertension. Arch. internat. de Laryngol. T. XXIX. No. 1. p. 65.
734. Widehen, Du goitre exophtalmique. Son traitement chirurgical. Thèse de Paris.
735. Wight, O. B., Is Operation Advisable in Fractures of the Skull. Northwest Medicine. Febr.
736. Williamson, R. T., Recent Results of Surgical Treatment in Several Diseases of the Spinal Cord. Med. Chron. III. 120—123.
737. Wilms, Revolverschuss in den Kopf von oben. Vereinsbeil. d. Dtsch. med. Wochenschr. p. 2224.
738. Winckler, Sind die bei Antrotomie gesetzten Defekte der Schädelhöhe irrelevant? Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1365. (Sitzungsbericht.)
739. Wittek, Arnold, Zur Behandlung der post-poliomyelitischen schlaffen Lähmungen. Wiener klin. Wochenschr. No. 4. p. 133.
740. Wood, Alfred O., A Tourniquet for the Control of Hemorrhage from the Scalp During Osteoplastic Resection of the Skull. Annals of Surgery. May. p. 646.
741. Wright, F. R., Spinal Anesthesia. The Northwestern Lancet. March 15.
742. Yahoub, Trépanation crânienne pour syphilis cérébrale. Méd. orient. XIV. 35—37.
743. Young, G., Trephining for Glaucoma. Ophthalmic Record. Sept.
744. Zalla, M., La punctura explorativa del cervello. Folio clin. chim. e microsc. 1909. II. 29—34.
745. Zangemeister, W., Über eklamptische Oligurie, zugleich eine Kritik der Nierendekapsulation bei Eklampsie. Zeitschr. f. gynäkolog. Urologie. Bd. II. H. 2. p. 79.
746. Zapffe, F. C., Surgical Treatment of Exophthalmic Goiter. Illinois Med. Journ. March.
747. Zemann, W., Über eine Schussverletzung des Ohres. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 82. H. 3—4. p. 226.
748. Zesas, D. G., Efficacy of Continuous Extension in a Case of Sciatica. Archives gén. de Chir. No. 5.
749. Ziem, C., Quelques mots contre la ponction lombaire. Arch. internat. de Laryngol.
750. Derselbe, Einige Worte über Entzündung der Stirnhöhle. Medizin. Klinik. No. 3.
751. Zimmer, Schädelbasisfraktur mit doppelseitiger Abducenslähmung und meningitischen, durch Blutung bedingten Erscheinungen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 16. p. 756.
752. Zweifel, Erwin, Ueber die Anwendung der Lumbalanästhesie in der Universitäts-Frauenklinik in Leipzig. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 46. p. 2416.
753. Derselbe, Erfahrungen mit Lumbalanästhesie. Inaug.-Dissert. Leipzig.

**Denks** (165) betont, daß durch Röntgenaufnahmen manchmal Schädelfrakturen nachzuweisen sind, die ohne Radioskopie der Diagnose entgangen wären. Wenn man öfter kindliche Schädel nach Verletzungen röntgenographisch untersucht, so wird man wahrscheinlich finden, daß die angebliche Seltenheit der Konvexitätsbrüche bei Kindern sich nur so erklärt, daß der Nachweis einer tatsächlich vorhandenen Fraktur durch andere Untersuchungsmethoden oft nicht möglich ist.

Bei dem von **Ehrlich** (185) beschriebenen Fall handelte es sich um eine komplizierte Berstungs- und Biegungsfraktur des Schädels mit partieller Durazerreißung und Depression einzelner Fragmente, und zwar ist durch die Fraktur das ganze Schädeldach abgehoben worden. Die Verletzung war dadurch entstanden, daß dem Patienten, einem 6jährigen Kinde, ein Wagenrad über den Kopf ging; wahrscheinlich hatte der Kopf im Moment des Unfalls keine feste Unterlage, die Druckachse verlief allem Anschein nach in diagonalen Richtung. Man kann wohl auch an diesem Fall nach den bekannten Gesetzen der Entstehungsmechanik von Schädelbrüchen aus der Art der Verletzung auf den Mechanismus des Vorgangs schließen, was in forensischer Beziehung von Wichtigkeit ist.

**Bircher** (52) teilt 2 Fälle mit, bei denen ein Stück des Stirnbeins in toto mit dem Sinus frontalis in das Schädelinnere hineingetrieben wurde, so daß ein Teil des Stirnhirns zertrümmert worden ist. 8 Tage nach der — sofort vorgenommenen — Operation waren alle motorischen und sensiblen Störungen verschwunden. Nach 10 Tagen waren die Wunden geheilt, nach

20 Tagen erfolgte die Entlassung; psychische Störungen waren nicht nachweisbar. Die einwirkende Gewalt muß sehr groß, aber so kurz dauernd gewesen sein, daß die Elastizität der Schädelknochen sich nicht geltend machen konnte: Die Wirkung ist ähnlich wie die eines schnellen Projektils, das eine große Scheibe nur perforiert, aber nicht zersplittert.

**Voß** (715) wendet sich gegen die allzu konservative Behandlung der Basisbrüche, falls Ohr und Nase mitbeteiligt sind. Derartige Verletzungen sollten vielmehr zur Vermeidung von Hirndruck oder von Infektionen, selbstverständlich auch bei bereits erfolgter Infektion, operativ angegriffen werden, und zwar vom Ohr oder von der Nase aus. Bei Beteiligung von Ohr und Nase resp. Beteiligung beider Ohren oder beider Nasenseiten soll nach dem gleichen Prinzip verfahren werden, natürlich mit entsprechender Modifikation je nach Lage des Falles.

**Zimmer** (751) teilt einen Fall mit, bei dem durch Verschüttetwerden eine schwere Basisfraktur mit Ohrblutung und doppelseitiger Abduzenslähmung zustande kam. Am 6. Tage traten meningitische Reizerscheinungen mit Nackensteifigkeit und Fieber auf, so daß an eine Infektion gedacht wurde. Die zweimalige Lumbalpunktion ergab blutigen Liquor, der sich aber als steril erwies; für die meningitischen Erscheinungen kann demnach wohl nur die Reizwirkung der Blutansammlung verantwortlich gemacht werden, um so mehr, als nach den Punktionen die Reizerscheinungen schwanden.

**Ritter** (585) empfiehlt, bei Schädel- bzw. Hirnverletzungen die anfängliche Bettruhe nicht gar zu lange auszudehnen und frühzeitig die Gehirntätigkeit anzuregen, sei es auch nur durch eingehende Untersuchungen, Sensibilitätsprüfungen oder durch Unterhaltungen mit dem Kranken. Über den Erfolg ist ein Urteil natürlich nicht ohne weiteres möglich. Einen Schaden hat Verf. aber niemals gesehen.

**Jianu** (353) berichtet über einen Fall von dekompressiver Kraniektomie bei einem Patienten, der nach einem Stockschlag auf die linke Kopfseite Lähmung und Krämpfe des rechten Armes und Beines bekam. Seit der Operation war nach vier Wochen kein Anfall mehr aufgetreten. (*Bendix.*)

**Tilmann** (691) erörtert die Diagnostik und Therapie der Hirnkommotion und -kontusion, der Hämatome, der Hieb- und Stichwunden, insbesondere auch der Schußwunden des Hirns. Es ist stets daran zu denken, falls sich im Röntgenbild kein Projektil zeigen sollte, daß unter Umständen auch die Pulvergase allein imstande sind, den Schädel zu zertrümmern und das Hirn zu zerstören.

**SchlöB** (624) berichtet über einen hereditär belasteten (Vater Potator!). dem Alkoholgenuß ergebenen Phthisiker mit schwerem Marasmus, der wegen kürzlich aufgetretener psychischer Störungen aufgenommen wurde und nach einigen Tagen starb. Neben einer ausgedehnten Tuberkulose der inneren Organe fand sich als „Nebenbefund“ eine 5 cm lange Messerklinge im Gehirn. Es stellte sich heraus, daß der Kranke 18 Jahre vor seinem Tode bei einer Rauferei einen Messerstich ins Gehirn erhalten hatte, der aber keine wesentlichen Folgen verursachte; der Patient war damals nicht einmal bewußtlos gewesen und hatte am 2. Tage nach der Verletzung wieder gearbeitet. Daß die jetzige Psychose mit dem Trauma zusammenhängt, ist wohl auszuschließen, zumal eine ganze Reihe von ätiologischen Faktoren vorlagen. Von analogen Beobachtungen, die Verf. zitiert, ist ein Fall von Interesse, bei dem 41 Jahre lang eine Messerklinge im Kopf getragen wurde, die schließlich durch Meningitis zum Tode führte, aber bis in die letzten Jahre hinein keine Erscheinungen gemacht hatte: nach Lage der alten Narbe mußte übrigens diese Klinge im Gehirn gewandert sein. In

einem weiteren, von anderer Seite publizierten Fall hat eine Nadel, die in der Kindheit durch den noch offenen Schädel hineingestoßen sein mußte, 79 Jahre lang im Gehirn gesteckt.

An der Hand von 9 Fällen, deren Röntgenbilder der Arbeit beigegeben sind, sucht **Schwarz** (637) nachzuweisen, daß frische Schädelfrakturen auf dem Röntgenbilde in allen ihren Einzelheiten erkennbar sind. Dies ist für solche Fälle, wo klinisch die Verletzung des Schädeldaches nicht mit Sicherheit festgestellt werden kann, von ganz besonderer Wichtigkeit, zumal für das therapeutische Verhalten. Beunruhigende Gehirnerscheinungen können, soweit sie durch das Frakturbild selbst verursacht sind, damit sofort erkannt und durch einen Eingriff beseitigt werden. Andererseits kann die Röntgenaufnahme in ähnlich erscheinenden Fällen vor übereilem Vorgehen warnen. Von nicht geringerer Bedeutung ist weiterhin die Tatsache, die durch den größeren Teil der Fälle festgestellt werden konnte, daß Jahre alte, längst anscheinend knöchern verheilte Schädelbrüche noch ganz genau denselben Befund auf der Platte verraten, wie er damals durch die klinische Untersuchung (es handelte sich immer um komplizierte Brüche) oder durch die Trepanation festgestellt werden konnte. Der Defekt war nur durch straffes, derbes Bindegewebe ersetzt. Bei einem Verletzten, dessen Bild sich für die Reproduktion nicht eignete, konnte noch 5 Jahre nach dem Unfall die damals entstandene Fissur in ihrem ganzen Verlauf verfolgt werden. Wenn der Nachweis eines feinen Spaltbruches durch die Röntgenaufnahme nach so langer Zeit noch möglich ist, so muß dies in frischem Zustand noch weit mehr der Fall sein. Für die genaue Lokalisierung eines dadurch bedingten intrakraniellen Hämatoms mit ausgesprochenen Hirndruckerscheinungen ist dieser Umstand von ganz enormer Bedeutung.

(Selbstbericht.)

**v. Saar** (605, 606) unterzieht unter Berücksichtigung der bisherigen Literatur und auf Grund seiner eigenen sorgfältigen Experimentaluntersuchungen und klinischen Erfahrungen die üblichen Methoden der Duraplastik einer eingehenden Kritik und kommt zu dem Schluß, daß die Plastik mit frischem oder präpariertem Peritoneum die beste und ausgiebigste Verwendungsmöglichkeit gibt, selbst für beliebig große Defekte; auch beim Menschen hat sich diese Methode klinisch bereits bewährt. Die Frage, ob überhaupt eine Duraplastik berechtigt ist, muß man nach Verf. unbedingt bejahen, denn es wird dadurch die fibröse Hülle des Gehirns wieder lückenlos hergestellt, so daß dieses nicht nur vor Infektion, sondern auch vor mechanischen Insulten besser geschützt wird und auch durch Verhinderung von Verwachsungen die Rindernährung in nahezu normaler Weise ermöglicht wird.

**Finsterer** (216) ersetzte den Duradefekt bei einem Fall von traumatischer Jacksoniepilepsie durch einen besonders präparierten Bruchsack, der unter die Dura eingeschoben wird. Er kann, wie auch an Tierexperimenten vom Verf. nachgewiesen ist, vollkommen reaktionslos einheilen und unter Umständen resorbiert werden. Durch das Unterschieben unter die harte Hirnhaut wird eine Verwachsung des freien Randes der Dura mit der Pia verhindert, und es entsteht ein abgeschlossener Subduralraum. Für frische Durazerreißen empfiehlt Verf. die Anwendung eines Bruchsackes nur bei subkutanen Impressionsfrakturen, da bei komplizierten Brüchen die Gefahr der Infektion zu groß ist. Solche Bruchsäcke werden übrigens auch nach der Neurolyse peripherer Nerven zur Umscheidung benutzt. Jedenfalls verdient das genannte Verfahren Beachtung und Nachprüfung.

**Unger** (702) berichtet 1. über ein Verfahren der Blutstillung, das sich ihnen bei Schädeloperationen am Hunde bewährt hat. Es besteht im Ab-

saugen des Blutes mittels der Wasserstrahlpumpe. Das Operationsfeld wird bei den stärksten Blutungen in vorzüglicher Weise übersichtlich, so daß leicht Umstechungen ausgeführt oder Gefäße abgebunden werden können.

Speziell für die Blutung aus dem Sinus ist das Verfahren von Bedeutung. Der Defekt — in diesem Falle eine künstliche Inzision — wird sichtbar und läßt sich mit einem ausgeschnittenen Gefäßstück bedecken. Durch weiteres Absaugen wird erreicht, daß dieses durch abgeschiedenes Fibrin an den Rändern festhaftet, und so die außerordentlich starke Blutung zum Stehen bringt.

Der Saugansatz ist eine Glasdüse von der Form der bekannten, beim Vakuumreiniger gebrauchten Ansätze. Das Saugverfahren dürfte sich bei allen Operationen, bei denen es schwer ist, sich über den Ursprung irgendwelcher Blutung zu orientieren, bei seiner Einfachheit empfehlen.

2. Über Versuche plastischen Duraersatzes. Als Material hierzu haben sich besonders Gefäßwandstücke geeignet gezeigt. Die Einheilung geht glatt vor sich, ohne daß es zu einer Verwachsung mit den weichen Hirnhäuten kommt. (Autoreferent.)

Nach **Cluss** (137) müssen die Fälle, wenn man zu einem brauchbaren Urteil kommen will, mindestens 3 Jahre, nach Möglichkeit aber 5 Jahre in Beobachtung bleiben, da auch nach einer so langen Zeit noch Spätrezidive beobachtet sind. Die Prognose schwankt je nach dem Lebensalter der Patienten, dagegen hat nach Ansicht des Verfassers die Dauer der Epilepsie und der zeitliche Abstand zwischen Trauma und Initialanfall keine wesentliche Bedeutung für die Prognose. Was die Operationstechnik betrifft, so soll unter allen Umständen die Dura eröffnet werden, doch ist eine Ventilbildung nicht absolut erforderlich, ebenso ist auch die Entfernung des krampfenden Zentrums nicht in jedem Falle nötig. Unmittelbar nach der Operation auftretende Lähmungen bzw. Anfälle geben eine gute Prognose: die Aussichten sind bei manifesten örtlichen Veränderungen am günstigsten.

Für die Beurteilung der traumatischen Genese hat nach **Tilmann** (692) die Unterscheidung in partielle und allgemeine epileptische Krämpfe nur sehr bedingten Wert, da allgemeine Konvulsionen bei zirkumskripter Rindenaffektion auftreten können und umgekehrt auch partielle Krämpfe ohne eine Herdläsion. Ferner ist zu bedenken, daß oftmals ein Trauma bei schon bestehender Prädisposition bzw. epileptischer Veränderung nur das auslösende Moment für den ersten Insult darstellt. Der Versuch einer exakten Abgrenzung der traumatischen Epilepsie stößt somit auf große Schwierigkeiten. Auch die pathologischen Befunde sind recht verschieden; Verf. konstatierte in einer Reihe von Fällen vermehrte Duraspannung, ferner gelegentlich als einzigen Befund ein Ödem der Arachnoidea, das man übrigens nur unter bestimmten Voraussetzungen zu Gesicht bekommt; in anderen Fällen fanden sich Zysten oder Erweichungsherde, Angiome der Hirnoberfläche oder Hyperostose des Schädels, so daß unter 20 Fällen nur in einem der Befund negativ war. Die feineren Beobachtungen bei Hirnoperationen sind zwar nur mit einiger Vorsicht zu verwerten, weil oft sekundär, z. B. durch Blutung od. dgl. der Befund modifiziert wird; andererseits aber sind sie auch von besonderer Wichtigkeit, weil sie die Kenntnis von der pathologischen Anatomie des lebenden Gehirns erweitern helfen, und weil gerade am Gehirn die Veränderungen sich post mortem wesentlich anders darstellen.

Verf. hält einen Eingriff stets für geboten, wenn alsbald nach dem Trauma Anfälle auftreten, ferner bei den Fällen von traumatischer Epilepsie, die auf einen lokalen Herd schließen lassen. Schädel und Dura sollten stets eröffnet werden, bei Ödem der Arachnoidea muß auch diese inzidiert

und die ganze Flüssigkeit entleert werden. Verwachsungen sind zu exzidieren, Zysten und Erweichungsherde zu entfernen. Die Mortalität ist nicht groß; die Heilungsaussichten sind relativ gut, und zwar um so besser, je früher nach dem Trauma der Eingriff erfolgt.

**Franz** (227) vertritt den Standpunkt, daß gehäufte oder progredient verlaufende Jacksonsche Anfälle stets einen chirurgischen Eingriff erfordern. In dem von ihm beobachteten Fall wurde eine Herderkrankung am Fuße der vorderen rechten Zentralwindung angenommen, wobei gehäufte Krampfattacken (bis 102 Anfälle in 24 Stunden) auftraten, die bemerkenswerterweise mit Schmerzen in den krampfenden Muskelgebieten verbunden waren. Bei der Operation fand sich absolut nichts, eine Exzision wurde nicht gemacht. Die Anfälle zessierten schon wenige Tage nach der Operation und sind vorläufig ( $3\frac{1}{2}$  Monate nach dem Eingriff) nicht wieder aufgetreten. Auf Grund der Anamnese ist eine traumatische Ätiologie nicht unwahrscheinlich, da der Kranke einige Monate vor Beginn seines Leidens bei einem Kopfsprung aufs Wasser aufgeschlagen war und damals mehrere Tage lang Kopfschmerzen hatte. Die Wassermannsche Reaktion war zwar anfangs positiv, doch hatte eine Schmier- bzw. Jodkur keinen Erfolg. Die späterhin nochmals angestellte Reaktion war negativ, so daß nach Ansicht des Verf. die traumatische Entstehung wahrscheinlicher ist. Beim Auftreten eines Rezidivs müßte man wohl das krampfende Zentrum exzidieren.

**Weil** (720) hält die operative Behandlung der Epilepsie für gerechtfertigt bei Rindenepilepsie traumatischen Ursprungs, bei diffuser Epilepsie, die anfangs Rindencharakter hatte und traumatischen Ursprungs war, bei diffusen Krämpfen und einer Knochennarbe am Schädel, bei nicht traumatischer Jacksonscher Epilepsie, bei diffusen Krämpfen mit Lähmungen oder ausgesprochenen Herdsymptomen und bei der Annahme einer organischen Epilepsie. Bei rein genuinen Epilepsien sei die Operation kontraindiziert. (Bendix.)

**Castin** (117) empfiehlt für den Status epilepticus die Lumbalpunktion, aber nicht während der Konvulsionen, sondern nachher, wenn der erschöpfte Kranke im Koma liegt; die Erfolge sollen ermutigend sein.

**Krause's** (384) Erfahrungen reichen fast 17 Jahre zurück und erstrecken sich über 80 einschlägige Fälle. Bei der Jacksonschen Epilepsie exstirpiert er, falls sichtbare Veränderungen fehlen, das primär krampfende Zentrum, das vorher faradisch bestimmt werden muß; (diese Reizung hat mit größter Vorsicht zu geschehen, da sonst Kollaps eintreten kann). Intoxikations-epilepsien sind natürlich von der chirurgischen Behandlung ausgeschlossen, dagegen kommt die Epilepsie bei zerebralen Kinderlähmungen für die chirurgische Therapie in Frage. Bei der allgemeinen Epilepsie empfiehlt Verf. die Kochersche Ventilektomie, ohne sich jedoch mit den theoretischen Voraussetzungen, von denen Kocher ausging, einverstanden zu erklären. Bezüglich der Erfolge ist u. a. bemerkenswert, daß nicht nur die Krämpfe, sondern auch die geistigen Störungen der Epileptiker nach der Operation häufig zurückgehen.

**Bircher** (51) empfiehlt statt der Exstirpation des Rinden zentrums eine Massage der freigelegten Gehirnoberfläche, so daß nach Duraspaltung die betreffende Rindenpartie mit dem Daumen 3—5 Minuten massiert wird. In mehreren Fällen sind gute Resultate erzielt worden; durch die Massage wird anscheinend das Grau des krampfenden Zentrums langsam zur Atrophie gebracht, so daß der Endeffekt der gleiche ist wie bei der Exzision.

Bei akuten otitischen Hirnkomplikationen rät **Dench** (164), nach Eröffnung des Felsenbeines eventuell das Labyrinth zu drainieren und alle

Fistelgänge zu eröffnen. Bei mäßigem, intrakraniellm Druck ist die Lumbalpunktion auszuführen, und wenn diese erfolglos ist, zur entlastenden Trepanation über dem Lobus temporo-sphenoidalis oder dem Kleinhirn zu schreiten.

Bei bedrohlichen Symptomen ist auch die Eröffnung des Seitenventrikels ratsam, eventuell mit Drainage des subduralen Raumes in der Gegend des Aqueductus vestibuli et cochleae. (Bendix.)

**Hesse** (304) empfiehlt für posttraumatische intrakranielle Blutungen ohne Lokalisationsmöglichkeit systematische Punktionen in verschiedenen Schädelregionen, vor allem auch unter Berücksichtigung der Kontrecoupwirkung. Als Hauptangriffspunkte kommen die Stellen 1—2 cm hinter dem vorderen und hinteren Krönleinschen Punkte in Frage, ebenso sind bestimmte Punkte für die hintere Schädelgrube angegeben. Solche systematischen Punktionen sind auch deshalb von Nutzen, weil die traumatischen Hämatoome gelegentlich multipel auftreten. In vorgeschrittenen Fällen von Hirndruck kann die Punktion gelegentlich lebensrettend wirken und unter Umständen auch eine Trepanation überflüssig machen.

**Reinking** (575) stellt die Gefahren der Hirnpunktion zusammen, auf die von vielen Seiten schon hingewiesen ist, und gibt Anweisungen zur Vermeidung resp. Verminderung der unangenehmen Zwischenfälle. Die Verletzung der Ganglienzellen und Faserzüge durch die Punktionsnadel ist ohne wesentliche Bedeutung, ebenso die Läsion der zentralen Ganglien oder des Ventrikels; sie lassen sich auch relativ leicht umgehen. Verletzung größerer Gefäße ist nicht sehr zu fürchten, falls die Nadel nicht allzu scharf ist, doch ist immerhin große Vorsicht nach dieser Richtung hin geboten. Dagegen ist die Gefahr des Prolapses und vor allem die Infektionsgefahr von innen nach außen (bei Hirnabszessen) und von außen nach innen nicht zu unterschätzen und erheischt sorgfältigste Beachtung.

**Pollack** (554) empfiehlt die Hirnpunktion zur Diagnose des Hydrocephalus acquisitus, von umschriebenen Flüssigkeitsansammlungen (Zysten, Exsudaten) der Meningen, von Hirnzysten, duralen Hämatoomen und Hirnabszessen. Bei Hydrozephalus, umschriebenen Meningealexsudaten, (unkomplizierten) Zysten, duralem Hämatom ist die Hirnpunktion bisweilen von definitiver therapeutischer Bedeutung. (Bendix.)

**Finkelnburg** (214) beschreibt einen Fall von chronischem — wahrscheinlich traumatisch entstandenem — Hydrozephalus, bei dem nach Entleerung von 20 ccm Flüssigkeit durch Hirnpunktion die Erscheinungen alsbald zurückgingen. Die Diagnose gegenüber einem Hirntumor erscheint wohl sicher, zumal die Beobachtung sich über mehrere Jahre erstreckt. In einem anderen Falle handelte es sich um eine Kleinhirnzyste, die nach dem Obduktionsbefund (der Kranke hatte eine Operation abgelehnt) durch einfache Hirnpunktion wahrscheinlich hätte beseitigt werden können.

**Heile** (294) hat die Drainage des Spinalkanals in die Bauchhöhle in der Art modifiziert, daß der Eingriff relativ klein ist und einen dauernden Abfluß gewährleistet, ohne daß plötzliche Flüssigkeitsschwankungen zu befürchten sind. Bei dem im Februar 1910 operierten Kinde sind noch im Dezember 1910 keine Zeichen der Abflußbehinderung aufgetreten. Die Kommunikation wird durch einen Docht von Seidenfäden hergestellt, der mit einem Ende im Zentralkanal steckt und auf stumpf subkutan geböhrtet Wege unter der Haut hindurch in die Bauchhöhle geführt wurde. Ob die Drainage noch funktioniert, ist natürlich nicht nachzuweisen: immerhin waren die Seidenfäden (bis auf zwei) eingeheilt, und das Kind zeigte keine Störungen.

**v. Bókay** (62) kommt auf Grund seiner Erfahrungen bezüglich der chirurgischen Behandlung des chronischen und angeborenen Hydrocephalus int. des Kindesalters zu dem Schlusse, daß die bisher angewandten, komplizierten operativen Eingriffe von keinem nennenswerten Erfolge begleitet sind. Dagegen hat v. Bókay durch systematische Lumbalpunktionen nach Quincke Heilungen erzielt. Bei gestörter Kommunikation ist die direkte oder indirekte, mit Kraniotomie verbundene Seitenventrikelpunktion, sowie der Bramann-Antonsche Balkenstich wirksam. Die Lumbalpunktion kann ohne Schaden jahrelang fortgesetzt werden und ist am wirksamsten, je früher sie gemacht wird. Sie soll in Intervallen von 4—6 Wochen ausgeführt werden, und es soll die einmalig entfernte Liquormenge nicht mehr als 50 cm<sup>3</sup> betragen. (*Bendix*.)

**Kausch** (365) weist in Ergänzung seiner früheren Arbeit (vgl. mein Referat in Band XIII des Jahresberichts) nochmals darauf hin, daß die komplizierten Methoden bei der Behandlung des Hydrozephalus von zweifelhaftem Erfolge sind, insbesondere bei kleinen Kindern; dagegen sah er recht gute Resultate von häufig wiederholten und ausgiebigen Ventrikelpunktionen. Der erste der mitgeteilten Fälle wurde außerordentlich gebessert, starb aber interkurrent an Darmkatarrh. Der zweite Fall wurde gleichfalls sehr erheblich gebessert, kam aber durch eine zu ausgiebige Punktion zum Exitus. Die Punktionen wurden ohne Narkose und ohne Lokalanästhesie ausgeführt, bei offenem Schädel stets von einer offenen Stelle aus, bei geschlossenem am besten von der vorderen Stirngegend her, und zwar abwechselnd bald rechts, bald links. Selbstverständlich muß eine Druckbestimmung zu Beginn, zu Ende und während der Punktion vorgenommen werden. Den Hauptwert legt Verf. auf die konsequente Wiederholung und auf die energische Druckentlastung. Die abgelassene Liquormenge kann 100 bis 200 bis 300 ccm betragen; auch das Herabsinken des Druckes bis unter Null ist keine Gegenindikation. Immerhin soll erheblicherer negativer Druck, zumal bei schon geschlossenen Fontanellen, vermieden werden; Verf. ist der Überzeugung, daß in seinem zweiten Fall der Tod durch die zu energische Entleerung, durch die Herabsetzung des Druckes von + 24 cm auf — 45 cm herbeigeführt wurde. Die Lumbalpunktion sollte gelegentlich auch immer wieder versucht werden, besonders dann, wenn durch Ventrikelpunktion bereits Besserung erzielt wurde, und das Abfließen großer Mengen nicht mehr in Betracht kommt.

Bei eitriger Otitis soll man nach **Gradenigo** (262), falls pyämisches Fieber auftritt, das nicht durch Erkrankung anderer Organe erklärt werden kann, jedenfalls in den ersten 24 Stunden nach dem anfänglichen Schüttelfrost den Sinus freilegen, da nur bei frühzeitiger Operation die Möglichkeit der Lebenserhaltung oder der Heilung gegeben ist.

Bei dem von **Krebs** (386) beschriebenen Fall entwickelte sich aus einer schleichend verlaufenen Mittelohrentzündung ein extraduraler Abszeß, weiterhin schwere Labyrintherscheinungen und eine diffuse Meningitis mit hohem Fieber, Koma, Nackenstarre usw. Bei der Lumbalpunktion entleerte sich getrübler Liquor. Die Operation wirkte lebensrettend, und dieser Erfolg mahnt dazu, bei jeder otogenen, auch diffusen Meningitis operativ vorzugehen und die Dura zu spalten, wenn überhaupt nur die Hoffnung besteht, daß der Kranke noch lebend vom Operationstisch kommt.

**v. Sarbó** (613) berichtet über einen jungen Mann, bei dem im Jahre 1902 nach der Reifeprüfung ein rechtsseitiger apoplektischer Insult auftrat, der nach einigen Wochen verschwand; einige Jahre später bildete sich allmählich eine rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie aus, die Sprachstörung ging jedoch bald vorüber. 1907 zeigten sich im Anschluß an einen epilep-



tischen Anfall die Symptome beginnender psychischer Veränderung. Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß neben einer verspäteten Sprachentwicklung schon von früher Kindheit an eine gewisse geistige Schwäche vorhanden war, die nur durch enormen Fleiß verdeckt wurde, nimmt Verf. an, daß eine im Uterus entstandene Hirnerkrankung meningealer Natur vorlag, die jahrelang stillgestanden hatte und (vielleicht infolge körperlicher und geistiger Überanstrengung) späterhin wieder aufgeflackert ist. Die Vermutung einer chronischen Meningitis wurde durch den operativen Eingriff bestätigt, der übrigens eine deutliche Besserung bewirkte.

**Franke** (226) macht den Vorschlag, bei schweren Schlaganfällen am Sitze der Blutung bald eine Punktion auszuführen, und wenn diese ergebnislos war, eventuell zur Trepanation zu schreiten. (Bendix.)

**Kopczyński** (379) beschreibt einen Fall, in welchem es sich um einen typischen Turmschädel handelt. Die 45jährige Kranke hat vor 1½ Jahren ein Kopftrauma erlitten. Seit sechs Wochen heftige Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, allmähliche Abnahme des Sehvermögens. Befund vor der Palliativtrepanation: Puls 54, normale Temperatur. Fortwährendes Erbrechen. Typischer hochgradiger Turmschädel. Exophthalmus. Strabismus divergens. Muskelkraft, Sensibilität, Reflexe ohne Besonderheiten. Beträchtliche Amblyopie. Beiderseits Stauungspapille. Gehör normal, Geruch vollständig erloschen. Zwei Tage nach der Lumbalpunktion vollständige Amaurose, gleichzeitig psychische Störungen (Orientierungsstörungen, optische und teilweise auch akustische Halluzinationen). Unmittelbar nach der palliativen Trepanation fast vollständige Anästhesie im Gebiet des linken Trigeminus, nach einem Tage Abnahme der Kopfschmerzen, nach letzteren des Erbrechens. Sieben Tage nach der Operation sind die psychischen Störungen verschwunden. Zehn Tage nach der Operation hat man beiderseits Atrophie der Papillen nach Stauung festgestellt, daneben Extravasate des linken Augenhintergrundes. (Sterling.)

**Vorschütz** (713) versucht, um Zeit bei der Operation zu ersparen, die Blutstillung bei Trepanationen in der Art, daß er den Lappen an der Basis mit einer langen Nadel umsticht, die mit einer federnden Schutzhülse für die Spitze versehen ist; die Wundränder der peripheren Kopfhaut werden mit federnden Klemmen gefaßt. Bei sorgfältiger Ausführung steht die Blutung sofort.

**Smith** (655) beschreibt einen einfachen Stützapparat für Kopf und Oberkörper bei Operationen an der hinteren Schädelgrube und an den obersten Partien des Rückenmarks. Einige Abbildungen vervollständigen die Beschreibung.

**Karplus** und **Kreidl** (364) fanden bei Hirnoperationen an Tieren, daß bei überhängendem Kopf das Gehirn abwärts sinkt und sich mit Leichtigkeit noch etwas herabdrücken läßt, wodurch die Hirnbasis bis zur Mittellinie zugänglich wird. Mit dieser Methode wurde an zwei Affen die Hypophyse vom Infundibulum abgetrennt. Die Tiere zeigten nachher keine Spur von zerebralen Störungen, insbesondere keine Störungen des Sehens. Auch an der Leiche konnte dieselbe Übersichtlichkeit der Gehirnbasis festgestellt werden; die Methode dürfte daher vielleicht für Operationen an der Basis des Gehirns brauchbar werden.

**Beresowsky** (44) berichtet über einen 44jährigen Patienten, bei dem er vor vier Jahren ein zirka 3 cm großes Gliom in der Gegend der rechten hinteren Zentralwindung entfernt hatte. Vor der Operation bestanden kortikale epileptische Anfälle, die am Daumen der linken Hand einsetzen und schließlich zur Parese der linken Hand und totalen Lähmung des linken

Daumens führten. Die Anfälle hörten nach der Operation auf; es existieren zurzeit eine Schwäche der linken Hand und Lähmung des linken Daumens. Die Operation wurde zweizeitig ausgeführt, die Geschwulst mit einem scharfen Löffel ausgeschabt; die Grenzen der Geschwulst vom gesunden Gewebe ließen sich dadurch feststellen, daß letzteres konsistenter als die Geschwulst war.

(Kron.)  
**Horsley** (325) vertritt auf Grund seiner langjährigen Erfahrungen den Standpunkt, daß die sogenannte exspektative Behandlung der intrakraniellen Tumoren falsch und nutzlos ist. In jedem Fall von lokalisierter Epilepsie, die nicht zweifellos idiopathischen Ursprungs ist, ist die Operation ratsam. Jeder Fall von fortschreitender Bewegungs- oder Empfindungslähmung intrakraniellen Ursprungs bedarf der Behandlung durch eine Probeoperation. Fälle von definitiv diagnostizierter Gehirngeschwulst müssen, je nach der Lokalisation entweder entfernt oder durch Herabsetzung der intrakraniellen Drucksteigerung behandelt werden. Schließlich stellt Horsley Regeln auf für das gewöhnliche Verfahren in der neurologischen Praxis in bezug auf die Behandlung intrakranieller Geschwülste sowie der Syphilis des Zentralnervensystems.

(Bendix.)  
**Bychowski** (99) fordert möglichst frühzeitige Radikaloperation, die man vor allem nicht durch zu lange fortgesetzte antisiphilitische Kuren aufhalten soll. Wenn eine Kur nicht wirkt, bringen erfahrungsgemäß auch die anderen keinen Nutzen, sondern schaden nur durch Verzögerung des Eingriffs. Auch in nicht lokalisierbaren resp. inoperablen Fällen sollte wenigstens eine palliative Operation vorgenommen werden.

**Hildebrand** (306) gibt eine kurze Übersicht über die Prognose der Hirnoperationen auf Grund seiner Erfahrungen in den letzten Jahren. Im allgemeinen sind die Aussichten noch recht trübe. Einigermassen leidliche Prognose geben die Kleinhirnbrückenwinkel- bzw. „Akustikustumoren“, ebenso auch die Endotheliome. Eine Operation sollte jedoch bei der heutigen chirurgischen Technik jedenfalls unternommen werden, wenn auch nur als Palliativmittel; man kann sich ja auch relativ leicht zu einem Eingriff entschließen, da die Aussichten ohne Operation ohnehin denkbar schlecht sind.

**Cushing** (147) gibt einen Bericht über die Symptomatologie, pathologische Anatomie und über die Operationsresultate bei den von ihm in den letzten zehn Monaten operierten 64 Fällen von Hirntumor; er weist dabei auf ein Symptom hin, das ihm von großer Bedeutung zu sein scheint: es besteht in einer Verschiebung der einzelnen Farbengrenzen untereinander im Gesichtsfeld. Er hat dieses Symptom früher für hysterisch gehalten, ist aber jetzt überzeugt, daß es eine ernste Bedeutung hat und besonders wertvoll zur Erkennung des gesteigerten Hirndrucks erscheint, weil es früher als die Stauungspapille auftritt. Diese Auffassung scheint sich auch dadurch zu bestätigen, daß die Gesichtsfeldgrenzen für die einzelnen Farbenempfindungen nach der Palliativoperation wieder das normale Verhalten zeigen. Was die Operationserfolge betrifft, so sind sie im ganzen einigermaßen ermutigend.

(Bendix.)  
**Nacht** (512) berichtet über einen Fall von unmittelbarer doppelseitiger Stauungspapille nach Keuchhusten eines 7-jährigen Mädchens mit plötzlich eintretender Erblindung. Durch eine am fünften Tage nach der Erblindung ausgeführte Operation trat funktionell und anatomisch eine nahezu vollkommene Heilung ein.

**Rische** (584) beschreibt einen Fall von Hirnabszeß nach subperiostaler Eiterung der Stirn. Da kein Eiter in der Nase gesehen wurde und eine offene Kommunikation der Stirnhöhle mit der Nase nicht bestand, nimmt Verf. nicht ein rhinogenes Stirnhöhlenempyem an, sondern eine Osteomye-

litis der Stirnhöhlenwände mit sekundärer Beteiligung der Höhlenschleimhaut. Die Auffindung des Abszesses, der zirka  $1\frac{1}{2}$ —2 Eßlöffel Eiter enthielt, war sehr leicht.

**Coler** (139) berichtet über einen Fall mit glücklich verlaufener Operation: die Lokaldiagnose, die auf der alten klassischen Lehre von der Aphasie fundiert war, erwies sich als richtig, während die neueren Ansichten von Marie — auf diesen Fall angewandt — nicht mit der Lokalisation in Einklang zu bringen wären.

In dem von **Cassirer** und **Schmieden** (116) beschriebenen Fall handelte es sich um eine einfache Zyste im Kleinhirn, vielleicht entstanden durch ein vor längerer Zeit erlittenes Trauma. Irgendwelche Zeichen einer früheren Blutung fanden sich jedoch nicht, ebensowenig ließen sich Tumorelemente nachweisen. Der therapeutische Erfolg der Operation ist ausgezeichnet, da sich die Patientin ( $\frac{3}{4}$  Jahre nach dem Eingriff) vollkommen wohl befindet. Von Interesse war in symptomatologischer Hinsicht die absolute Steh- und Gehunfähigkeit, die nicht von Ataxie der Extremitäten begleitet war, sondern als Asynergie aufgefaßt werden mußte, und die wohl durch die starke Affektion des Wurmes bedingt wurde.

In dem ersten von **Neumann** und **Lewandowsky** (516) beschriebenen Falle mußte wegen dringender Lebensgefahr sofort operiert werden; eine Lokalisation des Prozesses war bei der rapide eintretenden Benommenheit nicht exakt möglich, wenn auch eine gewisse Wahrscheinlichkeit für die Gegend hinter der Zentralfurche sprach. Wegen eines gummösen Prozesses am Halse wurde in erster Linie an eineluetische Herderkrankung gedacht, und in der Tat fand sich bei der Operation ein reichlich apfelgroßes Gummi etwa an der erwarteten Stelle. Die Operation beseitigte zunächst die Lebensgefahr; eine leichte Parese, die durch den Eingriff zunächst verstärkt worden war, verschwand sehr bald spurlos, während schwere von vornherein vorhandene Sensibilitätsstörungen zurückblieben. Von Interesse war eine als Folge dieser Sensibilitätsstörung auftretende zerebrale Ataxie, die dadurch von der spinalen verschieden schien, daß bei Zielbewegungen die Unsicherheit der Ausführung gegenüber der Richtungsabweichung ganz zurücktrat. Ferner war interessant, daß die Patientin in ziemlich normaler Weise gehen konnte, trotzdem das eine Bein fast vollkommen anästhetisch war.

In dem zweiten Fall handelte es sich um einen metastatischen Hirnabszeß nach Kieferhöhlenempyem und Erysipel. Der Heilerfolg war ein guter, obwohl bei der Operation schon schweres Koma bestand.

**Fein** (208) versuchte an der Leiche, die Hypophyse von der Kiefer- und Siebbeinhöhle aus zu erreichen, ohne einen äußeren Schnitt anzulegen, indem er von der Schleimhaut des Alveolarfortsatzes her die faziale Wand der Kieferhöhle angriff. Es entsteht dadurch späterhin keine Sattelnase; auch die Wange sinkt nach Fortnahme der Kieferhöhle nicht ein. Die Möglichkeit einer Infektion ist allerdings in gleicher Weise wie bei den anderen Methoden vorhanden.

**Schmiegelow** (628) gibt eine kursorische Übersicht über die Physiologie der Hypophyse und die Operationsversuche bei Hypophysenerkrankungen. Im Anschluß daran beschreibt er eine Eigenbeobachtung mit transnasaler Operation nach Schlofferscher Vorschrift, allerdings mit einigen Modifikationen. Ausgezeichnet bewährte sich dabei die perorale Intubation: der Schlund und die Mundhöhle waren während der  $1\frac{1}{2}$  stündigen Operation mit steriler Gaze fest ausgestopft. Der Eingriff wurde gut überstanden, die Kranke starb drei Wochen nachher, höchstwahrscheinlich an akutem Gehirnödem.

**Hirsch** (311) hat eine 35 jährige Patientin mit Hypophysistumor endonasal in zwei Zeiten unter Lokalanästhesie erfolgreich operiert. Hirsch will versuchen, die endonasale Operation eventuell einzeitig auszuführen durch breite Eröffnung beider Keilbeinhöhlen und des Hypophysiswulstes, unter Anwendung der Lokalanästhesie. Der Verlauf der Heilung ging in seinem Falle ohne Fieber vor sich.

(Bendix.)

**Silbermark** (650) hält die intrakranielle Methode zur Aufsuchung der Hypophyse technisch auch beim Menschen für durchführbar. Die Möglichkeit strengster Asepsis sei gegeben und die Methode der nasalen Exstirpation entschieden überlegen.

(Bendix.)

**West** (726) empfiehlt die chirurgische Behandlung der Hypophysis von der Nase aus als die schonendste Methode. Er sucht die Sella turcica durch Entfernung eines Teils des Os sphenoidale und der Muscheln, sowie durch Resektion des Septums zu erreichen. Dabei kann der größte Teil der Operation mit Lokalanästhesie ausgeführt werden.

(Bendix.)

**Sturm** (671) hat bei einer 32 jährigen Dame mit schwerem Basedow durch Entfernung des rechten Schilddrüsenlappens einen ausgezeichneten Erfolg erreicht, so daß alle Symptome dauernd schwanden; nach der Operation war weder Dyspnoe vorhanden, noch Tremor, Puls gegen 80, Abnahme des Exophthalmus, Wiederkehr der vollständigen Arbeits- und Leistungsfähigkeit.

(Bendix.)

**Leischner** und **Marburg** (409) halten die operative Behandlung des Morbus Basedowii für absolut indiziert bei Kompressionen und aus sozialen Motiven; bei zunehmender, jeder Behandlung trotztender Kachexie und unerträglichen subjektiven Beschwerden könne operiert werden. Bei weit fortgeschrittener Kachexie und schwerer Myodegeneratio cordis sei die Operation absolut, bei Thymuspersistenz relativ kontraindiziert. Die halbseitige Exstirpation sei zu wählen.

(Bendix.)

**Pförringer** (542) berichtet über drei Fälle, in denen die Diagnose nur auf radiographischem Wege frühzeitig gestellt werden konnte, während die anderen Untersuchungsmethoden eine sichere Diagnose noch nicht erlaubten.

**Michl** (491) beschreibt einen Fall von Osteofibrosarkom, das vom Wirbelbogen des dritten Brustwirbels ausging und zu Kompressionserscheinungen geführt hatte. Die Operation brachte Heilung.

**Hofmann** (319) schlägt vor, einen osteoplastischen Lappen aus Periost, Knochen und Ligam. interspinosum zu bilden, wodurch die Schnelligkeit und Sicherheit der Freilegung des Rückenmarks gefördert wird, so daß man einzeitig operieren kann; außerdem bleibt die Wirbelsäule nicht dauernd beschädigt.

**Fry** und **Schwab** (236) berichten über einen Fall von anscheinender spinaler Lues bei einem Manne, der an heftigen Schmerzen mit Parästhesien rechterseits, besonders im Bein, weniger im linken Bein litt. Für Tabes lagen nicht hinreichende Anzeichen vor, so daß, da sich die heftigen Schmerzen auf das rechte 6. und 7. Thoraxsegment beschränkten, eine spinaleluetische Meningitis angenommen und die Laminektomie ausgeführt wurde, mit Durchschneidung der 4. und 5. Wurzel. Nachlaß der Schmerzen, Tod im Kollaps.

(Bendix.)

In dem von **Rosenfeld** und **Guleke** (595) beschriebenen Fall dauerte das neuralgische Vorstadium mehr als zehn Jahre; Blasenstörungen traten erst sehr spät ein. Die motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen waren relativ gering; alles dies sprach für eine Kompression der Kauda in ihren unteren Abschnitten. Bei der Operation zeigte sich, daß der Tumor (ein Fibrosarkom, das wohl intradural begonnen hat) durch ein

Intervertebralloch hindurchgewuchert war. Ob die durch die Operation erzielte Besserung einen Dauererfolg bedeutet, bleibt zwar zweifelhaft, doch lehrt der Fall, daß die Operation trotzdem indiziert war, da die heftigen Schmerzen fast vollkommen zum Verschwinden gebracht wurden.

**Guleke** (274) schlägt vor, die Resektion ohne breite Eröffnung der Dura vorzunehmen; es wird dadurch der Liquorabfluß eingeschränkt, allerdings dauert die Operation länger. Dieses Verfahren ist übrigens nicht für alle Fälle erforderlich, sondern nur, wenn besondere Gegenindikationen (Hinfälligkeit, Infektionsgefahr bei Dekubitus) gegen die Eröffnung der Dura vorliegen.

**Foerster** (220) erörtert die theoretische Grundlage der Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln bei spastischen Lähmungen, die Indikationsstellung zur Operation sowie die Technik und teilt die unmittelbaren Resultate der Operation und die Nachbehandlung mit. Die Wurzelresektion ist in manchen Fällen nur eine Operation, die durch andere Maßnahmen ergänzt werden muß, sie ist aber in allen schweren Fällen spastischer Lähmungen unerlässlich, da die spastischen Symptome stärkeren Grades auf andere Weise nicht zu beseitigen sind. (Bendix.)

Bei der Beurteilung der Försterschen Fälle ist nach **Codivilla** (138) die Deutung durch die außerdem vorgenommenen orthopädischen Nebenoperationen beeinträchtigt. Die Beurteilung der Wirkungsweise der Operation selbst ist deshalb in einwandfreier Weise nur an leichteren Fällen möglich, wie z. B. bei der vom Verf. beobachteten Patientin. Die Kranke konnte mit einem Stock ziemlich lange Strecken gehen, zeigte jedoch erhebliche spastische Gehstörung. Es wurde rechts die 2. Sakral-, 5. und 3. Lumbalwurzel entfernt, links die 2. Sakral- und 5. Lumbalwurzel; die 3. Lumbalwurzel war wegen abnorm hohen Ursprungs nicht zu erreichen. Der Zustand bot nach der Operation eine leichte Besserung dar. Die Reflexerregbarkeit war zweifellos bedeutend vermindert, und zwar war, was immerhin bemerkenswert ist, der Spasmus links stärker (nur zwei Wurzeln reseziert!) als rechts (drei Wurzeln reseziert!). Ist auch die Wirkung der Operation somit evident, so glaubt doch Verf., daß man bei dieser Patientin mit den gewöhnlichen orthopädischen Eingriffen ebenso weit gekommen wäre. Jedenfalls ist die Förstersche Operation ein sehr eingreifendes Verfahren, das bei Schwerkranken als lebensgefährlich zu bezeichnen ist; Verf. erwartet bei den schwersten Formen von der Operation keinen wesentlichen Nutzen.

**Goetzl** (259) hat einen Tabiker operieren lassen, der nach der Operation allerdings anscheinend eine Zeitlang noch intestinale Krisen hatte, dann aber seine Magenkrise verlor. Der Kranke nahm nur wenig an Gewicht zu; nach Ansicht des Verf. deshalb, weil das Krankheitsstadium schon zu vorgeschritten war, so daß der Erfolg doch im ganzen nur ein mäßiger genannt werden muß. Die Frage der exakten Indikationsstellung zur Operation ist noch keineswegs geklärt, ebensowenig ist bisher genau anzugeben, welche Wurzeln im einzelnen Fall zu resezieren sind. Übrigens macht Verf. darauf aufmerksam, daß man speziell noch darauf achten mußte, ob nicht späterhin Neuombildungen auftreten, die eine Wiederkehr der Schmerzen bedingen.

**Mingazzini** (493) teilt mit, daß er schon vor 11 Jahren die intradurale Resektion der hinteren sakro-lumbalen Wurzeln bei unerträglichen tabischen Schmerzen empfohlen habe. Auch heute ist es ratsam, die Operation nur in den Fällen anzuwenden, wo alle anderen schmerzstillenden Mittel versagt haben. (Bendix.)

**Flörcken** (219) machte die Operation bei einem Tabiker, der krisenartige Schmerzen im Bereiche der Wirbelsäule und des Thorax hatte. Die Operation bestand in Durchschneidung bzw. Resektion der zugehörigen Wurzeln (5. bis 9. Dorsalsegment). Die Wirkung war eklatant. 14 Tage nach der Operation traten allerdings Erscheinungen von rudimentären Darmkrisen auf, aber auch diese sind später geschwunden; neuerdings sollen wieder mäßige Schmerzen aufgetreten sein, es erklärt sich das vielleicht durch ungenügende Resektion. Bei der Schwere der Operation sollten nur verzweifelte Fälle operiert werden. Über Dauerheilung ist noch kein Urteil abzugeben.

**Tscherning** (697) schildert einen 32jährigen Mann mit gastrischen Krisen, an dem die Förstersche Operation (Resektion der hinteren Wurzel der 7.—10. Dorsalnerven) vorgenommen wurde. Den ersten Monat nach der Operation war der Patient von den alten Symptomen völlig befreit, später traten sie wieder auf, aber jetzt weiter unten lokalisiert. Nach dem Entlassen vom Krankenhause hatte der Patient eine längere schmerzfreie Periode, später traten wieder periodische Schmerzen und Erbrechen auf. (Sjövall.)

**Hevesi** (305) bespricht das Wesen der Försterschen Operation vom chirurgischen Standpunkte aus und hat dieselbe an einem Falle von spastischer Paraplegia cereбрalis infantilis (Littlesche Krankheit) durchgeführt, welche vom neurologischen Standpunkte folgendes bietet: Es handelt sich um ein blutsverwandten Eltern entstammendes 11jähriges Mädchen, bei welchem sich die spastische Paraplegie wahrscheinlich bereits nach der Geburt entwickelt hat; das neurologische Bild zeigt keine Besonderheiten; zu bemerken wäre, daß das Mädchen namentlich in den ersten Lebensjahren an häufigen eklampthischen Anfällen litt. Auf die Details der Operation, für welche Verf. statt „Radicotomia“ den Namen „Rhizektomia“ vorschlägt, kann hier nicht eingegangen werden, nur sei bemerkt, daß Hevesi die Operation nicht in zwei Phasen, sondern ohne Unterbrechung durchgeführt hat. Nachdem die Erscheinungen der Hyperreflexie links ausgesprochener waren, begnügte sich Hevesi mit der Durchschneidung folgender hinterer Wurzeln: links L. 2. 3. 5. und S. 2., rechts L. 2. 4. und S. 1. Patient hat die Operation gut überstanden; am fünften Tage vorübergehende Blasenlähmung (Inkontinenz), bis dahin auch keine Stuhlentleerung; Temperatur in der ersten Woche normal, bloß am achten Tage bis 40,6 ansteigend. Der Erfolg der Operation war sehr zufriedenstellend: schon am Tage des Eingriffes schwanden die spastischen Erscheinungen zum großen Teil, passiv waren alle Bewegungen weit ausgiebiger durchführbar; keine Schmerzen bei passiven Bewegungen; keine Ataxie, keinerlei sensible Störungen. In der achten Woche vermochte Patient bereits ohne Unterstützung zu gehen. Kleinere Schrumpfungskontrakturen bestehen noch, wegen welcher Hevesi, im Falle die orthopädische Behandlung erfolglos bleiben sollte, eine operative Nachbehandlung durch Tenotomie, Myotomie, eventuell Sehnentransplantation im Auge behält. (Hudoverning.)

**Spiller** (660) hält die Förstersche Durchtrennung der hinteren Spinalwurzeln bei gewissen Fällen von spastischen Lähmungen und Athetose für durchaus indiziert. Es ist aber ratsam, nur derartige Fälle zu operieren, bei denen die Spasmen sehr ausgeprägt sind, die Muskelschwäche aber relativ nur gering ist. Athetose ist keine Kontraindikation gegen den operativen Eingriff. (Bendix.)

**Schüller** (630) hat die operative Durchtrennung im Bereiche der sensiblen Stränge des Rückenmarks experimentell bei Affe, Hund, Kaninchen

und Taube ausgeführt und hält diesen Eingriff auch bei tabischen gastrischen Krisen und der Hypertonie spastischer Lähmungen für möglich. Bei tabischen Krisen wäre eine Durchschneidung der schmerzleitenden Fasern innerhalb der vorderen Partien der Seitenstränge in der Höhe des obersten Dorsalmarks zu machen. Bei spastischen Paresen der Extremitäten mit hochgradiger Hypertonie käme eine Durchschneidung der Hinterstränge, eventuell in Verbindung mit den Kleinhirnseitensträngen in Frage. (Bendix.)

**Burlakows** (96) beschreibt einen gewöhnlichen Fall von reiner Meningocele sacrolumbalis. Patient fünf Wochen alt. Operation mit Erfolg.

(A. Heimanowitsch.)

Auf Grund von etwa 1000 Beobachtungen kommt **Ewald** (203) zu dem Schluß, daß die Lumbalanästhesie eine sehr brauchbare Anästhesiemethode darstellt, deren Indikationsgebiet allerdings noch nicht scharf abgegrenzt ist, gegen die jedenfalls eine Reihe von Kontraindikationen in Erwägung gezogen werden müssen. Die Gefahren sind wohl geringer als die der Allgemeinnarkose, aber auch die Erfolge sind keineswegs ganz sicher. Vorherige Skopolaminmorphininjektion erweist sich als vorteilhaft.

**Hohmeier** und **König** (321) sprechen ihre Ansicht aus, daß die Lumbalanästhesie keineswegs ungefährlich ist und nicht als vollwertiger Ersatz der allgemeinen Narkose gelten kann; sie ist vielmehr nur anzuwenden, wenn die letztere kontraindiziert und auch eine lokale Anästhesie nicht ausführbar ist.

**Hertel** (300) hat früher die Lumbalanästhesie mit wässerigen Tropakokainlösungen ausgeführt und empfiehlt neuerdings den Zusatz von Gummi. den er bereits in 82 Fällen angewandt hat. Es scheint, als wenn die Gefahren zwar nicht ausgeschaltet, aber doch vermindert werden, und als wenn die Anästhesie höher hinaufsteigt und die Zahl der Versager abnimmt. Er hält die Lumbalanästhesie nicht für ungefährlich, möchte sie aber nicht mehr entbehren.

**Zweifel** (752, 753) sieht auf Grund einer Statistik von etwa 1500 Fällen im Novokain das beste Anästhetikum, während beim Tropakokain in 50% der Fälle die Anästhesie nicht ausreicht. 75% der Anästhesien waren vollkommen, in 15% mußte etwas Äther dazugegeben werden, 10% waren — zum Teil vollkommene — Versager. Die nachfolgenden unerwünschten Erscheinungen, Kopfschmerzen und Erbrechen, lassen sich vielleicht durch verfeinerte Technik, Druckmessung und Vermeidung von Druckschwankungen noch einschränken.

**Groß** (268) arbeitet mit 5prozentiger Novokainlösung mit Suprareninzusatz; eine halbe Stunde vorher gibt er eine Morphin-Skopolamininjektion. Die Anästhesie reicht für  $1\frac{1}{2}$  Stunden, wenn noch eine zweite Morphin-Skopolaminindosis gemacht wird, für drei Stunden. Schwere Nebenerscheinungen, die der Lumbalanästhesie zur Last zu legen wären, oder besonders schwere Nachwirkungen wurden nicht beobachtet; von Späterscheinungen nur einmal Abduzenslähmung. In Anbetracht der im ganzen recht guten Erfolge muß die Lumbalanästhesie in der Gynäkologie als ein brauchbares Verfahren gelten, sollte aber bei bestimmten Kontraindikationen und überhaupt bei kleineren Eingriffen nicht angewandt werden.

**Ilmer** (335) versuchte, angeregt durch die Arbeiten von W. B. Müller, eine direkte Anästhesie des Nervus pudendus mit 5prozentiger Kokainlösung. Er injiziert davon 1 ccm neben 5—6 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Die in dieser Anästhesie ausgeführten ca. 50 Operationen, größtenteils Dammrißnähte, ermutigen zu weiterer Nachprüfung des Verfahrens.

**Ilmer** (336) wandte sakrale Anästhesie mit der von Stöckel angegebenen Lösung in 30 geburtshilflichen und 10 gynäkologischen Fällen an und ist im allgemeinen damit zufrieden.

**Rieländer** (583) brachte die Stöckelsche Sakralanästhesie trotz wenig ermutigender Erfahrungen aus anderen Kliniken in Anwendung; er sah insbesondere einen Vorteil in der Benutzung des Aypins statt des Novokains, da das Aypin die ungünstige Beeinflussung der Wehentätigkeit anscheinend nicht zeigt. Über die definitive Brauchbarkeit in der Geburtshilfe läßt sich allerdings noch nichts aussagen.

Da man, wie in der Arbeit von **Läwen** (404, 405) ausgeführt wird, zur Erzielung einer genügenden Anästhesie vom Epiduralraum aus einer ziemlich großen Flüssigkeitsmenge von relativ starker Konzentration bedarf, erwies sich selbst das ungiftigste Anästhetikum — das Novokain — nicht als ausreichend, während Verf. bei Anwendung der Novokainbikarbonate eine gute Anästhesie erzielen konnte. Die Herstellung der Lösungen und die Technik wird genau beschrieben; wesentlich ist, daß die Einspritzung im Sitzen vorgenommen wird, oder daß wenigstens der Kranke unmittelbar nach der Injektion aufgesetzt wird. Die nach etwa 20 Minuten eintretende Anästhesie hält  $1\frac{1}{2}$  bis 2 Stunden an und reicht vollkommen aus für Operationen am After, am Damm und an den äußeren weiblichen Genitalien; wesentliche Nebenerscheinungen sind nicht beobachtet. In einem Falle hat Verf. die Injektion einer 1prozentigen Novokainbikarbonatlösung (50 ccm) in den Sakralkanal mit nachheriger Beckenhochlagerung zur Beseitigung einer gastrischen Krise versucht, die nach 15 Minuten prompt aufhörte, so daß auch nach dieser Richtung hin Nachprüfungen wünschenswert erscheinen.

Die von **Offerhaus** (524) angegebene Methode zur Auffindung der Trigeminusstämme zwecks Alkoholbehandlung der Neuralgie bzw. zwecks Anästhesierung zu operativen Eingriffen zeichnet sich dadurch aus, daß man den 2. und 3. Quintusast relativ leicht finden kann, ohne dies durch langwierige Übung an der Leiche erst erlernen zu müssen. Die Methode ist unter Zuhilfenahme von Abbildungen genau angegeben und scheint in der Tat recht brauchbar. Von 11 derartigen Operationen konnten 8 schmerzlos beendet werden. Man benutzt zur Anästhesierung Novokain oder Kokain (mit Zusatz von etwas Suprarenin). Die Analgesie dauert ziemlich lange, tritt aber erst sehr spät ein. Störende Nebenwirkungen oder Nachwirkungen sind nicht beobachtet. Die in drei Fällen verzeichneten Mißerfolge beruhten einmal auf großer Nervosität und Angst der Patientin; in den beiden anderen Fällen hatte ein Oberkiefertumor den Trigeminus ganz verdrängt, so daß er nicht an der richtigen Stelle lag und deshalb von der Nadel nicht getroffen wurde. 12 Patienten mit schweren Quintusneuralgien wurden nach der angegebenen Methode mit tiefen Alkoholinjektionen behandelt. In zehn Fällen trat Heilung ein, in einem Fall Besserung, und in einem Fall war kein Erfolg zu verspüren, doch handelte es sich hier um eine zentrale Erkrankung. Allerdings ist die Beobachtung zur Beurteilung der Dauerresultate noch zu kurz.

**Krause** (382) empfiehlt operative Eingriffe zur Behandlung der Quintusneuralgie, wenn die Allgemeinbehandlung nutzlos gewesen ist, jedoch nicht erst als ultimum refugium. Die periphere Resektion wirkte in vielen Fällen nur palliativ, so daß nur 14% der so behandelten Patienten rezidivfrei blieben. Es ist von Wichtigkeit, vor der Operation das primär erkrankte Gebiet von dem in schweren Fällen nicht minder schmerzhaften Bezirk der irradierten Schmerzen zu unterscheiden. Die Entfernung des Gasserschen Ganglions ist nicht ungefährlich, schützt aber bei einwandfreier Ausführung vor Rezidiven; sie sollte jedoch nur in den schlimmsten Fällen vorgenommen werden und nie doppelseitig.



Bei den von **Hane** (290) mitgeteilten Beobachtungen sind 20 Operationen nach Braun-Lossen, und zwar an acht Kranken ausgeführt worden; nur zwei Kranke waren rezidivfrei.

**Fürbringer** (239) gibt einen Überblick über die Geschichte der Ganglion-exstirpation, er bespricht ferner die Indikationen, die Technik und die Prognose. Ein Rezidiv ist von Krause zwar nie gesehen worden, aber von anderen Autoren sind Rezidive beobachtet, deren einwandfreie Erklärung allerdings noch nicht möglich ist. Von den drei vom Verf. beschriebenen Fällen ist eine Patientin acht Tage nach der Operation gestorben; der zweite Fall bekam nach einigen Jahren ein Rezidiv, der dritte ist noch zu kurze Zeit beobachtet.

**Navratil** (514) berichtet in einer vorläufigen Mitteilung über Ergebnisse von 4 Tierexperimenten, in welchen er eine Anastomose des zentralen Stumpfes des N. laryngeus inferior mit dem peripheren Stumpfe des Ramus descendens hypoglossi versuchte. Die Nerven-naht geschah nach Foramittischen Methode, d. i. Einhüllung der Nerven-naht mit einer nach der Foramittischen Methode präparierten Kalbsarterie. Der eine Hund kam nach zirka 3 Monaten um; die Nerven-naht wurde histologisch (mit Argentum nitricum, Reduktion, nachträgliche Vergoldung) untersucht, wobei Navratil das Lumen des einhüllenden Blutgefäßes mit Nervengewebe ausgefüllt fand und dieses von perineuralem Bindegewebe umgeben; die Nervenfasern bilden an den zwei zusammengenähten Nervenenden eine knollige Masse; die Markscheide ist wohl erhalten; an einzelnen Stellen ließen sich neurofibrillenartige Gebilde nachweisen. — Verf. verspricht die erst in späteren Zeiten nachweisbaren klinischen Ergebnisse für eine umfangreichere Mitteilung und wahrt bloß die Priorität für diese bisher noch nicht ausgeführte Nerven-anastomose. (Hudovernig.)

Die drei von **Blos** (59) mit Ausdrehen des Nervus ethmoidalis anterior behandelten Heufieberkranken sind im wesentlichen geheilt. Neben der Operation sollten jedoch nach Verf. die übrigen Behandlungsmethoden — insbesondere Atemgymnastik mit Kuhnscher Saugmaske — eventuell als ergänzende Maßnahmen angewandt werden. Die Technik der Operation wird kurz angegeben.

**Elschnig** (195) hat bei inkompletter Ptosis die Levatorvorlagerung (die er kurz beschreibt) in 22 Fällen ausgeführt. Für die komplette Ptosis kommt entweder die Benutzung des Musculus frontalis in Betracht oder die Verwendung des Rectus superior, die Verf. in fünf Fällen ausgeführt hat.

Nach **Els** (192) erklärt sich die Prädisposition des Radialis zu Verletzungen aus seiner anatomischen Lage und seinem Verlaufe. Neben primären und sekundären Lähmungen kommt noch eine dritte Form in Frage, die wahrscheinlich durch eine allmählich sich ausbildende Überdehnung des Nerven über die dislozierten Knochenstücke zustande kommt und anfangs nur geringe, dann aber schnell zunehmende Störungen zeigt. Bezüglich der Behandlung spricht sich Verf. im allgemeinen für ein frühzeitiges operatives Vorgehen aus: nur in den Fällen primärer Lähmung, wo eine Zerreißung nicht sicher ist, aber doch infolge starker Gewalteinwirkung eine erhebliche Quetschung oder Überdehnung vorzuliegen scheint, wird man sich nicht sofort zur Operation entschließen können. Wenn sich aber nach einigen Wochen der Nerv nicht erholt, oder gar die Lähmung noch erheblicher wird, muß man zur Operation schreiten. Bei totaler Nervendurchtrennung ist natürlich sofort zu operieren; die Art des Eingriffs richtet sich nach dem sich darbietenden Befund. Die vom Verf. mitgeteilten Fälle zeigten im wesentlichen ein recht gutes Resultat.

**Sherren** (647) geht an der Hand verschiedener Fälle näher auf die Methodik der Nervennaht und Nervenresektion ein bei Fällen von Verletzungen der Nerven infolge von Durchschneidung oder Schädigung durch umgebendes Nervengewebe. (Bendix.)

Der von **Bosse** und **Rosenberg** (71) beobachtete Fall zeigte ein leidlich zufriedenstellendes Resultat, immerhin aber war der Erfolg kein vollkommener.

**Rothschild** (599) hat in einem Fall von schwerer Trapeziuslähmung ein Stück Fascia lata verpflanzt, indem die eine schmale Seite an der Rückenmuskulatur dicht neben der Wirbelsäule und die andere schmale Seite am inneren Schulterblattrand unter starker Spannung festgenäht wurde. Der von der Faszie ausgeübte Zug muß so stark sein, daß das Schulterblatt in gleicher Höhe mit dem der gesunden Seite steht und sein innerer Rand der Wirbelsäule parallel ist. Das Resultat war nicht nur in funktioneller, sondern auch in kosmetischer Beziehung sehr gut.

**Langfellner** und **Frohse** (414) suchen die gelähmten Armsupinatoren auf verschiedene Weise operativ zu ersetzen. Sie halten den *M. biceps brachii* für den sogenannten langen Supinator neben dem eigentlichen Supinator, und suchen einerseits den *M. pronator* durch Umpflanzung in einen Supinator umzuwandeln. Dann verwenden sie auch den *M. flexor carpi radialis* zur Überpflanzung und auch den *M. brachio-radialis*, um Supinationswirkung zu erzielen, desgleichen den *M. extensor carpi radialis longus* und *brevis*. (Bendix.)

**Kron** (387) weist unter Beziehung auf andere Publikationen und eigene Beobachtungen darauf hin, daß Muskelerersatz durch Übungstherapie viel mehr leisten kann, als im allgemeinen angenommen wird. Natürlich gehört eine große Geduld zur Durchführung der Behandlung. An den Beinen wurde in einem Fall der *Tensor fasciae latae* durch Übung soweit zum Ersatz des *Ileopsoas* herangezogen, daß das Gehen möglich wurde.

**Lewis** (427) hat in zwei Fällen von Deltoideuslähmung den Trapezius auf den Deltoideus verpflanzt und den langen Bizepskopf gefaltet, ohne das Kapselband zu kürzen. Das Resultat war im ersten Fall nicht sehr befriedigend, wahrscheinlich infolge Überdehnung des gelähmten Deltoideus.

Bei der Pronationskontraktur des Vorderarmes erreicht man nach **Helbing** (298) eine Korrektur einfach durch Ablösung des *Pronator teres* vom inneren Kondylus des Humerus und vierwöchentliche Fixation des Vorderarmes in extremer Supination; Verlegung des Ansatzpunktes ist überflüssig. Auch bei den Funktionsstörungen der Handmuskeln genügt eine operative Verkürzung der überdehnten und gelähmten Muskeln und eine Verlängerung der verkürzten. Natürlich erzielt man dadurch nur einfache Bewegungsmöglichkeiten — Greifen und Festhalten — und keine feineren Fingerbewegungen. Ähnliche Operationsprinzipien und -methoden kommen auch für die Entbindungs-lähmungen in Frage.

**Wette** (728) gibt eine Übersicht über die gebräuchlichsten Methoden der orthopädisch-chirurgischen Therapie; er weist auf den schädigenden Einfluß der Überdehnung bei gelähmten Muskeln hin, die schon in frühen Stadien der Lähmung auszugleichen ist und auch bei der elektrischen Behandlung stets ausgeglichen werden sollte, da der Strom dann wirksamer ist. Die Kranken müssen nach Verf. während des Elektrisierens Lagerungsschienen oder dergleichen tragen, durch welche die zu erwartende Kontraktur, die man ganz gut vorher berechnen kann, in ihr Gegenteil verkehrt wird. Operative Maßnahmen sollten nicht zu früh vorgenommen werden; Sehnenverpflanzungen z. B. sind nicht vor dem 4.—5. Lebensjahre auszuführen.

**Hildebrandt** (309) hat in einem Fall von Poliomyelitis anterior acuta zur Beseitigung der pathologischen Außenrotation des Oberschenkels den Biceps femoris vom Fibulaköpfchen losgelöst, die Sehne hinter dem Femur hindurchgeführt und auf die Innenseite des Unterschenkels verpflanzt. Der Erfolg war der, daß der Muskel in dem gewünschten Sinne als Einwärtsdreher des Beines wirkte. Als unbeabsichtigte, aber trotzdem erwünschte Nebenwirkung wurde — schon am Tage nach dem Eingriff — ein Rückgang der vasomotorischen Störungen der gelähmten Extremität beobachtet.

**Machol** (446) legt Wert darauf, daß eine orthopädische Behandlung schon im ersten Stadium der Krankheit beginnt. Es erleichtert die spätere Therapie und verhütet sicherlich manche sonst eintretende Kontraktur. Die eigentliche chirurgisch-orthopädische Behandlung im engeren Sinne kann natürlich erst dann einsetzen, wenn jede Hoffnung auf weitere Rückbildung geschwunden ist, etwa 1—1½ Jahre nach Eintritt der Lähmung. Sollten mehrere Operationen erforderlich sein, so empfiehlt es sich, diese durch lange zeitliche Zwischenräume zu trennen. Auch soll man von größeren operativen Eingriffen Abstand nehmen, falls nicht die Gewähr gegeben ist, daß die Angehörigen der kleinen Patienten auch der erforderlichen Nachbehandlung ausreichende Sorgfalt widmen; die Operationen sind sonst ziemlich nutzlos.

**Staffel** (666) führt aus, daß die ungünstigen Resultate, die Warrington und Murray mit der Nerven-anastomose bei spinaler Kinderlähmung erzielten, auf eine fehlerhafte Operationstechnik zurückzuführen seien bei der Überpflanzung des N. peroneus in den N. tibialis. Stoffel glaubt, daß die Nerven-anastomose sich neben der Muskeltransplantation bei der spinalen Kinderlähmung wird erfolgreich behaupten können. (Bendix.)

**Warrington** und **Murray** (718) geben die Gründe an, weshalb häufig die Nerven-anastomose bei der infantilen Spinallähmung erfolglos ist. Sie geben eine Methode an, die einen günstigen Erfolg der Nerven-anastomose erwarten lassen, und raten, nicht früher als sechs Monate nach dem Beginn der Krankheit operativ vorzugehen. (Bendix.)

**Staffel** (668) hat zur Behandlung der Lähmungen des M. glutæus medius und minimus, besonders bei poliomyelitischen Lähmungen die Implantation des N. glutæus inferior in den N. ischiadicus ausgeführt. Ein Endresultat der an einem 2¾-jährigen Knaben mit Poliomyelitis vorgenommenen Operation liegt aber noch nicht vor. (Bendix.)

In einer umfassenden Monographie gibt **Vulpinus** (717), wohl einer der berufensten und kompetentesten Autoren auf diesem Gebiet, eine ausführliche Darstellung der modernen Therapie spinaler Kinderlähmungen. Ein sehr wesentlicher Anteil bei der Behandlung dieser Krankheit fällt der Kunstfertigkeit des Bandagisten zu; mit Recht aber weist Verf. nachdrücklich darauf hin, daß es leichtfertig ist, dem Bandagisten allein — und sei er auch ein Hessing — die Behandlung zu überlassen, wie es leider gelegentlich geschieht.

Eine kurze Einleitung schildert das Wesen der Krankheit. Symptomatologie und Verlauf und die augenblicklich in den Vordergrund des Interesses gerückte Epidemiologie. Das eigentliche Thema des Buches wird in einem allgemeinen und in einem speziellen Teil behandelt. Im allgemeinen Teil werden die Stützapparate und die einzelnen Methoden der Lähmungs-chirurgie mit ihren Indikationen und Kontraindikationen eingehend gewürdigt. Ein großer Raum ist natürlich der Sehnenüberpflanzung und neuerdings immer mehr in Aufnahme gekommenen Nervenüberpflanzung gewidmet, die wohl berufen ist, in Zukunft einen Teil der früheren Methoden zu ersetzen, zumal sie im allgemeinen nichts verderben kann, und andere eventuell später noch

vorzunehmende Eingriffe keineswegs ausschließt. Immerhin wird eine sichere Indikationsstellung über die Nervenüberpflanzung erst nach längerer Erfahrung möglich sein. Von größter Bedeutung für die praktische Anwendung der Nervenpfpfropfung sind die Untersuchungen über die Topographie der für die einzelnen Muskeln bestimmten Fasern im Innern des Nervenstammes, über die in letzter Zeit, besonders von Stoffel, grundlegende Untersuchungen angestellt worden sind. Durch Kneifen einzelner Nervenpartien und Beobachtung der entsprechenden Muskelzuckungen, ferner durch anatomische Präparationen wurde die Lage der Fasern in den größeren Nerven genauer bestimmt, und die Ergebnisse dieser Forschungen sind vom Verf. für die einzelnen Nerven ausführlich mitgeteilt. Es ist selbstverständlich, daß man diese Untersuchungsergebnisse bei der Nervenpfpfropfung respektieren und z. B. die Anfrischungsstelle nicht willkürlich anlegen darf, sondern unter Zugrundelegung der gewonnenen topographischen Kenntnisse sehr sorgfältig auswählen muß. Die Heilerfolge der Nervenpfpfropfung sind allerdings vorläufig noch nicht sehr ermutigend, doch steht zu hoffen, daß sie mit dem Ausbau der Erfahrungen sich noch weit mehr bessern; theoretisch ist die Operation am Nerven derjenigen an den Sehnen zweifellos überlegen. — Im speziellen Teil behandelt Verf. in systematischer Reihenfolge jedes einzelne Körpergebiet und erläutert die verschiedenen Methoden zur Beseitigung bzw. Verminderung der Deformitäten und des Funktionsausfalles. Man ersieht aus den beigegebenen Abbildungen und Krankenberichten, daß man auch den schwersten Verkrüppelungen noch beikommen kann, und daß selbst Kranke mit ausgedehntesten Lähmungen, z. B. die sogenannten Handgänger, noch stehen und aufrecht gehen lernen können, allerdings nur bei Jahre hindurch konsequent durchgeführter Behandlung. Aber auch eine konsequente Behandlung kann nur dann zu dem gewünschten Ziele führen, wenn sie nicht erst im Endstadium der Krankheit einsetzt, sondern recht frühzeitig, sobald sich die Lähmungen einigermaßen lokalisiert haben.

## Therapie der Krankheiten des Gehirns, Rückenmarks und der peripherischen Nerven.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee b. Berlin.

1. Abernethy, C. O., The Anesthesist: A Specialist. Southern Med. Journ. Aug.
2. Adler, A., Suggestion und Hypnotismus als Heilmittel. Therapeut. Rundschau. No. 22. p. 338.
3. Derselbe, Die psychische Behandlung der Trigeminusneuralgie. Centralbl. f. Psychoanalyse. I. p. 10.
4. Alexander, W., Weitere Erfahrungen über die Behandlung von Neuralgien, besonders des Gesichtes, mit Alkoholinjektionen. Neurol. Centralbl. p. 1207. (Sitzungsbericht.)
5. Derselbe und Kroner, K., Therapeutisches Taschenbuch der Nervenkrankheiten. Berlin. Fischers mediz. Buchhandl.
6. Alexandroff, Emilie, Über die analeptische Wirkung des Alkohols bei pathologischen Zuständen. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. No. 15. p. 465.
7. Allan, John, Some Points in the Treatment of Chorea in Children. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXIX. No. 2. p. 165.
8. Allbutt, S. Clifford, Heilung durch den Glauben. Beit. med. Journ. 18. Juni.
9. Allen, J. O., Psychotherapy Minus the Mystery. Lancet-Clinic. Oct. 22.
10. Allison, N., Technic of Nerve Alcoholization in Treatment of Spasticity and Muscle Group Overaction. Surgery, Gynecol. and Obstetrics. Dez.
11. Alquier, A propos du traitement antisiphilitique du tabes. Gazette des hôpitaux. p. 2000. (Sitzungsbericht.)

12. Alt, Konrad, Traduction par A. W. Gottschalk. Le Traitement diététique des épileptiques. Arch. de Neurol. 7. S. T. I. No. 3. p. 172.
13. Amerand, Le traitement spécifique dans la paralysie générale et le tabes. Thèse de Paris.
14. Anastay, Le reveil en psychothérapie. Arch. de Neurol. 1911. 9. S. Vol. I. p. 108. (Sitzungsbericht.)
15. André-Thomas, Traitement de l'aphasie motrice. La Clinique. IV. 1909. No. 32.
16. Derselbe, Le régime déchloruré associé au bromure dans le traitement de l'épilepsie (méthode de Toulouse-Richet). Rev. d. mal. de la nutrition. 2. s. VIII. p. 111—117.
17. Anglade et Lafage, Cécité hystérique guérie par suggestion. Gaz. hebdom. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXXI. p. 29—31.
18. Archambault, J. L., Treatment of Puerperal Eclampsia. A Contribution to the Use of Veratrum Viride. Albany Med. Annals. Vol. XXXI. No. 2. p. 58.
19. Ash, Edwin, On the Psychological Treatment of Certain Functional Conditions. Brit. Med. Journ. II. p. 1258. (Sitzungsbericht.)
20. Assatiani, M., Der gegenwärtige Stand der Frage der Theorie und Praxis der Psychoanalyse nach Ansichten von Jung. Psychotherapie (russ.). 1. p. 117.
21. Austin, M. L., Clinical Observations on Blood Coagulability and Calcium Therapy in Epilepsy. Ohio State Med. Journ. Sept.
22. Avery, George H., The Use of Alcohol in its Moral Aspects. Medical Record. Vol. 77. p. 1034. (Sitzungsbericht.)
23. Babinski, J., De l'hypnotisme en thérapeutique et en médecine légale. La Semaine médicale. No. 30. p. 349.
24. Bailey, Pearce, The Hospital Treatment of Nervous Diseases. Medical Record. Vol. 8. No. 17. p. 711.
25. Ball, C. R., Treatment of Neuralgias by Deep Injections of Alcohol. Ohio State Med. Journ. Aug. 15.
26. Ballantyne, J. W., The Treatment of Eclampsia: A Resumé of Eighteen Months Experience. The Journal of Obstetrics. Vol. XVIII. No. 6. p. 378.
27. Derselbe, The Contingent Treatment of Eclampsia. Internat. Clin. 20. s. II. p. 156—163.
28. Barbarin, Paul, Le traitement de la paralysie infantile. La Clinique. No. 47. p. 744.
29. Barker, H. V., Report on the normal Treatment of Inebriety. Med. Times. XXXVIII. p. 53—55.
30. Baudouin et Schaeffer, Action favorable du traitement syphilitique sur un gliome cérébral. Revue neurol. p. 542. (Sitzungsbericht.)
31. Baugh, Leonard D. H., Observations on Epileptics, Illustrating their Reaction to the Purin in Diet. The Journal of Mental Science. Vol. LVI. p. 470.
32. Bäumler, Ch., Die Behandlung der Uraemie. Fortbildungsvortrag. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 9. p. 393.
33. Bechterew und Powarnin, Über klinische Ambulatorien für Alkoholiker. Psych. d. Gegenwart. (russ.) 4. p. 44.
34. Bellussi, A., Il metodo Baccelli sulla cura del tetano. Policlinico. Dec. 11.
35. Belugou, Mercure et tabes. Revue neurol. p. 256. (Sitzungsbericht.)
- 35a. Bouček, B., Eine passende Behandlung der Ischias. Revue v. neurologii. H. 6—7.
36. Benedikt, Moritz, Zur Therapie und Theorie des Morbus Basedowii. New Yorker Medizin. Monatsschr. Vol. XXI. No. 7. p. 208. u. Allg. Wiener Mediz. Zeitung. No. 6—8. p. 59. 71. 83.
37. Bennett, A. G., Total Ophthalmoplegia (Hysterical), Cured by Psychotherapy. Ophthalmic Record. Jan.
38. Bergonié, Traitement des accidents causés par l'électricité industrielle. Paris médical No. 2. p. 42.
39. Bérillon, Détente musculaire d'hypnotisme. Arch. de Neurol. 8 S. Vol. I. p. 349. (Sitzungsbericht.)
40. Derselbe, La fascination auditive; emploi des diapasons dans la production de l'hypnotisme. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. Bd. XXIV. p. 322—329.
41. Derselbe, La psychothérapie préventive par l'éducation du caractère. Arch. de Neurol. 8 S. Vol. II. p. 256. (Sitzungsbericht.)
42. Derselbe, Vorbeugungsmaßnahmen in Familie und Gesellschaft hinsichtlich der Apomorphinen. Vereinsbeil. d. Dtsch. med. Wochenschr. p. 1982.
43. Derselbe, L'hypnotisme par fascination visuelle, la théorie psychomécanique de l'hypnotisme. Arch. de Neurol. 1911. 9. S. Vol. II. p. 109. (Sitzungsbericht.)
44. Bering, R. E., A Plea for a State Institution for the Treatment of Chronic Alcoholics and Drug Habitués. California State Journ. of Medicine. July.
45. Bernheim, Hypnotisme et suggestion; hystérie, psychonévroses, neurasthénie, psychothérapie. Paris. O. Doin.

46. Bethge, Hans, Ein Beitrag zur Behandlung der Meningokokkenträger. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 2. p. 66.
47. Beyer, Ernst, Die Nervenheilstätten im Dienst der Kranken-, Unfall- und Invalidenversicherung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1911. Bd. 68. p. 270. (Sitzungsbericht.)
48. Billings, Frank, Locomotor Ataxia and Result of Specific Treatment. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1911. Vol. LVI. p. 453. (Sitzungsbericht.)
49. Binet, A., et Simon, T., Peut-on enseigner la parole aux sourds-muets? Année psychol. 1908. Bd. XV. 1909. p. 373—396.
50. Blake, E. M., Long-Continued Use of Strychnin in Toxic Amblyopia. Ophthalmic Record. Nov.
51. Blum, L., Ueber die Behandlung der Ischias mit epiduralen Infektionen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 32. p. 1681.
52. Boissard, Traitement de l'éclampsie puerpérale pendant le travail. Rev. gén. de clin. et de thérap. Bd. XXIV. p. 385—387.
53. Bonjour, Die Grenzen der Psychotherapie. Neurol. Centralbl. p. 729. (Sitzungsbericht.)
54. Bonnet, Précis d'auto-suggestion volontaire. Paris. Rousset.
55. Boutin, G., A propos de deux cas de névralgies faciales chroniques à crises paroxystiques, guéris par les injections d'alcool. Gaz. hebd. d. sc. méd. de Bordeaux. Bd. XXXI. p. 235—237.
56. Bovis, R. de, Le traitement de l'éclampsie puerpérale par la méthode de Stroganow. La Semaine médicale. No. 38. p. 449.
57. Bowler, J. W., The Hygienic and Physical Exercise Treatment of Cardiac and Neurasthenic Cases. N. Albany Med. Herald. Bd. XXVIII. p. 49—52.
58. Boynton, R. J., Chromium Sulphate in Neurasthenia. Med. Era. Bd. XIX. p. 158.
59. Bramwell, J. M., Suggestion and its rôle in the Treatment of Inebriety. Brit. Journ. of Inebr. Bd. VII. p. 133—140.
60. Brem, W., Hexamethylenamin in Treatment of a Case of Meningococcus Meningitis. New York Med. Journal. Oct. 22.
61. Breucq, E., Résultats du traitement mercuriel dans le tabes et les arthropathies tabétiques. Nord méd. Bd. XVIII. p. 165. 177.
62. Brown, H. H., Scutellaria in the Treatment of the Morphine Habit. Am. Journ. Clin. Med. Bd. XVII. p. 876—878.
63. Bruhstein, S., Zur Frage der Behandlung der Neuralgien mit ultravioletten Strahlen. Aerzt. Zeitung (russ.). 17. p. 527.
64. Bryan, Douglas, Influence psychothérapique indirecte. Arch. de Neurol. 7. S. T. I. p. 207. (Sitzungsbericht.)
65. Burdick, W., Functional Exercises in Some Nervous Diseases. New York Med. Journal. Sept. 10.
66. Burnett, T. C., Case of Twitching of the Orbicularis Palpebrarum Successfully Treated with Calcium Chlorid. California State Journ. of Medicine. Oct.
67. Butlin, H. T., Wunderheilungen. Brit. med. Journ. 18. Jan.
68. Campbell, A. W., The Treatment of Trigeminal Neuralgia by Injections of Alcohol. Australasian Med. Gaz. Bd. XXIX. p. 66—75.
69. Campbell, W. C., The After-Care of Anterior Poliomyelitis. Memphis Med. Monthly. Nov.
70. Canestro, C., Contributo al trattamento della tetania paratireopriva mediante ipodermoclisi con sali di magnesio. Policlinico. March. Med. Sect. No. 5.
71. Carrieu, Des injections intrarachidiennes d'électromercurol dans le tabes et les méningo-myélites chroniques. Montpellier. méd. 1909. Bd. XXIX. p. 553—566.
72. Derselbe, Du traitement du tabes par la rachicentèse et les injections sous-arachnoidiennes d'électro-mercuro. ibidem. Bd. XXXI. p. 169. 197.
73. Derselbe et Bousquet, L., Le traitement du tabes par les injections sous-arachnoidiennes d'électro-mercuro. La Province médicale. No. 24. p. 258.
74. Carroll, Julian, The Treatment of Eclampsia a Century and a Half Age. The Amer. Journal of Obstetrics. April. p. 646.
75. Case, C. L., The Pathology and Treatment of the Morphine Habit. Med. Council. Bd. XV. p. 307—311.
76. Casilio, N., Sali di calcio ed epilessia. Manicomio. 1909. Bd. XXV. p. 237—241.
77. Casimir, H., Guérison de Lourdes. Bull. Soc. méd. de Vaucluse. Bd. VI. p. 299—308.
78. Casiraghi, L., Un caso di tetano traumatico guarito col metodo di Prof. Baccelli. Ann. di Ippocrate. Bd. IV. p. 1.
79. Cesari, Luigi, La rééducation respiratoire; son importance en psychothérapie et dans le traitement des psychasthénies. L'Informateur des aliénistes. No. 12. p. 416. (Sitzungsbericht.)
80. Chapin, Henry Dwight, The Treatment of Convulsions. The Post-Graduate. Vol. XXV. No. 2. p. 166.

81. Chevrier, L., Les injections péritrunculaires autour du nerf maxillaire supérieur. Bull. méd. 1909. Bd. XXIII. No. 94. p. 1073—1075.
82. Collins, Joseph, Factors that Shape the Successful Treatment of Nervous Diseases. Interstate Med. Journal. Bd. XVII. p. 668—673.
83. Derselbe, Adequacy of the Present Treatment of Syphilis Treated by the Occurrence of Syphilitic Nervous Diseases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. p. 731. (Sitzungsbericht.)
84. Comby, Contre les convulsions des enfants. Journal de Médecine de Paris. No. 35. p. 597.
85. Courtault, Psychothérapie et mécanothérapie. Rééducations. Arch. de Neurol. 7. S. T. I. p. 207. (Sitzungsbericht.)
86. Cramer, A., Zur Symptomatologie und Therapie der Angst. Klinischer Vortrag. Deutsche Medizin. Wochenschr. No. 32. p. 1473.
87. Derselbe, Die Psychotherapie. Vortrag. ibidem. p. 2158.
88. Crewe, J. E., Medical Treatment of Exophthalmic Goiter. Journ. of the Minnesota State Med. Assoc. and the Northwestern Lancet. Oct. 13.
89. Crile, George W., A New Principle in the Treatment of Graves Disease. Medical Record. Vol. 78. p. 647. (Sitzungsbericht.)
90. Dauriac, Lionel, L'analyse critique en face de la pratique psychothérapique. L'Informateur des aliénistes. No. 12. p. 414. (Sitzungsbericht.)
91. Deminne, J., Traitement des névralgies essentielles du trijumeau par les injections intranerveuses d'alcool. Presse méd. belge. Bd. LXII. p. 283—288.
92. Dercum, F. X., The Rest-Cure. Hare H. A. and Landis H. R. M. Modern Treatment. Bd. I. p. 355—366.
93. Deschamps, E., La cure de l'épilepsie par le régime alimentaire et les agents physiques. Bull. gén. de Thérapeutique. T. CLX. No. 21. p. 819.
94. Determann, Über den Einfluss der Behandlung der Lues auf die Entstehung der Tabes. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2662. (Sitzungsbericht.)
95. Dettmar, A., Kochbuch für Nervöse. Lauterberg. H. Limbarth.
96. Deventer, van, Erfahrungen beim Patronat für konvaleszente Epileptiker. Ver-einsbell. d. Dtsch. med. Wochenschr. p. 1982.
97. Devic, E., et Savy, Paul, La médication vomitive dans la tachycardie paroxystique. La Presse médicale. No. 49. p. 457.
98. Diaz, Cripulo, Suggestion post-hypnotique automatique. Arch. de Neurol. 7. S. T. I. p. 207. (Sitzungsbericht.)
99. Dollinger, Julius, Behandlung schwerer Gesichtsneuralgien mittelst Alkoholinjektionen. Pester mediz.-chir. Presse. p. 414. (Sitzungsbericht.)
100. Donath, Julius, Behandlung schwerer Trigeminusneuralgien mit Alkoholinjektionen. Pester mediz.-chir. Presse. No. 6. p. 41.
101. Donley, J. E., A Fallacy in Psychotherapy. Boston Med. and Surg. Journ. Nov. 3.
102. Dopter, Le traitement de la méningite cérébrospinale. Soc. de l'internat des hôpit. de Paris. 24. févr.
103. Dormoy, Traitement de la chorée de Sydenham par la scopolamine. Thèse de Paris.
104. Douglas, C. J., The Sanatorium Treatment of Alcoholism. Med. Times. Bd. XXXVIII. p. 172—174.
105. Dowbnja, Ein Fall von fünfjähriger Astasie-Abasie, durch Psychotherapie geheilt. Psychotherapie (russ.). 1. p. 69.
106. Doyne, Robert W., A Lecture on the Value and Misuse of Spectacles in the Treatment of Headache, Migraine, and Other Functional Troubles of the Eyes. Brit. Med. Journal. II. p. 361.
107. Dubois, Paul, Die Psychoneurosen und ihre seelische Behandlung. Deutsch von Ringier (Kirchdorf bei Bern). 2. durchgesehene Auflage. Bern. A. Francke.
108. Derselbe, Grundlagen der Psychotherapie. Die Therapie der Gegenwart. No. 9. p. 385.
109. Ebstein, W., Zur Geschichte der Krankenhbehandlung durch Handauflegen und verwandte Manipulationen. Janus. 13. p. 220—228.
110. Derselbe, Zur Behandlung der Basedowschen Krankheit. Therapeut. Monatshefte. No. 12. p. 669.
111. Edmunds, Walter, Behandlung des Morbus Basedow. Lancet. 23. April.
112. Ehrhardt, A., Über die Verhütung der Nervosität und der Geisteskrankheiten durch eine gesundheitsgemässe Erziehung der Kinder und der heranwachsenden Jugend. besonders in der Schule. Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege. Bd. 42. H. 4. Zweite Hälfte. p. 663.
113. Eisenberg, James, Chloroformhalbschlaf oder Suggestionnarkose? Zentralbl. f. Gynaekol. No. 20. p. 659.
114. Engelhorn, Ernst, Ueber Behandlungserfolge bei gynaekologisch-nervösen Störungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 41. p. 2136.

115. Eschle, F. C. R., Ottomar Rosenbach als Begründer der Psychotherapie. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. II. H. I. p. 50.
116. Eulenburg, A., Psychotherapie und medizinische Psychologie. (Sammelreferat.) Medizin. Klinik. No. 10. p. 393.
117. Famenne, Le travail manuel, agent thérapeutique des psychonévroses. Arch. de Neurol. 1911. 9. S. Vol. I. p. 109. (Sitzungsbericht.)
118. Farez, Paul, La prophylaxie des gastropathies. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. II. p. 257. (Sitzungsbericht.)
119. Derselbe, Le rôle de la narcose dans le reveil des léthargies; à propos de la dormeuse d'Alençon. L'Informateur des aliénistes. No. 12. p. 414. (Sitzungsbericht.)
120. Derselbe, Quelques mauvaises habitudes relatives aux boissons. Arch. de Neurol. 1911. 9. S. Vol. I. p. 188. (Sitzungsbericht.)
121. Faure, M., The Mercurial Treatment of Tabes dorsalis. Bristol Med.-Chir.-Journ. 1909. Bd. XXVII. p. 312—321.
122. Feiss, H. O., The Essentials in the Treatment of Non-Ambulatory Cripples Deformed by Infantile Paralysis. The Cleveland Med. Journal. Vol. IX. No. 1. p. 28.
123. Feiss, O., Advantages and Braces over Plaster Jackets in Potts Disease. Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. Nov.
124. Felzmann, Zur Frage der Psychoanalyse und Psychotherapie. Zeitgenöss. Psychiatrie. 1909. No. 5—6. (Russisch.)
125. Ferrari, F., A propos des injections profondes d'alcool cocaïné dans le traitement des tics douloureux rebelles de la face. Bull. méd. de l'Algérie. Bd. XXI. p. 565—569.
126. Fieux, Traitement des vomissements incoercibles de la grossesse. Gazette médicale de Paris. No. 74. p. 5.
127. Fischbein, Über die Behandlung des Stimmritzenkrampfes mit kuhmilchfreier Ernährung. Therapeut. Monatshefte. H. 5. p. 243. Bemerkungen zur vorstehenden Arbeit von Langstein. ibidem. p. 246.
128. Fisher, E. D., Psychotherapy, its Uses and Abuses. New York Med. Journal. Dec. 24.
129. Flatau, Theodor S., Eine neue Methode zur Behandlung der funktionellen Stimmstörungen, nebst Bemerkungen zu ihrer Pathologie und Therapie. Berliner klin. Wochenschr. No. 27. p. 1279.
130. Fontana, Mario, La cura fisica delle paralisi (specialmente le forme emiplegiche cerebrali e le poliomieliti acute dei bambini). Padova. 1909. F. Drucker.
131. Ford, J., The First Farm Colony for Drunkards. Survey. Bd. XXV. p. 46—55.
132. Fossataro, E., La cura della meningite cerebro-spinale e della meningo-encefalite traumatica con l'acido fenico. Ann. di med. nav. 1909. Bd. II. p. 574—579.
133. Fox, Charles D., A Case of Tetanus Successfully Treated with Magnesium Sulphate. Medical Record. Vol. 78. No. 17. p. 720.
134. Fraenkel, Ernst, Die Behandlung der Eklampsie nach Stroganoff. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 45. p. 2095.
135. François, La saignée dans les accidents pré-éclamptiques et au cours des accès éclamptiques. Thèse de Paris.
136. Frank, L., Die Psychoanalyse, ihre Bedeutung für die Auffassung und Behandlung psychoneurotischer Zustände. München. Ernst Reinhardt.
137. Frankenstein, Kurt, Kritische Bemerkungen zur Frage der subkutanen Infusionen bei Eklampsie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 45. p. 2093.
138. Freda, Influence de l'hypnotisme sur l'appareil cardio-vasculaire et les éléments du sang. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. I. p. 351. (Sitzungsbericht.)
139. Freud, S., Die zukünftigen Chancen der psychoanalytischen Therapie. Centralbl. f. Psychoanalyse. Bd. I. p. 1.
140. Derselbe, Über wilde Psychoanalyse. ibidem. 1. p. 90.
141. Frey, E., Die Wirkung des Enesols auf die metaluetischen Nervenkrankheiten und auf die Wassermannschen Reaktion. (Vortrag, gehalten in der Sitzung der neurol. psychiat. Sektion des königl. ungar. Aerztevereines am 19. XII.)
142. Friedländer, Die psychischen Behandlungsmethoden der Hysterie und verwandten Neurosen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1520. (Sitzungsbericht.)
143. Fröschels, Emil, Ueber das Wesen und die Behandlung der Sprachkrankheiten. Aerztliche Fortbildung. No. 3. (Aerztliche Standeszeitung.)
144. Frothingham, C., Recent Advances in Treatment of Exophthalmic Goiter. Boston Med. and Surg. Journal. May 5.
145. Galcerán Gaspar, A., Tratamientos de tic doloroso de la cara. Arch. de ginecop. Bd. XXIII. p. 281—292.
146. Gaspero, di, Über die konservative Therapie der Epilepsie. Wiener klin. Wochenschr. 1911. p. 297. (Sitzungsbericht.)
147. Geigerstam, Emanuel af, Några ord om hypnotismen som terapeutiskt medel vid neurasteni, hysteri och tvångssymtom. Allm. svenska läkartidn. Jahrg. 7. p. 653 u. 677.

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



148. Geissler, Eine alte Bekanntmachung eines spezifischen Mittels zur Bekämpfung der Tollwut aus dem Jahre 1777. Wiener klin. Rundschau. No. 21. p. 327.
149. Ghetti, G., Due casi di corea di Sydenham guariti con bromuro di canfora. Gazz. degli Ospedali. March. 8. Bd. XXXI. No. 3. p. 314—320.
150. Gillies, S., Medical Treatment of Exophthalmic Goiter. Australasian Med. Gazette. Sept. 20.
151. Ginzburg, Über den Einfluss vegetarischer Kost auf Furunkulose, nervöses Jucken und Neurasthenie. Praktischeski Wratsch. 1909. No. 36.
152. Girard et Mallé, Traitement du tétanos par les injections intraveineuses de tallanine; guérison. Bull. Soc. centr. de méd. vét. 1909. Bd. LXIII. p. 441—445.
153. Goddard, C. C., Suggestion. Journ. of the Kansas Med. Soc. Jan.
154. Göppert, Fr., Die Serumtherapie bei Genickstarre. Therapeut. Monatshefte. Sept.
155. Gosset, Contribution à la rééducation de la parole chez les bégues. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. II. p. 257. (Sitzungsbericht.)
156. Grandclément, Indication de quelques moyens pratiques pour reconnaître et guérir rapidement l'amblyopie alcoolique. Gaz. méd. de Paris. No. 70. p. 5.
157. Grant, J. Dundas, The Treatment of the Dysphagia of Laryngeal Tuberculosis by Alcohol Injections into the Superior Laryngeal Nerve. The Lancet. I. p. 1754.
158. Derselbo, Tuberculosis of the Larynx, with Extreme Dysphagia, Relieved by Injection of Alcohol into the Left Superior Laryngeal Nerve. Proc. of the Royal Soc. Vol. III. No. 9. Laryngological Section. p. 152.
159. Graser, E., Die Therapie des Tetanus. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 35. p. 1593.
160. Grassl, Sport oder körperliche Arbeit? Soziale Medizin und Hygiene. Bd. V. No. 1. p. 1.
161. Grinker, Julius, Die Behandlung der Neurasthenie. Münch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 773. (Sitzungsbericht.)
162. Guelpa, G., et Marie, A., La lutte contre l'épilepsie par la désintoxication et par la rééducation alimentaire. Essai d'application de la méthode du Dr. Guelpa. Bull. gén. de Thérapeutique. T. CLX. No. 16. p. 616.
163. Hackebusch, W., Die Behandlung der Chorea Sydenhami mit Injektionen von schwefelsaurer Magnesia in den Rückenmarkskanal. Methode von Prof. Marinesco. Chark. med. Shurn. No. 6.
164. Hadda, S., Die Pflege gelähmter Personen. Zeitschr. f. Krankenpflege. No. 6. p. 166.
165. Hall, Herbert J., Manual Work in the Treatment of the Functional Nervous Diseases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 4. p. 295.
166. Hallauer, B., Ueber eine neue Anwendungsform der Suggestion in der gynäkologischen Praxis. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 6. p. 263.
167. Hallock, F. R., Sanatorium Treatment of Neurasthenia. Yale Medical Journal. Nov.
168. Hammond, Graeme M., The Treatment of Locomotor Ataxia. The Post-Graduate. Vol. XXV. No. 2. p. 132—138.
169. Harris, Wilfred, Trigeminal Neuralgia and its Treatment by Alcohol Injection. Brit. Med. Journal. I. p. 1404.
170. Derselbe, Trigeminal Neuralgia of Left First and Second Divisions Treated by Injections of Alcohol. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 9. Clinical Section. p. 200.
171. Derselbe, Treatment of Neuralgia and Sciatica. Brit. Med. Journal. II. p. 1050. (Sitzungsbericht.)
172. Harris, A. W., Treatment of Acute Anterior Poliomyelitis. Medical Record. Vol. 78. p. 1120. (Sitzungsbericht.)
173. Haslebach, Joh. Ad., Psychoneurosen und Psychoanalyse. Schweizer Correspondenzblatt. No. 7. p. 184.
174. Hecht, D'Orsay, Deep Perineural Injections for the Relief of Trifacial Neuralgia (Sixty-three Cases). Medical Record. Vol. 77. No. 25. p. 1040.
175. Heimanowitsch, A., Ueber die Behandlung der Neurosen nach der psychoanalytischen Methode (nach Freud). Charkowsky Medizinsky Journal. Bd. X.
176. Hernaman-Johnson, F., Treatment of the Acute Stage of Infantile Paralysis. Folia Therap. 1910. IV. p. 99—101.
177. Herrmann, C., Treatment of Enuresis by Re-education. Arch. of Pediatrics. Aug.
178. Herz, Max, Ueber die psychische Behandlung von Herzkranken. Wiener klin. Rundschau. No. 5. p. 75.
179. Derselbe, Zur Prophylaxe der Arteriosklerose. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 4.
180. Herzog, Ueber Omarthritis mit Brachialgie und ihre Behandlung. Therapeut. Monatshefte. Febr. p. 92.
181. Hesse, B., Die Fürsorge für Alkoholkranke. Berlin. B. Schütz.
182. Heyerach, A., Epileptikerfürsorge. Rev. de méd. tchèque. 1909. II. 156.
183. Hicks, W. H., The Present Status of Hypnotism. Journ. of the Med. Soc. of New Jersey. March.

184. Higgins, Hubert, The Results of Re-Mineralisation in Conditions of Faulty Metabolism, Such as Neurasthenia etc. The Lancet. I. p. 482.
185. Hilger, W., Die Hypnose und Suggestion, ihr Wesen, ihre Wirkungsweise und ihre Bedeutung und Stellung unter den Heilmitteln. Jena. Fischer.
186. Hinze, Viktor, Zur Behandlung des chronischen Saturnismus mit Fixationsabszessen. Berliner klin. Wochenschr. No. 26. p. 1230.
187. Hirsch, H., Die Schlaflosigkeit und ihre Behandlung. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. No. 48. p. 675.
188. Hirschland, Die Behandlung der Trigeminusneuralgien mittels Schlösserscher Alkohol-injektionen. Berliner klin. Wochenschr. p. 1256. (Sitzungsbericht.)
189. Hirst, Barton Cooke, The Treatment of Eclampsia. The Amer. Journ. of Obstetrics. Sept. p. 420.
190. Hobbs, Roland A., A Case of Tetanus Treated by Chloretone. With a Note by Eric W. Sheaf. Brit. Med. Journal. II. p. 1402.
191. Hoffmann, Rudolf, Beeinflussung der Basedowsymptome von der Nase aus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 9. p. 1062.
192. Derselbe, Ueber Beeinflussung des Basedowexophthalmus von der Nase aus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 44. p. 2299.
193. Holden, F. C., Treatment of Eclampsia. Amer. Journ. of Surg. 1909. XXIII. p. 367—369.
194. Holman, Carl J., Intraspinal Injections of Magnesium Sulphate in Tetanus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. p. 1833. (Sitzungsbericht.)
195. Hopmann, Eugen, Die wichtigsten Sprachstörungen und ihre Behandlung. Münch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 225. (Sitzungsbericht.)
196. Hoppe, J., Die Bedeutung einer geordneten Säuglings- und Kleinkinderfürsorge für die Verhütung von Epilepsie, Idiotie und Psychopathie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 45. p. 2338.
197. Hüfler, Die Behandlung der Geisteskranken ohne Narcotica. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. 26.
198. Hurtrel, Troubles graves de l'hystérie traités avec succès par la suggestion hypnotique. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. II. p. 258. (Sitzungsbericht.)
199. Hutchings, W. H., The Treatment of Tetanus by Chloretone. Tr. Am. Surg. Ass. 1909. XXVII. p. 279—297.
200. Hutchinson, J., The Treatment of Trigeminal Neuralgia. Discussion. Clin. Journ. XXXVI. p. 101—112.
201. Ibrahim, J., Über Krampfanfälle im Verlaufe des Keuchhustens und deren Behandlung. Mediz. Klinik. No. 23. p. 895.
202. Derselbe, Die Verwendbarkeit des Urotropins zur Behandlung der serösen und eitrigen Meningitis, speziell des Kindesalters. ibidem. No. 48. p. 1893.
203. Jackson, J. M., and Eastman, T. J., Present Status of the Treatment of Exophthalmic Goiter. Boston Med. and Surg. Journ. Sept. 15.
204. Jacobson, Sidney D., The Treatment of Eclampsia by Continuous Sugarwater Instillation. The Amer. Journal of Obstetrics. June. p. 871.
205. Jacoby, M., Einführung in die experimentelle Therapie. Berlin. J. Springer.
206. Jakubec, Josef, Ein Beitrag zur Therapie der Herz- und Nervenkrankheiten. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 2. p. 16.
207. Jardine, R., The Treatment of Puerperal Eclampsia. Internat. Clin. 20. s. Bd. II. p. 164—171.
208. Jaroszyński, T., Psychoanalyse und Psychotherapie der Hysterie. Psych.-neurol. Sekt. Warschauer Med. Ges. 7. Mai.
209. Jaworski, H., Un nouveau traitement du tabes. Paris. Maloine.
210. Jennings, O., Technique de la démorphinisation. Méd. mod. 1909. Bd. XX. p. 329.
211. Derselbe, The Morphia Habit, Morphinomania and other Drug Addictions; their Cure without Suffering; a Study of Different Methods of Treatment. Med. Mag. Bd. XIX. p. 271—278.
212. Derselbe, L'emploi de l'hypnotisme contre la récédive de l'alcoolisme. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. II. p. 258. (Sitzungsbericht.)
213. Derselbe, Les modalités de la psychothérapie. L'Informateur des aliénistes. No. 12. p. 413. (Sitzungsbericht.)
214. Johnson, Edward, Treatment of Tetanus by Intraspinal Injections of Magnesium Sulphate. Brit. Med. Journal. II. p. 457.
215. Johnston, T. Arnold, Intravenous Injection of Soamin in Cerebrospinal Meningitis; Two Cases with Recovery. Brit. Med. Journal I. p. 193.
216. Jones, Ernest, The Psycho-Analytic Method of Treatment. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. No. 5. p. 285.

217. Derselbe, The Practical Value of the Word-Association Method in the Treatment of the Psycho-Neuroses. Review of Neurol. and Psych. Bd. VIII. p. 641—672.
218. Derselbe, Psycho-Analysis and Education. Journ. of Educational Psychology. p. 497.
219. Derselbe, The Action of Suggestion in Psychotherapy. Journ. of Abnorm. Psychol. 5. p. 217.
220. Juarros, C., Indicaciones del bromuro y de los medios higiénicos en el tratamiento de la epilepsia llamada esencial. Rev. Ibero-Am. de cien. méd. 1909. Bd. XXII. p. 272—283.
221. Juliusburger, Zur Psychotherapie. Vereinsbeil. d. Dtsch. med. Wochenschr. p. 1982.
222. Kalischer, S., Über Erziehung und Behandlung der Kinder nervöser Eltern. Deutsche Elternzeitung. Blätter für häusliche Erziehung. II. Jahrg. Okt. p. 7.
223. Kannalich, J., Evolution der psychotherapeutischen Ideen im 19. Jahrhundert. Psychotherapie (russ.). 1. p. 1.
224. Kantorowicz, E., Die Therapie der nervösen Impotenz. Medizin. Klinik. No. 26. p. 1019.
225. Kayser, J. D., Leprabehandlung mit Nastine. Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indie. 50. p. 695.
226. Kelly, H. A., The Ebb and Flow of Hypnotism. Maryland Med. Journal. March.
227. Kenyon, Elmer L., Can Stammering be Treated Successfully Through the Agency of the Public-School? The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 23. p. 1859.
228. Kern, Berthold, Die psychische Krankenbehandlung in ihren wissenschaftlichen Grundlagen. Berlin. August Hirschwald.
229. Kilian, O., A Further Report on the Treatment of Facial Neuralgia by Alcohol Injections. Medical Record. Vol. 78. No. 24. p. 1044.
230. Klingmann, T., Psychotherapy in Neurology. Physician and Surgeon. p. 303—309.
231. Klug, Beitrag zur Ischiasbehandlung und zur physikalischen Therapie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 14. p. 660.
232. Knopf, H. E., Über die Behandlung der Aphasien mit Sprachübungen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 7. p. 211.
233. Koblanck, Zur nasalen Beeinflussung der Herzneurose. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 8. p. 357.
234. Kocher, Albert, Zur Behandlung der Basedowschen Krankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 13. p. 677.
235. Kopke, A., Tratamento da doenca do somno pelo atoxyl verde brilhante e diamido diphenylurea + ACH. Journ. Soc. d. Sc. med. de Lisb. 1907. Bd. LXXI. p. 3—11.
236. Kortschak, Rupert, Über Versuche mit Kephaldol. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 18. p. 1044.
237. Kühnelt, Erik, Ueber die Sanatoriumsbehandlung der Tabes. Monatsschr. f. physikal.-diätet. Heilmethoden. No. 2. p. 93—95.
238. Laan, H. A., Behandeling der kinderverlamming der beenen. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1909. Bd. XLIV. 2. pt. p. 1467—1486.
239. Lacoste, V., Processus de modifications chimiques de l'économie pour maintenir l'équilibre dans l'état de santé. — Trinomie médicamenteuse. — Médicaments exaltant la fonction médatrice naturelle. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. II. Nov. p. 337.
240. La Ferla, L'individualité de l'hypnose. Arch. de Neurol. 1911. 9. S. Vol. I. p. 188. (Sitzungsbericht.)
241. Lallement, E., et Dupouy, R., Note sur le traitement des épileptiques par la lactate de calcium. Gazette des hôpitaux. No. 50. p. 712.
242. Lambert, A., Treatment of Alcohol and Morphin Addictions. New York State Journ. of Medicine. Jan.
243. Lapinsky, M., Die Bedeutung der Hyperämie in der Behandlung von Lähmungen neuristischen Ursprungs. Russ. Arzt. 9. 1891.
244. Laumonier, J., Traitement de la paresse. Bull. gén. de thérap. Bd. CLIX. p. 141—156.
245. Derselbe, La colère et son traitement. ibidem. T. CLX. No. 9. p. 321.
246. Laveran, A., Treatment of Sleeping Sickness. Sleep. Sickn. Bureau Bull. London. 1909. No. 4. p. 160—164.
247. Lavrand, H., Rééducation psychomotrice. Journ. d. Sc. méd. de Lille. Bd. II. p. 313—324.
248. Le Blanc, B. O., Successful Use of Chromium Sulphate in a Case of Ataxic Paraplegia. New Orleans Med. and Surg. Journal. Nov.
249. Lebon, H., Traitement de la paralysie infantile. La Clinique. No. 17. p. 258.
250. Leenhardt, Gaujoux et Maillet, Guérison rapide d'un tic ancien chez l'enfant. Montpellier médical. 14 mars. 1909.
251. Legrand, A., Pourquoi et comment les personnes peu sourdes doivent apprendre à lire sur les lèvres. Arch. internat. de Laryngol. T. XXIX. No. 1—3. p. 194, 515, 893.

252. Lesage, A., A propos du traitement de l'éclampsie puerpérale. *Union méd. du Canada*. Bd. XXXIX. p. 700—713.
253. Leszynsky, William A., The Alcoholic-Injection Treatment of Trifacial Neuralgia. With Report of Cases. *Medical Record*. Vol. 77. No. 18. p. 735.
254. Lévy, Paul-Emile, L'utilité de l'isolement dans le traitement de la neurasthénie et des névroses. La supériorité de la cure libre. *Revue neurol.* 2. S. p. 252. (Sitzungsbericht.)
255. Derselbe, Neurasthénie et névrose. Leur guérison définitive en cure libre. 2. Auflage. Paris. F. Alcan.
256. Derselbe, Les névroses sont des maladies totales. L'éducation de la volonté, traitement des névroses. *Journal f. Psychol. u. Neurol.* Bd. 17. Ergzh. 1911. p. 432. (Sitzungsbericht.)
257. Lewis, J. S., Suggestion: The Mainspring of Hypnotism and Psychotherapy. *Boston Med. and Surg. Journ.* Febr. 10.
258. Linke, Der Taubstumme und seine Bildung. *Zeitschr. f. Krüppelfürsorge*. Bd. III. H. I. p. 41.
259. Li Virghi, G., L'impotenza sessuale guarita colle iniezioni epidurali. *Gior. internaz. d. Sc. med. n. s.* Bd. XXXII. p. 21—27.
260. Loewenfeld, L., Zum gegenwärtigen Stande der Psychotherapie. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 3—4. p. 120. 193.
261. London, D. M. van, De hystérie en hare behandeling. *Geneesk. Bl. u. Klin. en Lab. v. de prakt.* 1909. XIV. p. 277—304.
262. Lop, P. A., Un cas de guérison du tétanos. Traitement par la méthode Bacelli (acide phénique). *Gaz. des hôpitaux*. No. 107. p. 1469.
263. Lots, F., Zur Therapie der Kongestion. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 21. p. 981.
264. Loveland, B. C., Psychotherapy — its Place, its Uses. *Medical Record*. Vol. 78. No. 13. p. 532.
265. Lundh, K., Arbejdssterapi som led i sanatoric-behandlingene. *Ugesk. f. Læger*. LXXII. p. 703—712.
266. Lustwerk, Eduard, Die medikamentöse Behandlung der Impotentia coeundi. *Fortschritte der Medizin*. No. 42. p. 1299.
267. Maag, P., Zur „Psychoanalyse“ (nach Freud). *Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte*. No. 18. p. 569.
268. Derselbe, Nochmals „Psychoanalyse nach Freud“. Antwort auf die Replik von Herrn Haslebacher. *ibidem*. No. 29. p. 921.
269. Mac Phee, J. J., Psychotherapy. *New York Med. Journ.* May 21.
270. Magnus, V., Injektionsbehandlung ved ischias. *Tidsskr. f. d. norske Lægefor.* XXX. p. 505—508.
271. Magruder, W. E., Psychotherapy. *Monthly Cyclopedic and Med. Bulletin*. Febr.
272. Mailhouse, M., Home Treatment of Neurasthenia. *Yale Med. Journal*. Nov.
273. Makuen, Hudson, Treatment of Stammering. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 10. p. 583.
274. Mancini, A., La cloronarcosi senza intervento chirurgico come cura nella eclampsia delle partorienti. *Riv. med.* XVIII. p. 53—55.
275. Mangeais, G., Traitement des névralgies faciales rebelles. *Méd. orient.* XIV. p. 323—328.
276. Martin, G., Leboeuf et Ringenbach, L'association de l'atoxyl émétique chez les malades du sommeil avancés. *Bull. Soc. path. exot.* 1909. II. p. 624—628.
277. Dieselben, Sur le traitement de la maladie du sommeil par l'orpiment seul. *ibidem*. III. p. 42—47.
278. Derselbe et Ringenbach, Sur le traitement de la maladie du sommeil par l'émétique d'aniline seul ou associé à l'atoxyl. *ibidem*. III. p. 228—233.
279. Mayet, H., Contribution à la thérapeutique de la paralysie infantile passée à l'état chronique. *Paris chirurg.* II. p. 231—233.
280. Mc Clanahan, H. M., Symposium on the Treatment of Acute Anterior Poliomyelitis. I. Treatment of the Acute Stage. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 17. p. 1464.
281. McCleave, T. C., Present Status of the Osmic Acid Treatment of Neuralgia. *California State Journal of Medicine*. Febr.
282. McKee, E. S., Treatment of Sciatica. *Med. Brief.* XXXVIII. p. 446.
283. Meixner, Die Bekämpfung der Schlafkrankheit. *Vereinsbell. d. Deutschen Med. Wochenschr.* p. 1984.
284. Mendelsohn, A., Der gegenwärtige Stand der Frage von der Behandlung des Alkoholismus durch Suggestion. *Russ. Arzt.* 9.
285. Derselbe, Die Behandlung des Alkoholismus in den Ambulatorien des Petersburger Kuratoriums für Volksnüchternheit. *Psych. d. Gegenw.* 4. p. 44. (Russ.)

286. Menzikowski, Über die Bedeutung der Impotenz und Incontinentia urinae. Modifikation der Methode der epidural-sakralen Injektionen nach Cathelin. Russki Wratsch. No. 7.
287. Mestrezat, W., et Sappey, F., Des injections intra-rachidiennes d'électromercuriol dans le tabes. Modifications consécutives du liquide céphalo-rachidien. Action sur le processus méningé et les lésions profondes. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXIX. No. 27. p. 167.
288. Dieselben, Méningite et perméabilité méningée consécutives aux injections intra-rachidiennes d'électro-mercuriol chez les tabétiques. ibidem. T. LXIX. No. 28. p. 239.
289. Mészáros, Karl, Die Behandlung der Eklampsie in der Praxis. Budapesti Orvosi Ujság. No. 26. Beilage: Geburtshilfe u. Gynäkol. No. 2.
290. Meunier, Raymond, A propos d'onirothérapie. Archives de Neurologie. 7. S. T. 1. No. 3. p. 202.
291. Meyer, O. B., Einige Erfahrungen über neuere Behandlungsmethoden der Trigemineuralgie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 985. (Sitzungsbericht.)
292. Derselbe, Zur Behandlung der Trigemineuralgie mit Alkoholinjektionen. ibidem. p. 1861. (Sitzungsbericht.)
293. Minor, J., Abriss der Therapie der Nervenkrankheiten für Studierende und Aerzte. (Russ.) Moskau.
294. Mohr F., Über die Benutzung adäquater und inadäquater physikalischer und chemischer Reize in der Psychotherapie. Journal f. Psychol. u. Neurol. 1911. Bd. 17. Ergzh. p. 420. (Sitzungsbericht.)
295. Moulton, A. R., Remarks, Largely Statistical Regarding the Treatment of Alcoholics. Amer. Journ. of Insan. LXVII. p. 391—396.
296. Müller, A., Über Omarthritis mit Brachialgie und ihre Behandlung. Therapeut. Monatshefte. Febr.
297. Montanari, A., Considerazioni di psicoterapia. Ann. di freniat. 1909. XIX. p. 273—288.
298. Montet, M. de, Problèmes théoriques et pratiques de la psychoanalyse. Journal f. Psychol. u. Neurol. 1911. Bd. 17. Ergzh. p. 377. (Sitzungsbericht.)
299. Monteuis, Le traitement du nervosisme par l'écriture comme gymnastique cérébrale. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. II. p. 257. (Sitzungsbericht.)
300. Moore, J., Bacillis Treatment of Tetanus by Hypodermic Injections of a Solution of Carbolic Acid. Vet. Rec. XXII. p. 805. Vet. Journ. n. s. XVII. p. 412—414.
301. Moorehead, F. B., The Modern Treatment of Trifacial Neuralgia. Dental Rev. XXIV. p. 11—19.
302. Morris, Henry, Suggestion bei Behandlung von Krankheiten. Brit. med. Journ. 18. Juni.
303. Moussa Kassem Cherif Ben Salah, Contribution à l'étude du traitement médical de l'éclampsie puerpérale. Thèse de Montpellier. No. 60. 1909.
304. Munro, H. S., Psychotherapy in Relation to the General Practice of Medicine and Surgery. Medical Herald. XXIX. p. 271—286.
305. Münsterberg, Hugo, Psychotherapy. London & Leipzig. 1909. T. Tisher, Unwin.
306. Mysliveček, Id., Die therapeutische Verwendung des Bromfersans bei Neurosen. (Aus der Abteilung des Prof. Herveroch.) Časopis lékařů českých. No. 40.
307. Neff, M. L., Mental Hygiene. Womans Med. Journal. Nov.
308. Neter, Eugen, Das einzige Kind und seine Erziehung. Ein ernstes Mahnwort an Eltern und Erzieher. 3. u. 4. Auflage. München. Otto Gmelin.
309. Niemann, Albert, Ein Beitrag zur Behandlung der Erektionen beim Kinde. Therapeut. Monatshefte. Heft. 8. p. 423.
310. Nue, C. F., The Use and Abuse of Strychnia in the Treatment of Cases of So-called Nervous Prostration. Therap. Record. 1909. IV. p. 297—300.
311. Nusbaum, H., Über die Indikation zur therapeutischen Anwendung der Narkotika bei den Nervenkrankheiten. Neurol. Centralbl. p. 620. (Sitzungsbericht.)
312. Offerhaus, B. K., Die Technik der Injektionen in die Trigeminusstämme und in das Ganglion Gasseri. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 92. H. 1. p. 47. u. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. XLV. 1. pt. p. 821—841.
313. Oppenheim, H., Zum „Nil nocere“ in der Neurologie. Berl. klin. Wochenschr. No. 5. p. 198.
314. Ossipow, N., Über Psychoanalyse. Psychotherapie (russ.). I. p. 11. (106.)
315. Derselbe, Wieder über Psychoanalyse. ibidem (russ.). I. p. 153.
316. Derselbe, Idealistische Stimmungen und Psychotherapie. ibidem (russ.). I. p. 244.
317. Otte, J. A., Treatment of the Opium Habit. China Med. Journ. XXIV. p. 229—244.
318. Pannunzio, M., Il curare nella corea minor. Studium. 1909. II. p. 225.
319. Paterson, Peter, A Case of Tetanus Treated with Subcutaneous Injections of Magnesium Sulphate: Recovery. The Lancet. I. p. 922.

320. Patta, A., Osservazioni intorno alla medicazione oppiacea. Arch. di farmacol. sper. X. p. 174—192.
321. Paul-Boncour, Sur l'épilepsie infantile et son traitement par le bromure. Le Progrès médical. No. 12. p. 163.
322. Paull, H., Seereise und Psyche. Zeitschr. f. Balneologie. 2. p. 723.
323. Pauly, L., Veronal-Natrium bei Seekrankheit. Berliner klin. Wochenschr. No. 11. p. 479.
324. Peckham, F. E., The Treatment of Infantile Paralysis. Providence Med. Journ. XI. p. 277—281.
325. Perrin, Maurice, Le traitement des polynévrites. Le Journal méd. français. No. 5. p. 330. u. La Province médicale. No. 15. p. 165.
326. Perry, M. L., State Care of Epileptics. Kansas City Medical Index-Lancet. May.
327. Peterson, F., Provision for Drunkards and Inebriates in New York. New York Med. Journ. May 14.
328. Petré, K., Quelques observations sur le traitement de la sciatique et du morbus coxae senilis. Revue de Médecine. No. 9. p. 697.
329. Petter, G. E., Obliteration of the Craving for Narcotic; Review of the Article of Dr. Alexander Lambert. Med. Times. XXXVIII. p. 161.
330. Derselbe, The Narcotic Drug Addictions, Etiologic Factors: Reasons for Post Failures; Principles Involved in Treatment. Texas State Journ. of Medicine. June.
331. Derselbe, The Practical Study and Treatment of Inebriety. Journ. of Inebriety. XXXII. p. 66—77.
332. Pfister, O., Zur Psychologie des hysterischen Madonnenkultus. Centralbl. f. Psychoanalyse. I. p. 30.
333. Phillipps, Llewellys, On the Treatment of Tetanus by the Intraspinal Injection of a Solution of Magnesium Sulfate, with Cases. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 44. Medical Section. p. 39.
334. Pierra, L., Comment on doit comprendre aujourd'hui le traitement médical de l'éclampsie puerpérale. Rev. des mal. de la nutrition. 2. s. VIII. p. 217—226.
335. Pinchon, Traitement de la sciatique spécialement par les injections sous-cutanées de l'air stérilisé; valeur comparée de cette méthode avec celle des injections épidurales et juxta-nerveuses. Thèse de Paris.
336. Placzek, Die Therapie der Paralysis agitans. (Parkinsonsche Krankheit, Shaking Palsy, Schüttel- oder Zitterlähmung.) Zentralbl. f. die ges. Medizin. Juli. p. 839.
337. Plicque, A. F., Le traitement des asthénies. Bull. méd. XXIV. p. 26.
338. Podiapsky, P., Des troubles vaso-moteurs par suggestion hypnotique. Rev. de l'hypnot. XXIV. p. 178—185.
339. Pollock, Robt., The Clinical Application of the Tonics. The Cleveland Med. Journal. Vol. IX. No. 3. p. 166.
340. Portis, M. M., Medical Treatment of Exophthalmic Goiter. Illinois Med. Journal. March.
341. Pototzky, Carl, Über die Dauer von Sanatoriumskuren. Monatsschr. f. die physikal. diätet. Heilmeth. No. 4. p. 215.
342. Potthoff, Heinz, und Schlossmann, Arbeit und Erholung. Vorträge zum Sommerurlaub. Düsseldorf. Werkmeister.
343. Preda, Suggestion hypnotique et maladie de Basedow. Arch. de Neurol. 7. S. T. I. p. 207. (Sitzungsbericht.)
344. Derselbe, L'hypnotisme d'hier et d'aujourd'hui. ibidem. 1911. 9. S. Vol. I. p. 188. (Sitzungsbericht.)
345. Predd, Influence de l'hypnotisme sur l'appareil cardio-vasculaire et sur les éléments du sang. Revue de l'hypnot. XXIV. p. 338—342.
346. Preiser, Behandlung der Ischias mit epiduralen Injektionen. Münch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 383. (Sitzungsbericht.)
347. Pritchard, W. B., The Hygienic Care and Management of Nervous Children. Archives of Pediatrics. July.
348. Pron, Thérapeutique de l'hystérie. Journal de Méd. de Paris. No. 19. p. 332.
349. Derselbe, Influence du réveil spontané sur la réapparition des troubles gastriques. Arch. de Neurol. 7. S. T. I. p. 208. (Sitzungsbericht.)
350. Puntton, J., The Medical Aspect of Mental Healing. Kansas City Med. Index-Lancet. May. June.
351. Derselbe, Plea for State Provision for Nervous Invalids. ibidem. Sept.
352. Putnam, James J., Personal Experience with Freud's Psycho-Analytic Method. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 37. No. 11. p. 657.
353. Derselbe, J. J., Personal Impressions of Sigmund Freud and his Work, with Special Reference to his Recent Lectures of Clark University. Journ. Abnorm. Psychol. Bd. IV. p. 293. 372.

354. Derselbe, The Relation of Character Formation to Psychotherapy. Depart. of Neurol. Harvard Med. School. Vol. IV.
355. Pychlau, Incontinence, guérie par suggestion. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. I. p. 349. (Sitzungsbericht.)
356. Quackenbos, J. D., The Philosophy, Therapeutic Value, and Present Status of Mental Suggestion. South. Med. Journ. Bd. III. p. 217—230.
357. Queste, Traitement de la névralgie sciatique par les injections épidurales de cocaïne à doses élevées et répétées. Thèse de Paris.
358. Raecke, Die Behandlung nervöser Schulkinder. Deutsche Blätter für erziehenden Unterricht. No. 38. p. 373.
359. Ramond, F., Deffins et Pinchon, Valeur comparative des traitements locaux le plus usuels de la sciatique; les injections sous-cutanées d'air stérilisé. Rev. internat. de méd. et de chir. Bd. XXI. p. 428—431.
360. Ratschläge an Aerzte für die Bekämpfung der akuten epidemischen Kinderlähmung. Aertzl. Mitt. a. Baden. Bd. LXIV. p. 49.
361. Ravenna, F., L'atossyl nella rabbia. Atti Accad. d. Sc. med. e nat. in Ferrara. 1909. Bd. LXXXIII. p. 139—145.
362. Reed, R. W., From Mesmer to Freud — A Review of Psychotherapy. Lancet-Clinic. April 2.
363. Reicher, Osteosarkom des Schädeldaches mit Adrenalininjektionen behandelt. Berliner klin. Wochenschr. p. 2366. (Sitzungsbericht.)
364. Rejtö, Alexander, Geheilte Fall einer durch Katheterismus der Ohrtrumpete verursachten Gesichtsnervenlähmung. Pester mediz.-chir. Presse. No. 11. p. 84.
365. Revel, Traitement des traumatismes fermés du crâne. Gaz. des hôp. p. 1832. (Sitzungsbericht.)
366. Riley, J. W., Mental Healing in America. Amer. Journ. of Insan. Bd. LXVI. p. 351 bis 363.
367. Rimbaud et Camus, Arthropathie hystérique. Guérison par la suggestion hypnotique. Montpellier médical. 16 mai. 1909.
368. Rivet, L., Les injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie dans le traitement du tétanos. Bull. gén. de therap. Bd. CX. p. 113. 176.
369. Robin, James, Abstract of a Lecture on Psycho-Pneumatology: Or, the Interactions of Mind, Body, and Soul. Brit. Med. Journal. I. p. 1477.
370. Robinson, Lilian A., The Psychic Element in Therapeutics. South African Med. Rec. 1909. Bd. VII. p. 222—228.
371. Rodiet, A., et Lallement, D., Effets du régime végétarien sur l'état général et le poids des épileptiques. Arch. gén. de Médecine. Mars. p. 129.
372. Dieselben et Roux, J. Ch., De l'application du régime végétarien aux épileptiques. Annales méd.-psychol. 9. S. T. XIII. No. 3. p. 387.
373. Dieselben, Les effets du régime végétarien sur les crises des épileptiques. La Clinique. 1909. Bd. IV. p. 778—781.
374. Rodriguez Mendez, Empleo del magnesio en la epilepsia. Bol. d. Col. ofic. de med. XXX de la prov. de Huesca. Bd. X. p. 10—14.
375. Rogers, C. E., Mercury and Locomotor Ataxy. Chicago Med. Recorder. Jan.
376. Rogers, E. J. A., Psychotherapy in Postoperative Conditions. Colorado Medicine. Jan.
377. Romberg, E., Über Wesen und Behandlung der Hysterie. Deutsche Medizinische Wochenschr. No. 16. p. 737.
378. Rose, A., Weibliche Frigidität und die Therapie derselben. New Yorker Mediz. Monats-schr. Nov. Vol. XXI. p. 339.
379. Rosenthal, J., Om behandling af morbus Basedowii. Nord. Tidsskr. f. Terapi. VIII. p. 146—156.
380. Rosewater, N., Atony and Tonics. Lancet-Clinic. Jan. 29.
381. Roth, Ernst, Ueber die Behandlung der Eklampsie nach Stroganoff. Archiv f. Gynaekol. Bd. 91. H. 2. p. 461.
382. Roth, Gottfr., Ueber die Daueranästhesie des Kehlkopfs bei Tuberkulose durch Alkohol-infiltration des N. laryng. sup. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 42. p. 2173.
383. Rott, Zur Ernährung bei Spasmophilie der Kinder. Berliner klin. Wochenschr. p. 1084. (Sitzungsbericht.)
384. Roussy, Gustave, Présentation d'un parkinsonnien traité depuis 5 ans par la „scopolamine“. Revue neurol. p. 389. (Sitzungsbericht.)
385. Rouvier, Jules, et Laffont, Eclampsie et morphine. La Presse médicale. No. 44. p. 409.
386. Ruiz, Diego, Del tratamiento del insomnio por la abstención medicamentosa. Bol. mens. d. Col. de méd. de Genova. XV. p. 49—52.
387. Russell, Risien, Discussion on the Treatment of Tabes Dorsalis. Brit. Med. Journ. II. p. 1249. (Sitzungsbericht.)

388. Sachs, B., Treatment of Acute Anterior Poliomyelitis. II. Treatment from the Neurologists Point of View. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 17. p. 1465.
389. Sainton, P., Traitement du tabes. Journ. méd. franç. 1909. III. suppl. Consultations méd. franç. fasc. II. p. 175—197.
390. Santi, E., L'eclampsia nell'ultimo triennio nella R. Clinica ostetrica di Parma in rapporto alla terapia usata. Ginecologia. II. p. 1306.
391. Sanz, E. Fernandez, Nuevas observaciones de Neurologia del trigémino, tratadas por las inyecciones de alcohol. Arch. españ. de Neurol. Vol. I. No. 5. p. 152.
392. Sapatsch-Sapatschinski, A., Die Behandlung der Magenkrise bei Tabes dorsalis vermittelst Spinalanästhesie. Russkij Wratsch. No. 31.
393. Sappey, Les thérapeutiques rachidiennes du tabes. L'électromercuro. Considérations sur son mode d'action. Thèse de Montpellier.
394. Savy, P., Tachycardie paroxystique et médication vomitive. Arch. des mal. du coeur. Febr. III. No. 2.
395. Sayre, Reginald Hall, The After-Treatment of Acute Poliomyelitis. Medical Record. Vol. 77. p. 85. (Sitzungsbericht.)
396. Schanz, A., Zur Behandlung der Krampfanfälle nach orthopädischen Operationen. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 2. p. 43.
397. Schnitzer, Hubert, Zum gegenwärtigen Stand der Epilepsiebehandlung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. II. H. 1. p. 77.
398. Schröder, Über Behandlung der Morphinisten. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1911. Bd. 68. p. 276. (Sitzungsbericht.)
399. Schulhof, W., Zur Therapie der Rückenmarksschwindsucht. Budapesti Orvosi Ujság. 8. No. 48. p. 1. (Ungarisch.)
400. Schultz, Antiphone. Vereinsbell. d. Deutschen mediz. Wochenschr. 1911. p. 190.
401. Seemann, Die sexuelle Neurasthenie und ihre Behandlung. Aerztliche Rundschau. No. 21. p. 241.
402. Seiffert, Behandlung alkoholkranker Eisenbahner. Zeitschr. f. Bahn- u. Bahnkassenärzte. V. p. 114—124.
403. Sellheim, Hugo, Über die Anästhesierung des Pudendus in Gynäkologie und Geburtshilfe. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 27. p. 897.
404. Senator, Max, Zur Behandlung der Aponia hysterica. Berliner klin. Wochenschr. No. 29. p. 1369. u. Archives internat. de Laryngol. Vol. XXX. No. 1. p. 75.
405. Sézary, A., Traitement pathogénique des affections nerveuses parasymphilitiques (tabes et paralysie générale). La Presse médicale. No. 31. p. 278.
406. Shaklee, A. O., and Meltzer, S. J., Recovery from Fatal Doses of Strychnin by the Aid of Curarin and Artificial Respiration (Insufflation Method). Proc. Soc. for Experim. Biol. and Medicine. Vol. VII. No. 4. p. 96.
407. Shanahan, W. T., The Care of the Epileptic in Separate Institutions. Maryland Med. Journal. LIII. p. 272—276.
408. Derselbe, Some Phases of the Treatment of Epilepsy which Should be Given More Attention. Dietet. and Hyg. Gaz. XXVI. p. 720—725.
409. Shirving, R. S., On Schlössers Method by Deep Injections in Grave Trigeminal Neuralgia. Australas. Med. Gaz. 1909. XXVIII. p. 584.
410. Sicard, J. A., Traitement de certains symptômes du tabes inférieur par les injections arachnoidiennes. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVIII. No. 23. p. 1105.
411. Derselbe, Traitement de l'épilepsie essentielle (cure bromo-thyroïdienne). Journal de méd. de Paris. No. 47. p. 789.
412. Derselbe, A propos du traitement du goître exophthalmique. ibidem. No. 51. p. 857.
413. Derselbe, Les cures successives d'alcoolisation locale au cours de la névralgie faciale. Revue neurol. II. p. 603.
414. Derselbe, Les segments injectables du nerf maxillaire supérieur. Bulletin méd. 1909. No. 96. p. 1100.
415. Derselbe et Bloch, Marcel, A propos du traitement du torticollis mental de Brissaud. Injections locales de Scopolamine. Revue neurol. p. 528. (Sitzungsbericht.)
416. Sippel, Albert, Ueber Gefahren der subkutanen Kochsalzinfusion bei Eklampsie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 1. p. 16.
417. Sisto, G., Epidural Injections in Treatment of Enuresis or Essential Incontinence of Urine. Annales des méd. et de chir. infant. March.
418. Skoog, Andrew L., Treatment of Acute Anterior Poliomyelitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 21. p. 1804.
419. Solés, F. C., Tratamiento de la epilepsia. Arch. de ginecop. XXIII. p. 1—3.
420. Sollier, Paul, Méthode physiologique de démorphinisation rapide basée sur 357 cas de guérison. (1890—1910.) Journal de Médecine de Paris. No. 52. p. 875.
421. Derselbe, A propos de la technique de la démorphinisation. Méd. mod. 1909. XX. p. 345.
422. Someren, R. van, The Treatment of Sleeping Sickness. Brit. Med. Journal. I. p. 195.



423. Souleyre, Méningite cérébro-spinale traité par les injections intrarachidiennes d'aniodol. Rev. gén. de clin. et de therap. XXIV. p. 439.
424. Souques, Traitement des épilepsies symptomatiques. L'Encéphale. No. 11. p. 375. (Sitzungsbericht.)
425. Steinhardt, Ignaz, Zur Pathologie und Therapie des Stotters. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 1. p. 1.
426. Stekel, W., Zwangszustände, ihre psychische Wurzeln und ihre Heilung. Med. Klinik. No. 5—7.
427. Stella, H. de, Die Behandlung der Gehirnentzündung als Folge einer Ohrenkrankheit. Geneesk. Tijdschr. v. Belgie. I. p. 306.
428. Stern, Hugo, Fortschritte in der Ausbildung und Fortbildung der Taubstummen. Montasschr. f. die ges. Sprachheilk. Oct.—Dez. p. 293. 325.
429. Stigter, D., Über rationelle Psychotherapie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 54. II. p. 2317.
430. Stockmayer, S., Urotropin bei Meningitis überhaupt, bei Meningitis cerebrospinalis insbesondere. Allg. Wiener Mediz. Zeitung. No. 4—5. p. 39. 48.
431. Streckenberg, J. H., Eclampsia; a Summary of its Treatment. West Virginia Med. Journ. March.
432. Stroganoff, W., Die Behandlung der Eklampsie nach der prophylaktischen Methode in den Kliniken von Wien. Centralbl. f. Gynaekol. No. 23. p. 756.
433. Strong, E. K. jr., The Effect of Various Types of Suggestion upon Muscular Activity. Psychol. Rev. XVII. p. 279—293.
434. Suchow, A., Prophylaxe und Hygiene des Nervensystems der Kinder als Mittel zur Bekämpfung ihrer Erkrankung und Mortalität. Neurol. Bote (russ.). 17. p. 298.
435. Derselbe, Zur Frage der Liga zum Kampfe mit der Epilepsie. Psych. d. Gegenw. (russ.). 4. p. 59. (Sitzungsbericht.)
436. Surmont, H. et Dubus, A., Recherches expérimentales sur les injections juxta-neurales d'eau distillée (applications à la cure des névralgies). Arch. de méd. expériment. T. XXII. No. 1. p. 77.
437. Taplin, A. B., The Value of Hypnotic Suggestion in Obstinate Constipation. Liverpool Med.-Chir. Journ. XXX. p. 244—246.
438. Taylor, E. W., Simple Explanation and Re-education as a Therapeutic Method. The Journ. of Abnormal Psychol. 1909. IV. p. 120.
439. Taylor, James, An Address on Some Points in the Diagnosis and Treatment of Certain Nervous Affections. The Lancet. I. p. 354.
440. Tecce, P., Ricerche sull' azione della duboisina nella malattia di Parkinson. N. riv. clin.-terap. 1909. XII. p. 410—421.
441. Thibault, De la démorphinisation brusque. Thèse de Paris.
442. Thiemisch, Die Bedeutung einer geordneten Säuglings- und Kleinkinderfürsorge für die Verhütung von Epilepsie, Idiotie und Psychopathie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 45. p. 2334.
443. Thiroux, A., De l'Émétique d'Aniline associé à l'atoxyl dans le traitement de la maladie du sommeil. De l'action de l'Émétique d'Aniline sur la Filariose. Bull. Soc. de Pathol. exotique. T. III. No. 3.
444. Thomas, Gegenwärtiger Stand des Unterrichts an den schweizerischen Mittelschulen über die Hygiene des Nervensystems. Neurol. Centralbl. p. 718. (Sitzungsbericht.)
445. Thompson, J. Ashburton, Über Versuche mit der Nastinbehandlung nach Professor Deycke bei drei Fällen von tuberöser und einem Fall von rein neurotischer Lepra. Monatshefte f. prakt. Dermatol. Bd. 51. No. 2. p. 53.
446. Thompson, W. N., Institutional Treatment of Neurasthenia. Yale Medical Journal. Nov.
447. Thomson, Scopolamin bei Paralysis agitans. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. p. 665. (Sitzungsbericht.)
448. Thorris, A., Traitement du coup de chaleur. Clinique. V. p. 536.
449. Toulouse, Essai d'un brome albuminoïde dans l'épilepsie. Bull. gén. de therap. (XIX. p. 699—702.
450. Tourtlot, G., Guérison d'un tic douloureux de la face datant de 18 ans par les injections d'alcool et d'administrations de l'iode de potassium à haute dose. Rev. de stomatol. 1909. XVI. No. 10. p. 467—469.
451. Tracy, E. A., The Treatment of Feet Ailments. Am. Journ. Clin. Med. XVII. p. 860—863.
452. Traugott, Richard, Die Behandlung der nervösen Schlaflosigkeit. Therapeut. Rundschau. No. 22. p. 340.
453. Trempel, G., Behandlung der epidemischen Genickstarre. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 247.
454. Tschernoussenko, A., Epiduralsakrale Injektionen bei einigen Neuralgien und Erkrankungen des Urogenitalapparates. Russ. Arzt. 9. p. 1.

455. Tucker, B. R., Hygiene of the Nervous System During Infancy and Childhood. *Dominion Journ. of Med. and Surg.* Aug.
456. Tuczek, F., Psychopathologie und Pädagogik. Kassel. Hessische Schulbuchhandlung.
457. Turzański, Eine neue kombinierte Behandlungsmethode von Tabes dorsalis in Iwonicz. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 37. (Sitzungsbericht.)
458. Uhlenhuth, Die Behandlung der Schlafkrankheit. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1984.
459. Uibeleisen, K., Behandlung der Ataxie. *Münchener Medizin. Wochenschr.* No. 48. p. 2532.
460. Ullrich, Die Behandlung Schlafkranker und die Wirkung der hierbei angewandten Arzneimittel in den Schlafkrankenlagern Kigarama und Kishanje während der Zeit ihres dreijährigen Bestehens. *Archiv f. Schiffs- und Tropen-Hygiene.* Bd. XV. No. 2. p. 41.
461. Unger, J. W., Psychotherapy. *Mississippi Med. Monthly.* April.
462. Vicenzo, F., Contributo alla cura dell' epilessia con la sabromina. *Manicomio.* 1909. XXV. p. 283—290.
463. Viollet, M., Un composé albuminoïde du Brome et ses applications dans l'épilepsie. *Arch. de Neurol.* Vol. II. 8. S. Nov. p. 275.
464. Vittoz, R., Traitement des psychonévroses par la rééducation du contrôle cérébral. Paris. J. B. Baillière et fils.
465. Wainwright, J. W., Hypnotism and Psychotherapy. *Internat. Clin.* 1909. 19. s. IV. p. 60—66.
466. Walzer, F., Ueber Tabesbehandlung. *Medizin. Klinik.* No. 50. p. 1977.
467. Ward, Wilbur, The Use of Chloroform in the Treatment of Eclampsia. *The Amer. Journal of Obstetrics.* March. p. 437.
468. Watermann, G. A., The Treatment of Fatigue States. *The Journ. of Abnorm. Pathol.* 1909. IV. p. 128.
469. Waugh, W., The Indication for Veronal in the Morphine Habit. *Mercs Arch.* 1909. XI. p. 341.
470. Derselbe, Individual Treatment of Morphin Habitues. *Medical Fortnightly.* Nov. 10.
471. Derselbe, Strychnine in Myelitis. *Therap. Med.* IV. p. 202—206.
472. Derselbe, The Treatment of Epilepsy. *Amer. Med. Journ.* XXXVIII. p. 323—326.
473. Weber, L. W., Die Behandlung des Morphinismus. *Klinischer Vortrag. Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 43. p. 1985.
474. Wedensky, J., Über die Methoden der ambulatorischen Behandlung des Alkoholismus (vergleichende therapeutische Beobachtungen). *Psych. d. Gegenw.* 4. p. 44. (Russ.) (Sitzungsbericht.)
475. Wermel, S., Zur Methodik der Behandlung der Ischias. *Wratsch. Gaz.* No. 37—38.
476. Whaley, C. C., Some Observations Upon the Treatment of Alcoholic and Other Drug Addictions. *Medical Record.* Vol. 78. p. 790. (Sitzungsbericht.)
477. White, W. Hale, The Purvis Oration on the Treatment and Prognosis of Exophthalmic Goitre. *The Lancet.* II. p. 1599.
478. Derselbe, Theory, Methods and Psychotherapeutic Value of Psycho-Analysis. *Interstate Med. Journ.* Sept.
479. Wholey, C. C., Treatment of Alcoholic and Other Drug Addictions. *Pennsylvania Med. Journal.* Nov.
480. Wickersheimer, Ernest, Ornithomancie médicale: le Charadrios. *Nouvelle Icon. de la Salpêtr.* No. 1. p. 92.
481. Wiener, Otto, Die Behandlung der Neuralgien mit intraneuralen Injektionen (unter Berücksichtigung des Kochsalzfiebers). *Medizin. Klinik.* No. 10. p. 429.
482. Williams, T. A., The Cure of Traumatic Neurosis. *The Wisconsin Medical Journal.* p. 517.
483. Derselbe, Psycho-Prophylaxis in Childhood. *Pacific Med. Journ.* Febr.
484. Derselbe, Nursing for the Neurologist. The Psychic Factor. What to Avoid. The Principles that Guide. *Kansas City Med. Index-Lancet.* July. Sept.
485. Derselbe, Requisites for the Treatment of Psychoneuroses; Psychopathologie Ignorance and Misuse of Psychotherapy by the Novice. *Journ. South Carolina Med. Assoc. Jan. und Monthly Cyclopeda and Med. Bulletin.* Aug. 1909.
486. Derselbe, Treatment of Tabes dorsalis. *Montreal Medical Journal.* Nov.
487. Derselbe, Treatment of Parasyphilis of the Nervous System in the Light of Recent Research; Paresis and Tabes dorsalis. *Med. Press and Circ.* Aug. 24.
488. Derselbe, The Difference between Suggestion and Persuasion; the Importance of the Distinction. *Med. Press and Circ.* n. s. XC. p. 13—15.
489. Derselbe, Psychotherapy; a Few Hints from Personal Experience. *Med. Brief.* Bd. XXXVIII. p. 463—465.
490. Derselbe, „Nervousness“ and Education, the Role of the Teacher. *Womans Med. Journal.* Dec.

491. Derselbe, Le rôle du médecin en créant ou en maintenant par des suggestions maladroites les maladies produites par l'imagination. Bull. méd. de Québec. No. 6. p. 245—256.
492. Willman, R., The Errors of Mind Healing. Med. Herald. Bd. XXIX. p. 287—291.
493. Wingfield, H. E., An Introduction to the Study of Hypnotism, Experimental and Therapeutic. London. Baillière, Tindall & Co.
494. Wingfields, Hugh, Psycho-Therapeutics. Brit. Med. Journal. II. p. 1470. (Sitzungsbericht.)
495. Winter, Behandlung der Eklampsie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 20. p. 616.
496. Winternitz, W., Morbus Basedowii und seine physikalisch-diaetetische Behandlung. Monatsschrift f. die physikal. diaet. Heilmeth. 2. Jahrg. H. 1.
497. Wischmann, Ralf, Die Neurasthenie und ihre Behandlung. Ein Ratgeber für Nerven- kranke. Berlin. Otto Salle.
498. Wittgenstein, Eine instrumentelle Heilung bei männlicher Impotenz. Reichs- Medizinal-Anzeiger. No. 17. p. 268.
499. Woods, M., Home Treatment of Epilepsy as Contrasted with Institutional Treatment. Pennsylvania Med. Journal. Febr.
500. Worotynsky, B., Massregeln zur Bekämpfung des individuellen Alkoholismus. Psych. d. Gegenw. 4. p. 43. (Russisch.) (Sitzungsbericht.)
501. Wseswjatski, W. W., Ein Versuch zur Behandlung von Alkoholikern mit Hypnose. Wratschebnaja Geseta. 1909. No. 49.
502. Yau, S. K., On Treatment of Hemiplegia Resulting from Apoplexy. Mil. Surgeon. Bd. XXVII. p. 631—633.

In den Arbeiten über Therapie, die hier einer Besprechung unterzogen sind, klingt mehrfach, wie in der zuerst genannten, das „Nil nocere“ durch, daß dies selbst auf psychotherapeutischem und nicht nur medikamentösem Gebiete möglich ist, lehren Beobachtungen der Neuzeit. Es wird darauf ankommen, daß jeder Arzt in jedem einzelnen Falle entscheidet, ob er eine Psychodiagnose und Psychotherapie überhaupt und welche Form er in Anwendung bringen will. Dabei wird zu berücksichtigen sein, daß auch hier eine gewisse Erfahrung und Geschicklichkeit nötig ist, sowie eine Persönlichkeit. Denn die Frage der persönlichen Einwirkung scheint mir selbst bei der Dubois'schen logischen Aufklärungsmethode doch nicht gänzlich außer acht zu lassen und auszuschalten zu sein. Die zweite Auflage von Dubois' Lehrbuch der Behandlung der Psychoneurosen wird vielen willkommen sein. Denn wenige Schriften haben, wie dieses Buch, es verstanden, die Psychotherapie in der Behandlung der Krankheiten überhaupt in das richtige Licht zu setzen. Daneben ist Freuds Verdienst in der Verbreitung einer gründlichen psychoanalytischen Ergründung der Krankheit und ihrer Ursachen nicht zu unterschätzen, während die einseitige Betonung der erotischen und sexuellen Ätiologie wie die einseitige Therapie mehr und mehr verlassen werden muß. Mit der Zunahme der Verbreitung einer rationalen Aufklärung und Beeinflussung der Kranken schränkt sich das Gebiet der hypnotischen Behandlung mehr und mehr ein. In Amerika werden die psychotherapeutischen Heilmethoden besonders aufgenommen und verwertet. — Von anderen Arbeiten sehen wir bei der Therapie der Basedow'schen Krankheit verschiedene Richtungen hervortreten. Und es dürfte hier zur Klärung beitragen, wenn zahlreiche Fälle der Basedow'schen Krankheit lange Zeit in ihrem Verlaufe beobachtet werden und die operierten wie nichtoperierten durch Jahrzehnte weiter verfolgt und verglichen werden.

**Oppenheim** (313) stellt hier eine Reihe von Fällen zusammen, in denen durch unvorsichtige diagnostische und therapeutische Maßnahmen Nerven- kranken mehr geschadet als genutzt wurde. In Betracht kommen Hirn- punktionen, Lumbalpunktionen, palliative Trepanationen, Schlössersche Nerveninjektionen, Arsenbehandlung (Optikusbeschädigungen usw.). Bei allen diesen Verfahren ist Vorsicht geboten. Er selbst sah nach dem Gebrauch

von 1,8 Arsazetin, auf sechs Wochen verteilt, einen Fall von Optikusatrophie auftreten.

**Taylor** (439) macht auf die Schwierigkeiten der Diagnose in den Fällen aufmerksam, in denen nicht alle Symptome der Krankheit vorhanden sind. Bei gastrischen Krisen der Tabes gibt er Bismut. salicylic. gegen das Erbrechen. Gegen die lanzinierenden Schmerzen empfiehlt er Azetanilid, Phenazetin, Pyramidon. Beim Schwindel gab er Jodkalium, Bromkalium und Bromwasserstoffsäure. Bei Myasthenie wirken symptomatisch subkutane Strychnininjektionen und Schilddrüsenextrakt. Bei Epilepsie rät er zu Brom mit Digitalis. Neben Brom ist bei Epilepsie stets Strychnin zu geben, um die depressive Wirkung zu mildern. Auch der Zusatz von Borax zu Brom ist bei längerem Gebrauch von Nutzen.

### Therapie funktioneller Nervenkrankheiten.

**Higgins** (184) sieht die Ursachen der Neurasthenie in einer Veränderung des Stoffwechsels (Verhältnis der Salze, Zurückhaltung der Chloride usw.) und empfiehlt eine Remineralisation des Blutes und der Gewebe zu deren Behandlung (Darreichung von Calcium carbonicum, Magnesiasalze, Jod, Phosphor).

Die zweite Ausgabe von **Lévy's** (255) Neurasthenie und Neurosen, deren Heilung und freie Behandlung beschäftigt sich mit der psychischen reedukatorischen Behandlung der Nervenkranken (Hysterie und Neurasthenie). Doch auch bei manchen Leiden, bei denen man kaum an eine erhebliche psychische Beeinflussung denken mochte, bei Neuralgien, Ischias, gastrischen Neurosen, Spermatorrhoe ließ sich mit dieser Behandlungsweise eine definitive Heilung erzielen. Er sucht die einseitige und exklusive Methode Dubois' zu verbessern, indem er die Kranken möglichst frei behandelt und sie in ihrer Umgebung und gewohnten Beschäftigung beläßt. Meist kommt er ohne Isolierung aus, wie ohne übermäßige Ruhe und Überernährung. Der Kranke wird zur Selbstarbeit bei seiner Heilung und zur aktiven Mithilfe erzogen.

Bei Hysterisch-Neurasthenikern ist nach **Engelhorn** (114) jeder gynäkologische Eingriff, der nur im Interesse der nervösen Beschwerden unternommen wird, und sei er auch nur ein Scheineingriff, am besten zu unterlassen. Finden sich bei Frauen, die wegen Unterleibsbeschwerden den Frauenarzt aufsuchen, keine oder nur geringe Veränderungen des Genitalapparates, so ist das Nervensystem einer Prüfung zu unterziehen. Ist das gesamte Nervensystem angegriffen, so ist eine Allgemeinbehandlung und Kräftigung anzuordnen.

**Senator** (404) hat eine neue von Seiffert angegebene Methode geprüft; sie besteht darin, daß die Aphonischen bei starkem Hintüberneigen des Kopfes und Halses phonieren sollen. Nach Seiffert tritt hierbei sofort die tönende Lautgebung wieder ein, während beim allmählichen Zurückgehen des Kopfes zur natürlichen Haltung auch wieder die vorherige Tonlosigkeit zurückkehrt. Seiffert hat mit dieser Methode nie einen Versager — selbst bei hartnäckigen Fällen — gehabt, und erklärt die eigenartige Wirkung damit, daß wahrscheinlich bei der beschriebenen Kopfhaltung die Koordination der Stimmbandmuskeln für Flüsterstimme schwierig bzw. unmöglich sei, und daher nur die laute Sprache hervorgebracht werden könne; seine Annahme glaubt er durch die Beobachtung gestützt, daß auch Gesunde bei stark zurückgebeugtem Kopf keine Flüstersprache von sich geben können. Senator stimmt mit dem allen nicht ganz überein; weder kann er bestätigen, daß Gesunde in der erwähnten Haltung nur flüstern können, sondern sehr

viele können auch dabei sehr wohl laut sprechen. Auch bei einer Minderzahl von Patienten hat die Methode versagt. Senator gibt daher eine abweichende Erklärung für die Resultate, er sieht in der Methode nichts weiter, als eine der vielen Arten, mit denen man durch energische und imponierende Maßnahmen die Psyche des Hysterischen, d. h. seinen mangelnden Willensimpuls beeinflusst. Die Methode ist eine brauchbare Bereicherung unserer bisherigen Therapie gegen die Aphonía hysterica, aber auch nicht mehr.

(Autor: Jeat.)

**Kocher** (234) sieht in der Schilddrüsenoperation fast ohne Ausnahme ein Mittel, die Krankheit zu bessern, und wenn richtig durchgeführt, zu heilen. Die Bedingung zur Vermeidung von Mißerfolgen und zur Erzielung möglichst vieler wirklicher Heilungen liegt in der Frühoperation. Kocher leugnet nicht die Existenz von Basedowfällen, die durch psychische Einflüsse entstehen und durch solche geheilt oder gebessert werden können. Die internen Mittel sind mannigfach und unsicher, während die chirurgische Therapie auf alle Krankheitsfälle einen günstigen Einfluß hat. Die Mißerfolge französischer Chirurgen beruhen auf mangelhafter Technik, Verwendung der Narkose, wenig exakter Blutstillung und Auswahl zu sehr vorgeschrittener Fälle. Die Basedowfälle sind erst dem Chirurgen zu überweisen und dann intern zu behandeln, wobei Höhenluft, Hydrotherapie, Rubekur, methodische Muskelübungen in Frage kommen und vielleicht die Organotherapie (Thymus und Hypophysispräparate).

**White** (477) weist darauf hin, daß viele Fälle von Morbus Basedowii eine Tendenz zur Selbstheilung und Besserung zeigen, und daher die Beurteilung der therapeutischen Maßnahmen besondere Vorsicht erfordert. Operierte Fälle sind möglichst lange Zeit zu beobachten, um festzustellen, ob sie dauernd geheilt bleiben. Von elf operierten Basedowkranken starben vier unmittelbar nach der Operation, d. i. 40 %, und so viel sterben nicht von den nichtoperierten Basedowfällen. Dazu kommt, daß nicht alle operierten überlebenden Fälle von dem Leiden geheilt werden. Dazu kommt, daß nur frische, nicht zu schwere Fälle der Operation unterzogen werden sollen, die etwas Chance haben, auch ohne eine solche zu heilen, und ohne eine solche selten letal verlaufen. Somit ist mit der Operation, und dies namentlich bei der großen Mortalität der Kropfoperationen in England, eine nicht zu unterschätzende Gefahr verbunden. Für die nichtoperierten Fälle kommt Ruhe, Mästung, Möbius Thyreoidinextrakt, Rodagen usw. in Frage. Von 40 nichtoperierten Hospitalkranken ging es 26 gut, 12 mäßig gut und 2 weniger gut. Von 47 Privatkranken mit Basedowscher Krankheit ging es 35 gut, 9 mäßig und 3 schlecht. Im ganzen ging es den schweren Fällen von Morbus Basedowii aus der Privatpraxis später besser wie den schweren Fällen der Hospitalpraxis.

**Benedikt** (36) wendet sich gegen die Begehung des Kunstfehlers. Basedowkranken Jod oder Digitalis zu geben. Benedikt empfiehlt die Galvanotherapie, Hydrotherapie und Arsen-Eisenmedikation neben der Klimatotherapie. Besonders aufmerksam macht Benedikt auch auf die spastische Enge des Arteriengefäßsystems bei der Basedowschen Krankheit. Ob die durch die chirurgische Therapie erzeugten Heilungen und Besserungen nicht zufällige akzidentelle seien und nicht auch durch die anderen Methoden zu erzielen sein würden, läßt Benedikt dahingestellt. Die Schilddrüsentheorie des Morb. Basedowii erscheint Benedikt zweifelhafter als die einer zentralen Neurose.

**Ebstein** (119) teilt 4 Beobachtungen von Fällen mit, die gleichzeitig an chronischer Koprostase und Basedowscher Krankheit leiden, und die

durch die Behandlung der Koprostase mittels großer Ölklistiere von den Beschwerden beider Krankheiten geheilt wurden. Diese Heilung kann eine dauernde sein; doch bleiben zuweilen die Basedowschen Beschwerden noch zurück.

**Hoffmann** (192) teilt Fälle mit, bei denen er durch Galvanokaustik der sogenannten Ethmoidalstellen in der Nase einen Rückgang der Basedowsymptome feststellen konnte. Er hält es für geboten, bei jedem Fall von Basedowscher Krankheit die Nase eingehend zu untersuchen und raumbeengende oder reizauslösende Veränderungen zu beseitigen. Läßt sich konstatieren, daß eine starke Füllung der Schwellkörper vorliegt, ohne daß lokal irritierende Momente vorhanden sind, so ist eine galvanokaustische Ätzung vorzunehmen. (Bendix.)

**Edmund's** (111) berichtet über weitere günstige Beeinflussung des Morbus Basedowii mit Rodagen und Milch thyreoidektomierter Ziegen.

**Winternitz** (496) beeinflusste durch hydrotherapeutische Maßnahmen die Herz- und Gefäßerscheinungen beim Morbus Basedowii günstig und erreichte außerdem eine Besserung des Allgemeinbefindens und des Körpergewichts. Es kommen in Betracht Rücken- und Nackenkühlschläuche mehrmals täglich, halbe Einpackungen mit nachfolgendem Halbbade, Michkuren, vegetabilische Diät. Mastkuren sind wegen der Schonungsbedürftigkeit des Magendarmtrakts meistens kontraindiziert.

**Kantorowicz** (224) unterscheidet eine psychische, eine neurasthenische Impotenz, ferner irritative Impotenz und eine paralytische. Die allgemeine Therapie der Impotenz, abgesehen von der auf Tabes, Fettsucht und auf anderen Grundkrankheiten beruhenden, ist eine psychische, hygienisch-diätetische und medikamentöse. Von den Aphrodisiacis sah der Verf. von Yohimbin bei Männern und Frauen guten Erfolg; die Maximaldosis wäre auf 0,02 zu bemessen. Da jedoch als Nebenwirkungen Schwindelanfälle und Erregungszustände beobachtet wurden, wendet Kantorowicz jetzt statt des Yohimbins ein alkoholisches Extrakt aus der Gesamtrinde des Yohimbebaumes an, das er zugleich mit Alkoholextrakt der Maira-puama und Kolaextrakt als neues Präparat empfiehlt. Dasselbe heißt Libidol und wird in Dosen von 25—30 Tropfen gegeben.

**Niemann** (309) beobachtete, daß die Erektionen von kleinen Kindern ohne Phimose oft durch geringfügige lokale periphere Reizungen, so durch Verklebungen am hinteren Rande der Eichel an der Corona glandis bedingt werden. Eine Lösung dieser Verklebungen und Reinigung beseitigt oft die Erektionen.

**Koblanck** (233) veröffentlicht hier den Selbstbericht eines Arztes, bei dem eine schwere Herzneurose durch Entfernung von Schleimpolypen und Ätzung der von Koblanck angegebenen Nasenscheidewandstelle gebessert wurde.

Das Mittel wurde von **Mysliveček** (306) bei 19 Fällen verwendet, und Verf. berichtet: Bei der Mehrzahl wurde nach 5—6 wöchentlichem Gebrauche wenigstens teilweise Abschwächung einzelner Symptome beobachtet. In 3 Fällen von jahrelanger Dauer und erblicher Belastung blieb auch diese aus: sie trotzten auch anderer medikamentöser Behandlung. Soweit Blutuntersuchungen gemacht wurden, wurde überall Vermehrung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins gefunden. Gastrische Störungen stellten sich keine ein, selbst nicht bei einem Kranken, der schon lange auch magenkrank war. Bei einigen Kranken besserte sich sogar der Appetit. Das verhältnismäßig geringe Quantum Brom reichte hin, auch gesteigerte Emotivität zu kupieren. Besonders bei Anämie und allgemeiner Schwäche,

und wo eine Besserung des Allgemeinzustandes erwünscht ist, dort ist das Mittel am Platze.

Für die Therapie der *Hyperaemia chronica activa cerebri* kommen nach **Lots** (263) 2 Faktoren in Betracht: 1. Ableitung des Blutes vom Kopf und 2. Vermehrung der Elastizität (Spannkraft) der Tunica media der Gehirnarterien. Beide Forderungen glaubt er erfüllt durch das von ihm empfohlene Kieslaufen. Barfußgehen auf einer gewärmten, sehr rauen Unterlage, auf einer Schüttung von etwa 1 cm im Durchmesser haltenden Steinchen (Flußkies).

**Doyne** (106) weist hier auf die Häufigkeit hin, in welcher die Korrektur von Refraktionsanomalien durch geeignete Augengläser von günstigem Einfluß auf die Beseitigung von Kopfschmerz, Migräne ist. Die einzelnen Refraktions- und Augenmuskelstörungen werden in ihrem Einfluß auf die Entstehung bestimmter Störungen im Trigeminasgebiete gewürdigt.

Nach **Hirsch** (187) muß die Behandlung der Schlaflosigkeit, die in den meisten Fällen eine psychische Störung ist, auch vorwiegend eine psychische sein (belehrende Aufklärung, Suggestion, Hypnose). Doch auch die Schlafmittel sollen gelegentlich ebenso wie die physikalischen Mittel Anwendung finden. **Hirsch** empfiehlt Hypnotika in Mischungen und kleinen Dosen für eine Reihe von Tagen.

**Traugott** (452) bespricht erst kurz die psychische und psychanalytische Methode der Schlaflosigkeit, um dann die Wirkung der einzelnen Medikamente in ihrer Besonderheit eingehend zu besprechen.

**Weber** (473) gibt zunächst eine Anleitung zur Prophylaxe des Morphinismus. Bei der Entziehung sind die 3 Faktoren besonders zu beachten: 1. Die Entziehung des Mittels an und für sich, 2. die Behandlung der körperlichen und psychischen Abstinenzerscheinungen, und nach Abklingen dieser 3. eine Kräftigung und Hebung der Widerstandsfähigkeit des Menschen. Bei Anstaltsbehandlung kann in längstens 14 Tagen die Entziehung beendet und die quälenden Erscheinungen geschwunden sein. Meist tritt dann Erweiterung der Pupille mit ausgiebiger Reaktion, Wiederkehr des Appetits, Schlafes, Gewichtszunahme ein. Weniger günstig liegt es mit den psychischen Reiz- und Ausfallserscheinungen, Reizbarkeit, Gedächtnisschwäche, Energielosigkeit usw. Die Charakterveränderungen wie die Widerstandsunfähigkeit gegen körperliche und seelische Anforderungen bleiben oft auch nach der Entwöhnung zurück und sind meist die Zeichen einer von Haus aus vorhandenen Degenerationsanlage.

**Hüfler** (197) wendet mit Erfolg bei akuten wie chronischen Geisteskrankheiten statt der Narkotika an: Ausgedehnten Aufenthalt im Freien. Dauerbäder, feuchte Packungen. Auch die Isolierung wurde dabei unnötig. Doch erfordert diese Behandlung mindestens auf 4 Kranke eine Pflegeperson und Hilfsmittel, wie sie den Provinzial- und öffentlichen Anstalten gewöhnlich nicht zur Verfügung stehen.

### Therapie der Krampfzustände.

**Chapin** (80) gibt hier eine Anleitung zur Behandlung der Konvulsionen der Kinder. Im Beginne rät er zu Eiskompressen auf den Kopf mit gleichzeitigen heißen Senfbädern der Füße. Ableitungen auf den Darm. Brom. Chloralhydrat kommen dann in Fragen.

**Winter** (495) betrachtet es als obersten Grundsatz der Eklampsiebehandlung, die Entbindung vorzunehmen, sobald die Eklampsie ausgebrochen ist, ganz gleichgültig, in welchem Stadium sich die Geburt befindet. Die

symptomatische Behandlung besteht alsdann in der Bekämpfung der Giftwirkung im Organismus und in der Anregung der Ausscheidung des Giftes. Die Bekämpfung der Giftwirkung muß in erster Linie am Zentralnervensystem einsetzen und die Reizbarkeit herabsetzen durch Ruhe, Schonung, Isolierung, Fernhalten unnötiger Maßnahmen, Narkotika, Chloral in Klysmen, Morphininjektion. Dabei ist die Herztätigkeit zu berücksichtigen (Aderlaß) usw.

Ohne auf die Ätiologie der Eklampsie näher einzugehen, zeichnet **Roth** (381) kurz die Richtung der heutigen Eklampsiebehandlung, die darin gipfelt, die sofortige Entbindung mit allen Mitteln der modernen Chirurgie anzustreben. Im Gegensatz dazu steht **Stroganoff**, der nach einem auf Grund von 360 Fällen genau ausgearbeiteten Schema die Eklampsie innerlich mit Morphin und Chloralhydrat behandelt unter möglicher Ausschaltung jeglicher äußerer Reize. Er wartet meist Spontangeburt ab und beendet die Geburt durch geburtshilfliche Operation nur dann, wenn — was selten ist — die Anfälle nicht aufhören und die Bedingungen für eine für Mutter und Kind gefahrlose geburtshilfliche Operation erfüllt sind. Bei 360 derartig behandelten Fällen hat **Stroganoff** 6,6% mütterliche und 21,6% kindliche Mortalität. Die Resultate der operativen Eklampsiebehandlung sind bei weitem nicht so günstig. In der Dresdener Klinik sind seit Juli 1909 23 Eklampsien intra part., 3 Graviditäts- und 5 Wochenbettseklampsien, im ganzen also 31 Eklampsiefälle, nach **Stroganoff** behandelt worden mit dem Resultat, daß nur in einem Fall bei Eklampsie intra part. die Frau zum Exitus kam, trotzdem die Anfälle aufhörten. Die Sektion ergab als Komplikation Gehirnblutung und Pneumonie. Bei den 3 Graviditätsseklampsien war der Erfolg besonders in die Augen fallend. Nur 3 Kinder sind unter der Behandlung nach **Stroganoff** an der mütterlichen Eklampsie gestorben. In 10 Fällen wurde die Geburt durch entbindende Operation beendet, sonst Spontangeburt abgewartet.

Bei dem guten Resultat der Eklampsiebehandlung **Stroganoffs**, das sich auch in den mitgeteilten Dresdener Fällen widerspiegelt, ist es zu verwundern, daß noch von keiner anderen Seite Versuche mit dieser relativ einfachen Behandlungsweise angestellt sind. **Roth** rät dringend dazu. Als Bedingungen für glücklichen Erfolg kommen möglichst frühzeitiges Einsetzen der Behandlung und genauestes Befolgen der **Stroganoffschen** Vorschriften (Behandlungsschema) in Betracht. Zum Schluß werden kurz die Krankengeschichten mitgeteilt und auf vorgekommene Behandlungsfehler hingewiesen.

(Autoreferat.)

**Frankenstein** (137) warnt vor den subkutanen Infusionen physiologischer Kochsalzlösungen bei der Therapie der Eklampsie, da die Nierenkranken durch Kochsalzzufuhr geschädigt werden. Der Ersatz durch intestinale Flüssigkeitszufuhr ist ungenügend; dieselben müssen durch intravenöse Injektionen hypotonischer Kochsalzlösung oder besser noch vierprozentiger Zuckerlösung ersetzt werden.

**Sippel** (416) warnt hier vor der therapeutischen Anwendung subkutaner Kochsalzinfusionen bei Eklampsien mit Nierenschädigungen, während der weiteren Anwendung bei gesunden Nieren nichts entgegensteht. Bei Nierenkrankheiten mit Ödem verringert die subkutane Infusion der Kochsalzlösung die Ausscheidung des Kochsalzes nicht recht und verstärkt das Ödem.

**Archambault** (18) sah gute Erfolge bei der Behandlung der puerperalen Eklampsie von der Anwendung des *Veratrum viride*, das den erhöhten Blutdruck herabsetzt.



**Fraenkel** (134) empfiehlt die **Stroganoffsche** Behandlung der Eklampsie, die eine mehr expektative ist, mehr für die Fälle, in denen eine schnelle Unterbringung in ein geeignetes Krankenhaus nicht möglich ist. In mittelschweren Fällen wird eine Morphiuminjektion gemacht und in Narkose untersucht. Liegt nichts Besonderes vor, so kommt die Kranke in eine Isolierung in einen dunklen Raum, wo alle Reize ferngehalten werden. Alles — Untersuchungen, Eingießungen, Chloralkaliere, Morphiuminjektionen usw. — wird nur in jedesmaliger leichter Chloroformnarkose vorgenommen, wozu 10—20 Tropfen oft genügen. Chloral per os oder Klystiere, abwechselnd mit Morphiuminjektionen, bildeten den weiteren Teil der Behandlung, wozu Wärme, Einführung von Kochsalzlösung, Digalen usw. in Frage kommen.

Bei der Behandlung der Urämie kommt nach **Bäumler** (32) zunächst in Frage die Blutentleerung, die Blutveränderung durch Wasserzufuhr, die vermehrte Ausscheidung durch Nieren, Haut, Luft (heiße Wasser- und Luftbäder, Einpackung). Dazu kommen Ableitungen nach dem Darm. Auf die gesteigerte Erregbarkeit des Nervensystems wirken Brompräparate, Chloralhydrat, Chloroform, Morphiumskopolamin, abkühlende Bäder. Bei der chronischen Urämie sind mehr die Lebensweise zu regeln und die Kreislauforgane zu berücksichtigen.

**Stroganoff** (432) sucht an einer Reihe von günstig verlaufenen Fällen von Eklampsie nachzuweisen, daß 95—98 % der Eklampsien durch therapeutische Mittel geheilt werden können, ohne zu *Accouchement forcé* oder der Dekapsulation der Nieren seine Zuflucht nehmen zu müssen. (*Bendix*.)

**Schanz** (396) weist hier auf die Fälle hin, in denen Kranke kurz nach Vornahme einer orthopädischen Operation unter epileptiformen Krämpfen erkranken und teilweise auch zugrunde gehen. Dies kommt vor nach Redressement von Knie- und Hüftdeformitäten nach Osteoklasien, Hüfteinrenkungen, Klumpfußkorrektion. Mitunter zeigt sich bei den Kindern mit dem Beginn der Krämpfe Fieber. Mitunter folgt eine vorübergehende Halbseitenlähmung. Anscheinend handelt es sich um Fettembolien in die Hirngefäße. Gegen diese epileptiformen Anfälle erwiesen sich Kochsalzinfusionen günstig, und zwar um so mehr, je frühzeitiger und reichlicher sie angewandt werden.

**Ibrahim** (201) bekämpft die Neurathsche Ansicht, daß die Krampfanfälle, die im Verlauf des Keuchhustens auftreten, durch meningale Infiltrationen und Entzündungen bedingt werden. Sicher ist eine große Anzahl der Kinder mit latenter Tetanie behaftet, und diese führt zu Konvulsionen während des Keuchhustens. In einem Falle Ibrahims bestand neben dem Keuchhusten ein Hirntumor, der die Krämpfe verursacht. In einigen Fällen von Konvulsionen bei Keuchhusten war die Lumbalpunktion von günstiger Wirkung. In anderen kommt eine antispasmodische Diät, Phosphorlebertran und eine symptomatische Krampfbehandlung in Frage.

**Paul-Boncour** (321) empfiehlt, bei der kindlichen Epilepsie stets elektrisch vorzugehen und bei der Brombehandlung, die jahrelang auch nach dem Verschwinden der Anfälle fortgesetzt werden muß, die Dosis langsam um 0,25 zu steigern und ebenso zu vermindern. Er hat mit dem Gemisch von Kalium-, Natrium- und Ammoniumbromat die günstigsten Erfolge erzielt und gibt 1 g im 5.—8. Lebensjahre, 2 g bei älteren Kindern. Dazu läßt er den Kindern eine kochsalzarme Nahrung reichen und rät, täglich nicht mehr als 3 g bis 3,5 g Brom zu geben. (*Bendix*.)

**Lallement** und **Dupouy** (241) berichten über 20 Fälle von Epilepsie, die mit Kalziumlaktat behandelt wurden. Wenn auch bei frischen Fällen eine geringe Besserung zu verzeichnen ist, so nützt das Mittel im ganzen

doch wenig, weder gegen die Zahl der Anfälle, noch in bezug auf Besserung des Allgemeinbefindens und des psychischen Zustandes.

**Schnitzer** (397) betrachtet der Reihe nach die verschiedenen Behandlungsmethoden der Epilepsie. Die Organpräparate haben bisher keinen Erfolg aufzuweisen. Die konsequent durchgeführte und streng individualisierende Brombehandlung gibt zurzeit immer noch die besten Resultate. Remissionen der Epilepsie von 5—10 Jahren sind nicht selten, so daß man erst nach Ablauf vieler Jahre von Heilung sprechen kann. Von Rosenbergs Epileptol sah der Verf. keinen Nutzen; günstiger wirkt das Weilsche Epilepsiepulver. Die operative Behandlung der Epilepsie tritt vor der medikamentären weit zurück. Die genuine Epilepsie ist der Operation wenig zugänglich; höchstens kommt die Ventiloperation (Druckentlastung) gelegentlich in Frage.

**Rodiet, Lallement und Roux** (372) haben durch Beobachtungen an elf epileptischen Frauen bei streng vegetarischer Diät nachweisen können, daß es falsch ist, die Anfälle einzig auf gastro-intestinale Intoxikation zurückzuführen. Die Diät der Epileptiker muß sich deshalb nach der Belastung, dem Temperament, der Beschaffenheit seiner Organe und hauptsächlich seiner digestiven Funktionen richten. Bei guter Funktion des Digestionsapparates wird rein vegetarisches oder lakto-vegetarisches Regime zu empfehlen sein, dagegen wird bei schlechter Magen-, Darm- und Leberfunktion manchmal die vegetarische Diät, ein andermal die lakto-vegetarische oder die purinfreie Diät besser wirken. Das Hauptaugenmerk bei der Epilepsiebehandlung habe sich bei jeder Diät, auch bei der Chlorentziehung von Richet-Toulouse, darauf zu richten, jede mechanische Reizung des Digestionstraktes zu verhindern und die abnormen Fermentbildungen und deren Gifte, wie das Indikan und Harnsäure, auf ein Minimum zu reduzieren. (*Bendix.*)

**Rodiet und Lallement** (371) haben den Einfluß rein vegetabilischer Kost (bis auf Butter) auf die Ernährung, das Körpergewicht und die Zahl der Anfälle bei Epileptikern untersucht. Die meisten Epileptiker vertrugen die vegetabilische Kost sehr gut; von den 11 Patienten 7. Diese nahmen an Körpergewicht zu, fühlten sich in den Intervallen wohler als früher. Eine Patientin besserte sich auffällig in psychischer Hinsicht und wurde ruhiger und zufriedener. Andere Epileptiker, namentlich solche mit Lungen- und Herzaffektionen, neigten aber zu Ernährungs- und Herzstörungen unter der strengen vegetarischen Kost (auch ohne Milch und Eier). (*Bendix.*)

**Baugh** (31) untersuchte die Wirkung purinarmer Nahrung auf die Epileptiker. Die purinarmer Diät ist nicht die zweckmäßigste für alle Epileptiker, sondern nur für einen Teil derselben. Aber die purinreiche Kost ist zweifellos von ungünstiger Wirkung auf Stoffwechsel und Krankheitszustand der Epileptiker.

**Hoppe** (196) weist darauf hin, daß sich die Erkenntnis Bahn gebrochen hat, daß der endogene Faktor für das Entstehen der Idiotie und Epilepsie des frühesten Kindesalters nicht die Bedeutung hat, die man ihm früher zuschrieb und wir selbst schweren krankhaften Geisteszuständen nicht mehr machtlos gegenüberstehen. Die Tuberkulose und besonders die Lues führen meist zu den psychischen Erkrankungen der Kindheit. Hoppe verspricht sich von der Behandlung der hereditär-luetischen Idioten mit dem Ehrlich'schen Mittel die besten Resultate und empfiehlt, in Wöchnerinnenheimen, Entbindungsanstalten und Idiotenanstalten die Wassermannsche Untersuchung allgemein einzuführen. (*Bendix.*)

Das wichtigste Mittel bei der Behandlung der Chorea bei Kindern ist nach **Allan** (7) Ruhe. In mehr akuten Fällen ist Isolation außerdem an-

gebracht. Nebenbei kommen Diät, Massage, Hydrotherapie in Betracht, auch Aspirin, Tonika und Arsen in kleine Dosen. Nach der ersten Attacke ist die Gesundheit des Kindes sorgfältig zu überwachen für die Zukunft und Rückfällen vorzubeugen.

**Roasenda** (368a) erhielt gute Resultate nicht nur mit den gewöhnlichen beruhigenden Mitteln, sondern auch mit „Acaducina“. Gleichzeitige Verbesserung des psychischen Zustandes.

**Placzek** (336) sucht die alte Ansicht zu prüfen, ob die Schüttellähmung eine unheilbare Krankheit sei. Es läßt sich vieles an diesem immerhin als progressiv anzusehenden Leiden mildern und bessern. Psychische Schonung, Massage, passive Bewegungen, Elektrizität, Hydrotherapie kommen in Betracht, ohne die Krankheit selbst zu heilen. Auch gegen die medikamentäre Therapie verhielt sich der Verf. sehr skeptisch und vielleicht mit Unrecht selbst gegen die vielfach gerühmten Hyoszin- oder Duboisininjektionen.

**Kenyon** (227) schreibt zugunsten des Unterrichtes der Stotterer in den öffentlichen Schulen, in denen dieselben zugleich behandelt werden sollen.

**Fröschels** (143) bringt für die Therapie der kindlichen Sprachstörungen nichts wesentlich Neues.

**Makuen** (273) ist für eine individuelle Behandlung des Stotterns. Im einzelnen Fall konnte bald mehr die Psyche, bald mehr die Stimme, bald mehr die Sprache beachtet und ausgebildet werden.

**Steinhardt's** (425) Aufsatz über Pathologie und Therapie des Stotterns bringt nichts wesentlich Neues.

**Flatau** (129) gibt hier eine Beschreibung der von ihm angewandten mechanischen Methoden der Behandlung der gestörten Intonation und Phonation mittels passiver Bewegungen, Ausgleichsbewegungen, Widerstands- und Begünstigungsbewegungen, künstlicher Abduktionsbewegungen von außen; die verschiedenen Einwirkungen instrumentaler Natur, namentlich vibratorische und elektrische, werden geschildert, indem die neuen Apparate gestatten, für jeden intendierten und gestörten Ton der menschlichen Stimme eine passende applikative Einwirkung mit bestimmter Schwingungszahl und Oktave anzuwenden. Auch ein Kehlkopfstethoskop, ein Apparat zur Stimmstärkemessung, ein Beleuchtungsinstrument für den Kehlkopf werden geschildert.

### Psychotherapie.

**Herz** (178) empfiehlt die Psychotherapie gegen Unlustgefühle, Angstgefühle, Herzschmerzen bei Herzkranken, bei denen dieselben auch oft psychisch bedingt sind. Ferner warnt er vor unnützer Strenge bei Regelung der Lebensweise und vor dem unvorsichtigen Gebrauch der Diagnosen. Fetter Herz, Arterienverkalkung, Herzerweiterung usw., die bei hypochondrisch Veranlagten viel Unheil anrichten können.

**Herz** (179) geht in der Prophylaxe der Arteriosklerose ziemlich weit. Man soll selbst eine übermäßige Erwerbssucht, Eitelkeit, Ehrgeiz, in späterem Alter an sich eindämmen und beschränken, sich mehr Genuß und behagliche Ruhe gönnen und gleichzeitig in den Kindern schon früh jedes hastige, übermäßige Streben bekämpfen. Man soll die Freude, die Spiel-, Schau-, lust des Kindes mehr entwickeln durch Liebe zu Sport und ablenkenden Zerstreuungen, die später im Berufsleben fortgesetzt werden sollen. Die Arbeit soll ihren energieverzehrenden, verstimmenden, erschöpfenden Eindruck verlieren und ein vernünftiger Lebensgenuß neben ihr bestehen.

Die Hysterie ist, wie **Romberg** (377) hervorhebt, eine angeborene Veränderung des Nervensystems, die während des ganzen Lebens bestehen

bleibt und als eine Krankheit des Seelenlebens aufgefaßt werden muß. Dieselbe kann zu den verschiedensten Funktionsstörungen führen. Der Ablauf der Gedankenverbindungen, der krankhaft gestört ist, muß möglichst beeinflußt und geregelt werden neben der körperlichen Kräftigung und Behandlung.

**Cramer** (86) gibt hier eine ausführliche Abhandlung über Entstehung, Ursachen, Symptomatologie und Behandlung der Angst. Bei der Behandlung gilt es, die Ursachen, die Angst selbst und deren Folgezustände zu behandeln, Verdauungsstörungen, Zirkulationsveränderungen, Blutdyskrasien. Symptomatisch bewährt sich oft die Opiumbehandlung.

Die Zwangszustände sind nach **Stekel** (426) durchaus nicht unabhängig von den Affekten. Vielmehr ist ein unterdrückter Affekt die Ursache der Zwangsvorgänge. Aus verdrängten Vorstellungen und Empfindungen entwickeln sich Zwangsvorstellungen, Zwangsempfindungen und Zwangsimpulse. Die Freudsche psychoanalytische Methode wird besonders bei der Behandlung zugrunde gelegt.

**Williams** (490) macht auf die große Bedeutung der möglichst frühzeitigen Berücksichtigung nervöser Erscheinungen bei Kindern seitens ihrer Erzieher aufmerksam. Durch gute Erziehung könne gegen gewisse nervöse Angst und Furchtsamkeit erfolgreich vorgegangen werden und durch gemeinsame Einwirkung seitens der Erzieher und des Arztes später unreparable, moralische und psychische Defekte verhindert werden. (Bendix.)

**Loveland** (264) erörtert die Fragen der Psychotherapie. Ein jeder Therapeut wird im einzelnen Falle entscheiden müssen, ob er überhaupt und welche Form und Art der Psychodiagnose und Psychotherapie er anwenden will und kann. Generelle Vorschriften sind dafür nicht möglich.

**Williams** (482) legt hier auf die psychotherapeutische und suggestive Behandlung der traumatischen Neurose besonderen Wert.

**Eschle** (115) sucht hier nachzuweisen, daß Rosenbach der eigentliche Begründer der Psychotherapie sei. Schon im Jahre 1880 bei dem Aufkommen der Hypnose lehrte er den Wert der rein verbalen Suggestion ohne Hypnose und wies auf den Wert der „einfachen Kommandotherapie“ hin. Die erzieherische Beeinflussung des Kranken geschah nach Rosenbach einestheils durch disziplinierende Maßregeln (unangenehme, sogar schmerzhaftes Prozeduren) und andernteils durch Belehrung und Aufklärung, indem man an die Intelligenz der Klienten appelliert. Der Kranke soll mit Einsicht, Glaubensfreudigkeit und Willensstärke sich um die Regulierung seines Vorstellungsinhaltes und seines Handelns im Sinne des Bestrebens, geheilt zu werden, sich bemühen.

Die zweite Auflage von **Dubois'** (107) Psychoneurosen und ihre seelische Behandlung erscheint deutsch zugleich mit einer dritten französischen. Ihr Erscheinen entspricht einem Bedürfnis, denn die enthusiastischen Lehren Dubois haben in den letzten Jahren der psychischen Behandlung der Neurosen bei Fachärzten wie allgemeinen Ärzten die nötige Verbreitung und Anerkennung geschafft. Dubois gibt selbst im Vorwort zu, an manche Formen und Fälle von Psychoneurosen zu optimistisch herangegangen zu sein, aber diese Einsicht soll nicht zur Entmutigung führen und dem Arzte die Zuversicht des Gelingens nicht nehmen, die namentlich auf diesem Gebiete den Erfolg liefert. Die Selbstbeherrschung, die Selbsterziehung, die Einkehr zu einer gesunden Lebensphilosophie, die Befreiung von der Furcht und den Phobien, von der Kleinmütigkeit ist in jedem Falle anzustreben. Der Seelenzustand ist umzustimmen, nicht das Symptom zu beseitigen. Die Erziehung des Geistes soll mehr ethisch als psychologisch erfolgen, alle

Künstelei ist zu vermeiden. Die Persuasion, das rationelle Überzeugen im wachen Zustande ist von Hypnose und Suggestion zu trennen. Die Suggestion (Bernheims) ist eine Abart der Persuasion, die Dubois verwirft, weil sie ihm zu gekünstelt, geschraubt ist, mit Täuschungen und Schleichwegen verbunden ist. Der Kranke soll von seiner Autosuggestibilität befreit werden und seine Leichtgläubigkeit verlieren. Er soll überzeugt werden von dem, was wahr ist, und was der Arzt selbst glaubt, während suggerieren mehr ein geistiges Überrumpeln darstellt. Die Bettruhe, Überernährung und Isolierung, die Dubois nur für die schwersten Fälle empfiehlt, unterstützen die seelische Beeinflussung. Sicher wirkt die Überredung nicht nur durch die reine Vernunft, sondern auch durch Gefühle und die Persönlichkeit, ihr suggestiver Einfluß ist nicht völlig auszuschließen; aber er soll nicht dominieren, und vor allem sollen wir die Kranken weniger suggestibel und vernünftig machen und ihnen die Herrschaft über ihre unbestimmten und unbewußten Gefühle wiedergeben. Es heißt nicht suggeriert werden, wenn der Kranke bei dem ersten Besuche des Arztes Sachkenntnis, Wohlwollen, Geduld, sanftes Eingehen herausfühlt? Das sind rationelle Einsichten. In dieser Weise sucht Dubois sich gegen den Vorwurf zu schützen, daß bei seiner aufklärenden, erziehenden Methode die Macht der Persönlichkeit des Arztes als suggestiver Faktor mitwirkt — eine Tatsache, die wohl nicht ganz zu widerlegen ist, aber weder seiner Methode noch den Erfolgen Dubois' irgendwie Abbruch tut.

Für die Psychopathologie gelten nach **Dubois** (108) die Gesetze der normalen Physiologie mit, und zwischen den normalen und krankhaften psychischen Vorgängen besteht nur ein Gradunterschied. Die Mittel, die bei der Bildung eines gesunden Geistes und Gemütes in Frage kommen. Erziehung, rationelle Beeinflussung, kommen auch bei den abnormen Geistes- und Gemütszuständen in Betracht. Bei der Behandlung der Psychopathen sind schädliche Erlebnisse möglichst fernzuhalten und alles, was eine ungesunde Empfindungslage und Fühlssphäre schafft.

**Loewenfeld** (260) bespricht kritisch die verschiedenen Methoden der Psychotherapie, die gelegentlich geprüft werden müssen auf ihre Anwendbarkeit in dem einzelnen Falle. Die Isolierung kann mitunter mehr schaden als nützen. Die Hervorrufung der Autoritätsvorstellung ist durchaus nicht immer für die suggestive Einwirkung erforderlich, und die Fernhaltung jeder Motivierung und Diskussion kann in vielen Fällen die suggestive Einwirkung schädigen. Für die Psychotherapie, sei es die Suggestion im wachen oder hypnotischen Zustande, sei es die Freudsche oder Duboissche Methode, sind spezielle Kenntnisse und Erfahrungen wie ein Vertrautsein mit der Technik erforderlich. Was in dem einen Falle wirkt, kann in dem anderen versagen oder schaden, so der fühlende Zuspruch, die Aufklärung und Überredung des Kranken, die erzieherische Beeinflussung, Ablenkung durch Zerstreuung und Beschäftigung, Willenstherapie, Isolierung, Ruhe, absichtliche Vernachlässigung (Ignorieren) gewisser Symptome, die verbale und die Vernachlässigung (Ignorieren) gewisser Symptome, die verbale und die analytische Methode unseren therapeutischen Schatz erheblich vermehren sollte kaum noch bezweifelt werden. Namentlich das Verwerfen dieser Methoden durch Fachärzte, die sich nicht genügend mit denselben befaßt und beschäftigt haben, sucht Loewenfeld energisch zu bekämpfen. Er sah von der Hypnotherapie nie schädliche Folgen. Die Ansichten Dubois' über die unrichtige Beeinflussung der Fühls- und Bewußtseinslage durch die wache und hypnotische Suggestion sucht der Verf. zu widerlegen. Auch die verbale Suggestion kann mit einer gewissen Aufklärung und Persuasion

verbunden sein. Und die dialektische Methode bei Zwangszuständen anwenden zu wollen, erscheint Loewenfeld als eine vergebliche Bemühung. Hier kann die hypnotische Behandlung mehr erzielen. Die Freudsche Lehre ist auch zu prüfen und eher anzuerkennen als blindlings zu verwerfen.

**Taylor** (438) empfiehlt zur psychotherapeutischen Behandlung folgenden Vorgang. Zunächst wird der körperliche Zustand untersucht und gewürdigt. Dann prüft man die seelischen Funktionen und läßt sich die Krankheitsgeschichte ohne Zwischenfragen detailliert schildern. Nun geht man zur Erklärung und Bedeutung der einzelnen Erscheinungen bei dem Kranken über. Dann beginnt der Vorgang der Reedukation, indem man die vorhandenen Störungen und Mißempfindungen bekämpfen und beherrschen lehrt und ihm eine rationelle geistige Richtung beibringt, die das Auftreten neuer Krankheitserscheinungen verhütet und die positive gesunde Widerstandskraft hebt.

**Allbutt** (8) geht auf die Heilung durch den Glauben bei körperlichen und seelischen Leiden näher ein.

Wunderheilungen kommen nach **Butlin** (67) zustande bei Simulanten, bei eingebildeten Kranken und bei traumatischen Neurosen. Doch auch bei organischen Erkrankungen kommen mitunter Überraschungen vor, so das Verschwinden und Selbstheilung von Tumoren.

**Morris** (302) geht auf den Einfluß der mentalen und hypnotischen Suggestion näher ein, wie er bei der Heilung der Krankheiten im allgemeinen hervortritt. Namentlich die religiöse Suggestionwirkung, wie sie bei verschiedenen Sekten und in den Wunderkuren von Lourdes zutage tritt, wird eingehend erörtert.

**Haslebacher** (173) tritt hier warm für die Anwendung der Freudschen Lehren und Methoden ein.

**Maag** (267) warnt vor dem allzugroßen Optimismus gegenüber den Erfolgen der Freudschen Psychoanalyse. Auch gegen die einseitige Auslegung der Traumsymbolie ins Erotische wendet er sich; daß es sexuell-neurotisch veranlagte Kinder gibt, ist nicht zu bezweifeln, aber alle Kinder als erotisch, bisexuell veranlagt usw. bezeichnen zu wollen, sei unlogisch. Vieles, was Freud als normal bezeichnet, tritt nur unter pathologischen Bedingungen ein und ist als pathologisch anzusehen. Die Methode der Katharsis hat nur bei der Hysterie einen Erfolg zu erwarten.

**Hermanowitsch** (175) stellt in einen engen Zusammenhang die psychologischen Grundzüge der Freud-Breuerschen Psychologie und die Anwendung der Freudschen Methode in der Nervenlinik. Eine Hypnoseeinschließung widerspricht der Freud-Breuerschen Psychologie; solche Fälle sind keine psychoanalytischen im Sinne Freuds.

Verf. beschreibt weiter die Lage der Frage von der Freudschen Schule in Rußland. Bis jetzt haben Wyrubow (kombinierte hypnoanalytische Methode), Ossipow, Assatiani und Piewnitzky psychoanalytische Fälle durchgeführt. Die russischen Schüler Freuds sind um die Moskauer Zeitschrift „Psychoterapija“ konzentriert. (Autoreferat.)

**Jones** (216) beschäftigt sich hier mit der psychoanalytischen Methode, die er zur Behandlung der Psychoneurosen empfiehlt. Dabei legt er auf die sexuelle Auslegung und Motivierung weniger Wert und betont mehr die Seelenanalyse, Aufklärung und Belehrung des Kranken, wie sie die psychoanalytische Methode mit sich bringt.

**Putnam** (352) sah gute Erfolge von der Freudschen Psychoanalyse in Fällen von Stottern, Impotenz usw. Weniger zugänglich dieser Therapie waren Neurasthenien von langer Dauer, seelische Depressionen und Angst-

neurosen, deren sexuelle Basis nicht beseitigt werden konnte, oder wo sexuelle Momente weiter einwirkten.

**Frank** (136) steht auf dem Standpunkte, daß bei der Entstehung der Neurosen jeder Affekt in Frage kommen kann und nicht, wie besonders von Freud behauptet wird, in ausschließlicher Weise der Sexualaffekt. Doch legt er dem Sexualleben einen übermäßigen Wert bei und führt Fälle von Dementia praecox an, in denen krankhafte Anomalien im sexualen Leben als Ursache der ganzen Krankheit angesprochen wurden. Alle sexuell Perversen sind psychopathisch veranlagte Menschen. Die meisten Perversionen sind nach Frank erworben, und zwar in den ersten Lebensjahren, meist um das 4. Lebensjahr. Frank selbst wendet von den psychoanalytischen Methoden am meisten die Analyse in der Hypnose an. Er läßt im Halbschlaf die Affekte wieder durchleben und abreagieren, ohne viel hineinzu suggerieren.

**Babinski** (23) weist darauf hin, wie selten heute der Hypnotismus als therapeutisches Agens angewandt wird im Vergleich zu den früheren Zeiten. Babinski bezweifelt es, daß man eine Person gegen ihren Willen hypnotisieren kann, daß der Hypnotisierte beim Erwachen keine Erinnerung an das im hypnotischen Traumzustand Ereignete habe, daß der Kranke im lethargischen Zustand ohne Bewußtsein ist und endlich, daß der Kranke im somnambulen Zustand seine Willenskontrolle gänzlich verloren hat und nur im Traumzustand ihm suggerierte Handlungen willenlos begehe. Der Hypnotismus erscheint Babinski als ein Kunstprodukt, als ein Produkt der Simulation. Die Kranken erzeugen, wie alle Hysterischen, Erscheinungen, an die sie selbst glauben. Der Hypnotisierte ist, wie der Hysterische, ein halber oder ganzer Simulant. Aus diesem Grunde wendet Babinski den Hypnotismus nicht mehr zu therapeutischen Zwecken an. Die durch den Hypnotismus Geheilten sind aber durch das Hypnotisieren nur fähiger geworden, der Suggestion und der Persuasion zugänglich zu sein, die aber ohne Hypnotismus das gleiche Ziel erreichen kann. Der hypnotische Schlaf oder vielmehr die Vergehen in demselben, wie das Anstiften des Hypnotismus zu verbrecherischen Handlungen sind gesetzlich als bewußte Willenshandlungen zu verfolgen und zu bestrafen.

**Geigerstam** (147) diskutiert im Anschluß an eine Kasuistik von 27 Fällen den Wert des Hypnotismus als therapeutisches Mittel bei Neurasthenie, Hysterie und Zwangssymptomen. Er hat keinen besonderen Typus bei Neurosen finden können, der sicher als ungeeignet für hypnotische Behandlung aufzufassen ist. Er betont besonders die Fähigkeit der Hypnose, den Neurasthenischen Ruhe zu geben. Der Grundsatz. Nervenkranken mit Milieuwechsel zu behandeln, ist nach Verf. verfehlt; sie sind in gewohnter Umgebung und unter Beibehalten der gewöhnlichen Beschäftigung zu behandeln. (Sjreall.)

**Hilger** (185) gibt hier einen Abriß über die Wirkung der Hypnose und der Suggestionen auf die verschiedenen Sphären und Funktionen des Organismus. Die Hypnose dient heute nur noch als ein Teil der allgemeinen Psychotherapie. Die Aufklärung, Erziehung, Ablenkung, Übung soll daneben ihre Rechte haben und beachtet werden.

**Putnam** (354) gibt zunächst eine Erklärung über das, was er Charakter nennt. Die Analyse des Charakters eines Menschen muß natürlich jeder Psychotherapie vorausgehen. Dann kommt es in vielen Fällen darauf an, bei uns durch die Psychotherapie den ganzen Charakter und die Persönlichkeit zu ändern. Dies kann zunächst dadurch geschehen, daß man dem invaliden Menschen neue Interessen und Gesichtspunkte zuführt, ihm das Mitgefühl für andere Menschen, die Teilnahme an dem Wohl des Allgemeinen erschließt.

kurz, ihm neue Bahnen weist. Der andere Weg, den Charakter zu ändern, ist, eine gewisse Selbstbetrachtung anzuregen und auf den gegenwärtigen Standpunkt des Kranken auszubauen und zu läutern in der bisher von ihm befolgten Richtung.

**Jones** (217) weist hier auf den großen Wert hin, welchen eine eingehende Wortassoziationsprüfung hat zur Diagnose und Bestimmung der psychischen Erscheinungen und ihres Ursprungs. Er stützt sich dabei auf die diagnostischen Assoziationsstudien Jungs.

**Williams** (485) warnt hier vor der Anwendung der Psychotherapie durch unerfahrene Ärzte, die durch Unkenntnis der psychopathologischen Zustände nicht beurteilen können, wo die Psychotherapie einsetzen soll, und dadurch mehr Schaden als Nutzen stiften können.

**Tuczek** (456) weist hier auf die Notwendigkeit eines gemeinsamen Arbeitens von Arzt und Pädagogen hin. Psychopathologie und Pädagogik stehen in innigem Wechselverhältnis. Die Psychiatrie bietet die Unterlagen für eine individualisierende Pädagogik, und die Pädagogik unterstützt den Arzt bei der Verhütung von Krankheiten und seinen erzieherischen Aufgaben bei nervenleidenden Kranken. Die Tendenz geht jetzt im allgemeinen dahin, für die krankhaft veranlagten Kinder nicht verschiedene Anstalten mit möglichst vielerlei Zwecken zu begründen, sondern gemeinschaftliche Anstalten auf breiter Grundlage mit Krankeneinrichtung, Schul- und Arbeitsbetrieben. Das Hilfsschulwesen, Heilerziehungsheime usw. werden genau geschildert.

**Williams** (483) gibt hier eine gewisse Aufklärung und Anleitung, um Irrtümer in der Erziehung zu vermeiden und die prophylastisch seelischen Ausartungen bei veranlagten Kindern zu verhüten. Er geht auf die einzelnen Fehler der Kinder und der Erzieher näher ein, und ist mehr für eine rationelle, aufklärende, persuadierende Behandlung als eine suggestive.

**Kalischer** (222) gibt hier eine Übersicht über die Fehler, die von nervösen Eltern bei der Erziehung ihrer Kinder gemacht zu werden pflegen, und weist auf die Gesichtspunkte hin, die bei der Erziehung dieser Kinder zu beachten sind. Der wechselseitige Einfluß nervöser Eltern und Kinder bedingt besonders sorgfältige Maßnahmen bei der Erziehung. In schweren Fällen von Nervosität der Eltern ist eine zeitweilige Trennung ratsam oder die Vertretung der Eltern durch geeignete Zwischenglieder.

Die wesentlichste Ursache für geistige und nervöse Erkrankungen liegt nach **Ehrhart** (112) in einer erblichen Belastung der Eltern oder in einer ungesunden Lebensführung der Eltern, welche die Kinder an Alkohol, Müßiggang gewöhnen, ihnen den Schlaf rauben usw. Die Schule kann als Faktor mitwirken durch Überanstrengung der Kinder. Der Schulunterricht sollte, abgesehen von wöchentlich 3 Turnstunden, nur vormittags stattfinden, in den unteren Klassen der Mittelschulen 4, in den oberen 5 Stunden dauern, erst um 8 Uhr beginnen, und mit 3 Pausen von 10—15 Minuten verbunden sein. Die häuslichen Arbeiten sollten selbst bei schwächlichen Kindern der oberen Klassen nur 2—3 Stunden in Anspruch nehmen. Wöchentlich Handarbeitsstunden in der Tischlerei und Gärtnerei, ein freier Nachmittag auch ohne Schularbeiten, ein zweistündiger Klassenspaziergang allwöchentlich, geschlechtlich-hygienischer Unterricht, genügender Schlaf usw. kommen ferner in Frage.

**Thiemisch** (442) vertritt die Anschauung, daß leichte Grade von Imbezillität und zahlreiche neuropathische Erscheinungen bei einer großen Zahl von Individuen auf elementäre Schädigungen während der ersten Lebensjahre (tetanische, spasmophile Disposition) zurückzuführen und häufig durch geeignete Prophylaxe zu verhüten sind. Die langdauernde Ernährung mit



Frauenmilch ist hier von größter Wichtigkeit, und derselbe Weg, dessen Ziel die körperliche Kräftigung unseres Nachwuchses ist, führt auch zu dessen geistiger Gesundung. Aus der harmlosen Minderwertigkeit infolge von unzureichender Ernährung entwickeln sich im späteren Alter antisoziale und psychotische Individuen. Ein Zusammenhang zwischen der idiopathischen Epilepsie und der Säuglingsernährung wie den Säuglingskrämpfen auf spasmophiler Grundlage besteht nicht.

**Raecke** (358) geht hier auf die Störungen des Nerven- und Seelenlebens der Schulkinder näher ein, wie auf die Behandlung derselben, so der Ermüdbarkeit, der Mißstimmungen, Tickbewegungen, abnormer Phantasietätigkeit, unsozialer Neigungen usw.

### Heilstättenwesen, Arbeitstherapie.

**Bailey** (24) bespricht die Krankenhausbehandlung der Nervenkranken. Dieselbe kann zum Zweck haben die Klärung der Diagnose, die Besserung und die Heilung des Kranken. Auch die operative Behandlung wie die orthopädische Nachbehandlung gehört in das neurologische Krankenhaus. Dazu kommt die große Klasse der funktionellen Nervenkrankheiten und derjenigen mit mangelhaftem Blut- und Ernährungszustand. Alle derartige Kranke werden in dem New Yorker Neurologischen Institut Baileys zweckmäßig behandelt.

Der Aufenthalt in Sanatorien soll nach **Potocky** (341) von den Ärzten möglichst bestimmt festgesetzt werden, damit die Patienten in den Sanatorien keine Enttäuschung erfahren. Einen langen Aufenthalt haben nötig: Kranke mit Tuberkulose, Kranke zur Mastkur, Rekonvaleszenten aus den Tropen. Zur kurzen Dauer und selbst für wenige Tage Ausspannung geeignet sind Überarbeitete, Erschöpfte. Andere, wie Tabeskranken, Fallsüchtige. Zuckerkranken brauchen einen wiederholten kurzen Aufenthalt.

**Kühnelt** (237) weist hier auf die Notwendigkeit der Sanatorienbehandlung bei Tabes hin und auf die Erfolge durch die mannigfachen Heilmethoden (Frenkelsche Übungen), die nur in Sanatorien anwendbar seien.

**Williams** (484) gibt hier einen kurzen Überblick über die Behandlungsart Nervenkranker durch das Pflegepersonal; er weist namentlich auf die Fehler hin, die Pflegerinnen in bezug auf Zahl, Umgang, Ernährung, Unterhaltung machen und auf das, was sie durch ein geeignetes Verhalten erreichen können.

**Hall** (165) gibt einen Abriß über die Indikationen der Arbeitstherapie. Dieselbe wird stets ein wesentlicher Faktor bei der Behandlung der funktionellen Neurosen bilden, und ein Unterstützungsmittel bei gleichzeitiger Anwendung vorhandener Heilmittel (Psychoanalyse, Psychotherapie usw.). Die therapeutische Arbeit der Nervenkranken soll für kleinere industrielle Betriebe nutzbar gemacht werden; auch befürwortet Hall die Einrichtung von Arbeitswerkstätten in Heilanstalten und die Einrichtung von Arbeitersanatorien. Geeignete Lehrer sind als Lehrer für bestimmte Handwerke und Kunstbetriebe anzustellen, so daß der Kranke sich gewissermaßen als Schüler einer Organisation betrachtet.

### Therapie organischer Rückenmarkskrankheiten.

**Mc Clanahan** (280) empfiehlt zur Behandlung der Poliomyelitis in erster Reihe die Isolierung wegen der Ansteckungsgefahr. Dabei sind alle Sekrete und Exkrete sorgfältig zu desinfizieren. Bei Magendarmstörungen sind Kalomelgaben und Klysmen angebracht; ferner heiße Packungen.

Urotropin (Hexamethylenamin). Es folgen alsdann die elektrische und mechanische Behandlung durch Massage, orthopädische, operative Maßnahmen. Zweckmäßige gymnastische Übungen der beteiligten Muskeln und Extremitäten sind lange fortzusetzen.

**Skoog** (418) sieht das Wesentliche bei der Behandlung der Polio-myelitis in der Ruhe. Die Lumbalpunktion kann diagnostisch und am Anfang vielleicht auch therapeutisch wirksam sein. Hexamethylenamin in Dosen von 0,12 bis 0,24 ist innerlich zu geben; dasselbe erscheint in allen Sekretionen und Exkretionen des Körpers. Gegen Schmerzen ist Aspirin und Salizyl am Platze. Isolierung des Kranken und Desinfektion kommen weiter in Frage.

**Sicard** (410) hat erfolgreich eine lokale Therapie bei Tabes inferior angewandt, die darauf hinausgeht, durch Injektionen in die Arachnoidea lumbalis eine lokale Meningitis hervorzurufen, um die Markwurzelganglien-Vaskularisation zu beeinflussen und wenigstens teilweise die Wurzeln und leptomeningitischen Herde von den sie erfüllenden embryonalen Infiltraten zu befreien. Zur Injektion wird am zweckmäßigsten 3—4 ccm 8‰ Kochsalzlösung benutzt, wozu nach einigen Injektionen noch zwei bis drei Dezimilligramm Hg-Cyanure hinzugefügt werden kann. Besonders bei lanzinierenden Schmerzen, Blasenkrise und Sphinkterstörungen sowie schweren motorischen Störungen wurden günstige Resultate erzielt. (*Bendix*.)

**Schulhof** (399) hebt die Vorteile der mit Balneotherapie kombinierten medikamentösen Behandlung der Tabes hervor. Es sah besonders nach Injektionen von Enesol und Lezithin oft eine Besserung oder das Stationärwerden mancher Symptome. Er vernachlässigte aber bei dieser Behandlung nicht die physikalischen Methoden (Frenkelsche Übungstherapie, Elektrotherapie usw.). Ausführlicher befaßt sich Verf. mit der gleichzeitigen Anwendung der lauwarmen, verschiedene Gase enthaltenden, radioaktiven Therme des Bades Héviz. (*Hudovernig*.)

**Walzer** (466) sah bei Tabes gute Erfolge von schwachen hochgespannten elektrischen Strömen. Man kann täglich zwei längere Sitzungen vornehmen.

Wenn man, wie **Uibelesen** (459) vorschlägt, bei Ataktischen als Unterstützungsmittel die Tragkraft des Wassers heranzieht, erlernen Ataktische das Stehen und Vorwärtsgehen leichter. Auf diese Erfahrungen hin empfiehlt der Verf. eine Laufbadewanne für die Übungen, deren Wasserniveau nach dem Grade der Ataxie reguliert werden kann.

**Hammond** (168) empfiehlt zur Behandlung der Tabes eine Strychninkur und steigt bis zu Dosen von 0,03 dreimal täglich. Dann gibt er diese Dosis etwa ein Jahr lang, um langsam wieder herunterzugehen.

### Therapie der Erkrankung der peripheren Nerven.

**Müller** (296) tritt bei der Behandlung der Omarthritis und Brachialgie im Gegensatz zu Goldscheider für die Massage ein, bei der er die besten Erfolge gesehen hat. Die Technik derselben wird von ihm eingehend geschildert. Passive Bewegungen, die zu früh angewandt werden, verschlimmern das Leiden, während manuelle Widerstandsgymnastik schon früh anwendbar ist.

**Herzog** (180) gibt hier die Technik der manuellen passiven Bewegungen an, die er bei Omarthritis und Brachialneuralgie für zweckmäßig hält.

**Petrén** (328) behandelt die Ischias mit Bettruhe, Wärmeapplikation, Massage, Nervendehnung und Aspirin. Er warnt vor Verwechslung mit Malum coxae senil bei alten Leiden.

**Hinze** (186) folgte hier den Versuchen Locles bei Bleivergiftungen durch die Erzeugung von Abszessen, in denen sich die mit Bleipartikeln beladenen Leukozyten häufen und die Eliminierung des Bleis beschleunigen. Während der Behandlung nahm die Bleimenge und Ausscheidung durch den Eiter allmählich zu. Der Abszeß wurde durch Einführung von Ol. terebinthin. in die Haut des Oberschenkels erzeugt. Am 23. Tage wurde 0,089% reines Metall durch die Eiterung entleert.

**Rejtö** (364) berichtet über eine peripherische Fazialislähmung, die bei einem 30jährigen Mädchen nach einem Ohrkatheterismus entstand und einige Tage nach der Parazentese des Trommelfells und Entleerung seiner Flüssigkeit wieder schwand. Rejtö führt die Lähmung auf den Druck zurück, den die Flüssigkeit auf die Nerven ausübte, indem sie durch eine supponierte Dehiszenz am intratympanalen Teil des Canalis facialis hindurchdrang.

Bei lokaler Ischiasbehandlung soll man nach **Klug** (231) den Versuch mit physikalischer Therapie erst machen, ehe man eine frühzeitige Injektionstherapie einleitet. Besonders wird eine systematische Anwendung der Dampfdusche mit nachfolgenden Bewegungsbädern zur Behandlung der Ischias empfohlen. Nach aktiven, passiven und Widerstandsbewegungen und Beugeübungen der Lendenwirbelsäule im Bade war zur Erzielung einer reaktiven Erwärmung und zur Vermeidung von Erkältungen am Schlusse eine kurze wechselwarme Dusche gegeben.

**Bouček** (35a) hat vor vier Jahren seine Methode der Ischiasbehandlung mitgeteilt, sie besteht in Faradisation, körperlichen Bewegungen, gleichmäßigem Warmhalten der kranken Extremität, Lindern der Schmerzen durch kräftige Extension und Ausschluß jeglicher Bäder und Medikamente, aufgenommen Narkotika im akuten Stadium. Seitdem hat Verf. neue 50 Fälle behandelt, von denen nur drei nicht genasen, während die anderen in einer bis mehreren Wochen gesunden. Man muß sofort beim Eintreten der Schmerzen mit der Behandlung beginnen und den Patienten nur beim akuten Anfall am Lager belassen. Von den ungeheilten Fällen war in zweien die Diagnose irrig, der dritte entzog sich der Beobachtung. Der Methode kommt zugute, daß der Kranke seinem Berufe ununterbrochen obliegen kann.

**Magnus** (270) empfiehlt die Injektionsbehandlung Langes bei Ischias; er hat sie in 12 Fällen verwendet; in 5 Fällen Genesung, in 4 große (Sjövall.) Besserung, in 3 resultatlos.

Die Anästhesierung des Pudendus wurde von **Sellheim** (403) wie vorher schon von Illmer vorgenommen bei Beseitigung kleiner Prolapse, bei Operation veralteter kompletter Dammrisse, bei Geburten zur Schmerzlinderung, bei entstehenden Dammrisen usw. Der Nervenstamm oder seine Äste sind zu treffen dort, wo er aus den Foramen ischiadicum minus ins Cavum ischio-rectale eintritt. Es liegt auch die Möglichkeit vor, den Pudendus durch Injektion von der Scheide aus zu anästhesieren, ohne daß dabei ein besonderer Vorteil besteht. Die perineurale Injektion oder Leitungsunterbrechung des Nerven bei Operationen in seinem Verbreitungsgebiet hat bisher keine Nachteile gezeigt. Die Lumbalanästhesie ist dadurch zu ersetzen, zumal wenn man durch Skopolaminmorphium das Bewußtsein gleichzeitig umnebelt.

**Offerhaus** (312) gibt hier eine genaue Technik der Injektionen in die Trigeminusstämme und in das Ganglion Gasseri. In der Praxis soll man zuerst mit Injektionen von einigen Tropfen 80%igen Alkohols in die peripherischen Foramina anfangen; führt diese Maßnahme zu keiner Heilung, so wende man die tiefen Injektionen an, wenn möglich extra buccal. Die Haut muß sorgfältig desinfiziert sein. Narkose ist nicht nur nötig, sondern schädlich. Schmerzen kann man verhüten, indem man an der Injektionsstelle durch

Schleichsche Quaddeln oder Chloräthyl die Haut anästhetisch macht. Um eine vollkommene Leitungsanästhesie für das gesamte Ausdehnungsgebiet des 2. und 3. Trigeminusastes zu erlangen, genügt eine Injektion von 2,5 ccm 0,5%igen Kokain-Adrenalin sowohl in den Ramus maxillaris wie in den Ramus mandibularis an der Stelle, wo sie das Foramen rotundum und ovale verlassen. Die Analgesie ist in einer viertel bis halben Stunde vollkommen und hält etwa eine Stunde an.

**Donath** (100) sah bei Trigeminusneuralgien Erfolg von Alkoholkokaininjektionen. Auf 100 g 80—90% igen Alkohol wurde 0,25 Cocain mur. verwandt, so daß 2 ccm dieser Lösung 0,01 Kokain enthalten. Es wurden durch diese Injektionen auch Fälle geheilt, die bereits Resektionen des Nerven durchgemacht haben.

**Kilian** (229) sah bei der Injektion von Alkohol bei der Trigeminusneuralgie auch weiter gute Erfolge. Wenn auch die Fälle nicht völlig und dauernd geheilt wurden, so genügten doch Wiederholungen der Injektionen um die Kranken schmerzfrei zu machen. Nie waren chirurgische Operationen oder gar die Gasserektomie nötig.

**Hecht** (174) berichtet hier über 60 Fälle von Trigeminusneuralgie und 33 Fälle von Ischias, die durch tiefe perineurale Injektionen mit 70—90 % igem Alkohol behandelt wurden. In einigen Fällen war eine achtmalige Wiederholung der Injektion notwendig.

**Wiener** (481) wandte die Langeschen Injektionen bei Ischias an. Von 59 Fällen von Ischias, die intraneural mit 100 ccm physiologischer Kochsalzlösung behandelt wurden, sind 51 geheilt und 8 gebessert. Auch bei Trigeminusneuralgie wurden günstige Erfolge erzielt. Neuerdings läßt der Verf. den Kokainzusatz fort und gibt statt der reinen Kochsalzlösung, um das sogenannte Salzfeber zu verhüten, nach Meyer und Rietschel eine Lösung von 6‰ NaCl und 0,75‰ CaCl?

**Ramond, Deffins und Pinchon** (359) berichten über 65 Fälle von Ischias, die durch verschiedene lokale Methoden behandelt wurden. Fälle, die auf perineurale Injektionen nicht reagieren, werden durch epidurale Einspritzungen oder durch Injektionen steriler Luft gebessert und umgekehrt. Man soll die Behandlung hartnäckiger Ischiasfälle mit verschiedenen Methoden versuchen.

Die Versuche von **Surmont und Dubus** (436) lehren, daß die Injektionen von destilliertem Wasser in die Nachbarschaft des Nerven die Nervenfasern intakt lassen, aber innerhalb derselben wie außerhalb einen ödematösen Zustand erzeugen, der funktionelle Veränderungen und Störungen erzeugt, die bei der Behandlung der Neuralgien sicher zu verwerten sind. Die Erfolge bei hartnäckigen Neuralgien waren bei diesen ungefährlichen und leicht ausführbaren Methoden recht günstige. Sie sind den gefährlichen Injektionen mit Alkohol und den nicht unbedenklichen mit Morphinum oder Kokain vorzuziehen.

**Leszynsky** (253) empfiehlt die Alkoholinjektionen bei Trigeminusneuralgie, welche bei guter Handhabung die Resektion ersparen und ersetzen können ebenso wie die intrakranielle Durchtrennung des Nerven. Die Wiederholung der Injektion selbst, wenn die Schmerzen fortbleiben, sichert eine dauerndere Heilung des Leidens. Die Injektion versagt, wo die Nadel nicht tief eingeführt wird, oder bereits ein psychischer Schmerz oder eine Psychose sich ausgebildet hat.

**Harris** (169) behandelte Trigeminusneuralgien erfolgreich mit Alkoholinjektionen, Ischias mit Kochsalzlösungen, Injektionen nach Lange.

**Blum** (51) brachte in Knieellenbogenlage oder in Syrscher Seitenlage 1% Kokain oder 4% Stovainlösung in den Sakralkanal, ohne dabei in den Duralsack zu kommen, nach einer genau angegebenen Methode. Der Vorzug dieser epiduralen Injektionen vor den perineuralen besteht in dem Fehlen von Nachschmerz und Fieber. Bei der epiduralen Injektion werden neben dem Ischiadikus noch die anderen Nerven behandelt.

**Queste** (357) empfiehlt bei akuter wie chronischer Ischias die epiduralen anästhesierenden Injektionen von Kokain oder Stovain. Bei chronischer Ischias führen mehrfache Injektionen zur völligen Heilung. Die Analgesie beginnt am Stamm und breitet sich nach der Peripherie hin aus. Die Schmerzpunkte an den Extremitätenenden (retro-malleolar) bleiben oft noch eine Zeitlang bestehen. Selbst bei neuritischen Formen der Ischias und bei Kompression der Wurzeln (Lues) helfen die Injektionen. Bei allen Formen sind 4—5 Injektionen in Intervallen von einigen Tagen nötig. Oft tritt nach einmaligen Injektionen eine völlige Heilung ein.

**Grant** (157) bekämpfte mit Erfolg die Schluckbeschwerden bei Lungentuberkulose mit Alkoholinjektionen in den N. laryngeus superior.

**Roth** (382) empfiehlt die Daueranästhesie des Kehlkopfes bei Tuberkulose durch Alkoholinfiltration des N. laryng. super. Meist genügte 1 g und selten  $1\frac{1}{2}$ —2 g Alkohol. Gewöhnlich wurde die Alkoholinjektion nur auf einer Seite vorgenommen; selten war sie auf beiden Seiten nötig. Der Alkohol und seine Injektion in den N. laryng. sup. ist ein ungefährliches Mittel und sehr wirksam zur Bekämpfung der Schluckbeschwerden von Kehlkopfschwindsüchtigen.

### Therapie infektiöser Krankheiten des Zentralnervensystems.

Einen Fall von Tetanus konnte **Peterson** (319) durch subkutane Injektionen von Magnesiumsulfat günstig beeinflussen.

**Graser** (159) weist auf die Wichtigkeit der Serumtherapie beim Tetanus und ihre besonderen Eigenschaften und Schwierigkeiten hin. In schweren Fällen kann das auf der Höhe der Krankheit gegebene Antitoxin den schlimmen Ausgang nicht abwenden. Es ist um so wirksamer, je frühzeitiger es angewandt wird. Die subkutane Anwendung des Serums ist ebenso zu empfehlen wie die Infusion in den Duralsack des Rückenmarks und die endoneurale Injektion von Antitoxin in die größeren Nervenstämmen.

Chloretone erwies sich in dem Falle von **Hobbs** (190) und **Sheat** nützlich in der Behandlung des Tetanus.

Bei einem 25jährigen Manne, bei dem neun Tage nach schwerer Quetschung der rechten Hand Tetanus auftrat, wurde von **Lop** (262) anfangs Tetanusantitoxin (20 ccm) und Chloralhydrat angewandt. Im ganzen erhielt er 160 ccm Antitoxin. Als am 20. Tage die Tetanussymptome trotzdem immer noch zunahmen, wurde intraspinal Serum ohne Resultat injiziert und darauf die Bacellische Lösung morgens und abends mit Morphin und Chloral abwechselnd gegeben. Darauf verlor sich schon am nächsten Tage die Nackenstarre, und bald darauf konnte der Kranke auch schlucken und seine bis dahin kontrakturierten Glieder bewegen. (Bendix.)

**Fox** (133) sah von der Injektion einer Magnesiumsulfatlösung in den Spinalkanal, und zwar etwa 2 g einer 25%igen Lösung gute Erfolge bei der Behandlung des Tetanus.

Die Serumbehandlung der Genickstarre hat nach **Göppert** (154) eine erhebliche Verringerung der Sterblichkeit der Genickstarre in Anstalten herbeigeführt. Die verschiedenen Genickstarreseren sind das Jochmannsche,

das Kolle-Wassermannsche, das Flexner-Jablingsche das Ruppelsche. Die spezifischen Stoffe darin sind Antitoxin, bakterizide Stoffe, baktriotope Substanzen, Opsonine, Agglutinine usw.

Nach **Bethge** (46) hat bei der Behandlung der Meningokokkenträger die Perhydrolbehandlung mit vorhergehender Durchspülung des Nasenrachens mit Kochsalzlösung die beste Wirkung. Das Perhydrol (chemisch reines 30%iges Wasserstoffsuperoxyd hat eine stark desinfizierende Wirkung.

Urotropin wird nach Einführung per os im Liquor cerebrospinalis zum Teil ausgeschieden und wurde von Crowes zur Prophylaxe der Meningitis empfohlen. Daß es auch bei Meningitis cerebrospinalis heilend wirken könne, sucht **Stockmayer** (430), indem er einschlägige Fälle mitteilt, zu beweisen. Daneben kam die Injektion von Antistreptokokkenserum und Meningokokkenserum in Anwendung.

**Mestrezat** und **Sappey** (288) haben gelegentlich ihrer Versuche mit Injektionen von Elektromerkur bei Tabischen nachweisen können, daß diese Injektionen eine der akuten Meningitis durchaus ähnliche Veränderung hervorrufen und die Durchlässigkeit der Meningen für Antikörper befördern.

(*Bendix.*)

**Johnston** (215) sah in zwei Fällen einen günstigen Erfolg von Soamininjektionen bei Zerebrospinalmeningitis. Soamin ist eine Lösung von Natrium Partaminophenylarsenat.

**Thiroux** (443) empfiehlt gegen die Schlafkrankheit neben dem Gebrauch des Atoxyls das weinsteinsäure Anilin. Die intravenöse Injektion des Mittels erwies sich als besonders günstig zur Abtötung der Trypanosomen.

**Someren** (422) gibt hier eine Übersicht über die Anwendung der verschiedenen Arsenmittel bei der Schlafkrankheit: des Atoxyls, des Kharsins, des Soamins, des Arsazetins, des Orpinal usw. Er befürwortet zunächst eine einmalige große Dosis (*Sterilis. magn.*) zu geben und nach 24 Stunden eine zweite kleinere. Durch die Verabreichung wiederholter und kleinerer Gaben von Anfang an erzeugt man eine Immunität der Trypanosomen gegen Arsen.

## Psychologie.

Referent: Priv.-Doz. Dr. G. von Voss-Greifswald.

1. Abraham, K., Freuds Schriften aus den Jahren 1893—1909. *Jahrb. f. psychoanalyt. u. psychopath. Forsch.* 1909. Bd. I. p. 546—574.
2. Abramowski, E., *La résistance de l'oubli et les sentiments génériques.* *Journ. de psychol. norm. et path.* Bd. VII. p. 301—331.
3. Ach, N., Über den Willensakt und das Temperament, eine experimentelle Untersuchung. Leipzig. Quelle u. Meyer.
4. Acher, R. A., Spontaneous Constructions and Primitive Activities of Children Analogous to Those of Primitive Man. *The Amer. Journal of Psychology.* Vol. XXI. No. 1. p. 114.
5. Adamkiewicz, Albert, Über die Gedächtniskraft des Gehirnes und ihre Störung. *Prager Mediz. Wochenschr.* No. 15. p. 185.
6. Adler, Arthur, Über das materielle Substrat der psychischen Vorgänge. *Psychiatr.-neurolog. Wochenschr.* XI. Jahrg. No. 42. p. 360.
7. Albrecht, Eugen, Gedichte und Gedanken. Wiesbaden. I. F. Bergmann.
8. Allbutt, Clifford, Reflections on Faith Healing. *Brit. Med. Journ.* I. p. 1453.
9. Allesch, Gustav von, Über das Verhältnis der Aesthetik zur Psychologie. *Ztschr. f. Psychol. u. Phys. d. Sinnesorgane.* I. Abt. *Ztschr. f. Psychol.* Bd. 54. H. 6. p. 401.
10. Alsberg, Moritz, Die geistige Entwicklung bei Tier und Mensch im Lichte der neueren Forschung. *Polit.-anthropol. Revue.* IX. Jahrg. No. 9. p. 441.

11. Anastay, La suggestion par le phonographe. Arch. de Neurologie. 8. S. Vol. II. p. 52. (Sitzungsbericht.)
12. Aronsohn, O., Zur Psychologie und Therapie des Stotterns. Neurolog. Centrbl. p. 1322. (Sitzungsbericht.)
13. Arullani, P. F., La teoria neuro-fisica del medianismo. Gazz. med. ital. Bd. LXI. p. 61—65.
14. Ash, Edwin, Mind and Health; the Mental Factor and Suggestion in Treatment, with Special Reference to Neurasthenia and Other Common Nervous Diseases. London. H. I. Glaiser.
15. Assagoili, Die Freudschen Lehren in Italien. Jahrb. f. psychoanalyt. u. psychopathol. Forsch. Bd. II.
16. Bader, P., Zur Psychologie und Pädagogik der Schulstrafen. Ztschr. f. pädagog. Psychologie. H. 7 - 8. p. 366.
17. Baerwald, Die Umfrage der psychologischen Gesellschaft zu Berlin über die Psychologie des motorischen Menschen. Ztschr. f. Psychotherapie. Bd. II. p. 303. (Sitzungsbericht.)
18. Baglioni, S., Contributo analitico alla così detta sensibilità elettrica. Riv. di psicol. applic. Bd. VI. p. 158—165.
19. Balaban, A., Über den Unterschied des logischen und des mechanischen Gedächtnisses. Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Ztschr. f. Psychol. Bd. 56. H. 5. p. 356.
20. Baroncini e Sarteschi, U., Ricerche di psicologia individuale nei dementi. Riv. di psicol. applic. Bd. VI. p. 1—23.
21. Baudonin, Charles, Das Lernen des Hundes nach Versuchen mit der Pawlowschen Speichelmethode. Berlin. 1909. Berg & Schoch.
22. Baur, A., Die Ermüdung im Spiegel des Auges. Langensalza. Beyer.
23. Bayerthal, I., Medizinisch-psychologische Mitteilungen aus der schulärztlichen Praxis. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. II. H. 1. p. 38.
24. Beaumis, H., Le mécanisme cérébral; observations personnelles. Rev. philosophique. Bd. LXIX. p. 464—482.
25. Beausillon, Lépinay et Bérillon, L'automatisme psychologique dans le patinage sportif. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. I. p. 351. (Sitzungsbericht.)
26. Bechterew, W. v., Objektive Untersuchung der neuropsychischen Sphäre im Kindesalter. Ztschr. f. Psychotherapie. Bd. II. H. 3. p. 129.
27. Derselbe, Die biologische Entwicklung der Mimik vom objektiv-psychologischen Standpunkt. St. Petersburg.
28. Derselbe, Die Evolution des ursprünglichen Zeichnens der Kinder in objektiver Untersuchung. St. Petersburg. Psychoneurolog. Institut.
29. Derselbe, Über die individuelle Entwicklung der neuropsychischen Sphäre nach den Ergebnissen der objektiven Psychologie. ibidem.
30. Derselbe, Les problèmes et la méthode de la psychologie objective. Journ. de Psychol. norm. et pathol. 1909. No. 6. p. 481—505.
31. Derselbe, La suggestion et son rôle dans la vie sociale; traduit et adapté du russe par Dr. Keraval. Paris. Alexander Coccoz.
32. Derselbe, Die Grundprinzipien der sogenannten objektiven Psychologie oder der Psychoreflexologie. Revue f. Psych., Neurol. u. exp. Psychol. (russ.). Bd. 15. p. 577.
33. Becker, Wern. H., Zu den Methoden der Intelligenzprüfung. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. V. H. 1. p. 1. Halle. C. Marhold.
34. Beer, Max, Die Abhängigkeit der Lesezeit von psychologischen und sprachlichen Faktoren. Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Ztschr. f. Psychol. Bd. 56. H. 4. p. 264.
35. Bentley, M., Mental Inheritance. Pop. Sc. Month. N. Y. 1909. Bd. LXXV. p. 458—468.
36. Benussi, Vittorio, Über die Grundlagen des Gewichtseindrucks. (Beiträge zur Psychologie des Vergleichens.) Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. 17. H. 1—2. p. 1.
37. Berger, Hans, Über die körperlichen Äusserungen psychischer Zustände. Ztschr. f. Psychol. und Phys. d. Sinnesorgane. I. Abt. Ztschr. f. Psychol. Bd. 56. H. 4. p. 299.
38. Bérillon, Le rythme psychologique; rééducation des arhythmies motrices. Revue de psychothérapie. Bd. XXV. p. 8—13.
39. Derselbe, Essai de psycho-pathologie du jugement. Les aphonies et les aphoniques. Revue neurol. 2. S. p. 251. (Sitzungsbericht.)
40. Berlage, F., Der Einfluss von Artikulation und Gehör beim Nachsingen von Stimmklängen. Psychol. Studien. Bd. 6. p. 39.
41. Bernard-Leroy, E., Sur l'inversion du temps dans le rêve. Rev. phil. Bd. LXIX. p. 65—69.

42. Bernheim, Meine Auffassung der Suggestion. *Klin.-therapeut. Wochenschr.* No. 52. p. 1309.
43. Bertoldi, G., Di un preteso avisatore delle radiazioni bioneuriche. *Boll. d. r. Accad. med. di Genova.* 1909. Bd. XXIV. p. 96—118.
44. Derselbe, L'orientazione ha influenza sul lavoro? *Riv. ital. di neuropat.* 1909. Bd. II. p. 545—551.
45. Beschoren, B., Das Problem der Willensfreiheit in theoretischer und praktischer Beziehung. Hannover. Hahnsche Buchhandlung.
46. Betz, W., Vorstellung und Einstellung. 1. Über Wiedererkennen. *Arch. f. die ges. Psychologie.* Bd. 17. H. 1—2. p. 266.
47. Binet, Alfred, L'année psychologique. Avec collaboration de Languier des Bancels, Th. Simon, Beaunis, Bourdon, Bovet, Maigre, Stern. Paris. Masson et Cie.
48. Derselbe, und Simon, Th., Mesure de l'intelligence chez les enfants, avec démonstrations. *Bull. Soc. clin. de méd. mentale.* 1909. p. 298.
49. Bleuler, Die Psychologie des Trinkers. *Internat. Monatsschr. z. Erforsch. des Alkoholismus u. Bekämpfung der Trinkersitten.* No. 11—12.
50. Derselbe, Die Psychoanalyse Freuds. Verteidigung und kritische Bemerkungen. *Jahrb. f. psychoanalyt. u. psychopathol. Forsch.* Bd. II.
51. Block, Siegfried, Psychological Study of Gangs. *Medical Record.* Vol. 78. No. 12. p. 477.
52. Blondel, C., Un essai infructueux de détermination psycho-clinique du degré de l'activité intellectuelle. *Journ. de psychol. norm. et path.* Bd. VI. p. 158—161.
53. Boas, Franz, Psychological Problem in Anthropology. *The Amer. Journal of Psychology.* Vol. XXI. No. 3. p. 371.
54. Boeck, Wilhelm, Das Mitleid bei Kindern. (Ergebnisse einer Umfrage.) Inaug.-Dissert. Giessen.
55. Bohn, Georges, Die Entstehung des Denkvermögens. Einführung in die Tierpsychologie. Deutsch von Rose Tessing. Leipzig. Th. Thomas.
56. Derselbe, Les variations de la sensibilité périphérique chez les animaux: essai d'application de la chimie physique à la psychologie animale. *Bull. scient. de la France et de la Belg.* 1909. Bd. XLIII. p. 481—519.
57. Boodstein, O., Der Kinder geistiges Erbteil von Vater- und Mutterseite. *Ztschr. f. experim. Pädagogik.* Bd. 10. p. 1.
58. Book, W. F., On the Genesis and Development of Conscious Attitudes (Bewusstseinslagen). *Psychol. Rev.* Bd. XVII. p. 381—398.
59. Botti, L., Sur les illusions optico-géométriques. *Arch. ital. de Biologie.* T. LIII. No. 2. p. 165.
60. Bovet, Pierre, La conscience de devoir dans l'introspection provoquée. Expérience sur la psychologie de la pensée. *Archives de Psychologie.* T. IX. p. 304.
61. Derselbe, L'originalité et la banalité dans les expériences collectives d'association. *ibidem.* T. X. p. 79.
62. Brauckmann, Karl, Über die Bedeutung des Gehörs und die geistigen Folgen seiner Störungen im kindlichen Alter. *Ztschr. f. pädagog. Psychologie.* Heft 3. p. 129.
63. Bridou, V., Dépendance organique de la psychologie et de la biologie générale. *Rev. de l'hypnot. et de biol. physiol.* Bd. XXIV. p. 260—266.
64. Bronson, Edward Bennet, On the Sense of Contact and the Genesis of Pleasure and Pain. *Medical Record.* Vol. 77. No. 13. p. 517.
65. Brown, D. M., Fatigue; Normal and Abnormal; its Significance to the Physician. *Montreal Med. Journal.* Bd. XXXIX. p. 752—758.
66. Brown, S. H., Education of Marie Heurtin, Deaf, Dumb and Blind from Infancy. *Ophthalmic Record.* Nov.
67. Brown, W., Some Experimental Results in the Correlation of Mental Abilities. *Brit. Journ. of Psychol.* Bd. III. p. 296—322.
68. Brun, Rudolf, Zur Biologie und Psychologie von *Formica rufa* und anderen Ameisen. Verhalten von Angehörigen fremder Kolonien gegeneinander. Adoption fremder Königinnen. Zur Frage der Koloniegründung bei *F. rufa*. *Biolog. Centralbl.* Bd. XXX. H. 15—16. p. 524. 529.
69. Buckley, C. F., The Emmanuel Movement and its Affinities. *The Alienist and Neurol.* Vol. XXXI. No. 1. p. 70.
70. Burde, Die Plastik des Blinden. Experimentelle Untersuchungen. *Ztschr. f. angew. Psychol.* Bd. 4. H. 1—2. p. 106.
71. Burger, H., Ethnologie und Entwicklungspsychologie. *Ztschr. f. Religionspsychol.* Bd. IV. p. 181—186.
72. Burroughs, J., The Animal Mind. *Atlantic Monthly.* Bd. CVI. p. 622—631.
73. Butlin, H. T., Remarks on Spiritual Healing. *Brit. Med. Journal.* I. p. 1466.
74. Büttner, A., Zweierlei Denken. Ein Beitrag zur Physiologie des Denkens. Leipzig. J. A. Barth.



75. Calinich, Margarete, Versuch einer Analyse des Stimmungswertes der Farbeerlebnisse. *Archiv f. die ges. Psychologie*. Bd. XIX. H. 1—2. p. 242.
76. Camescasse, J., *L'initiateur mathématique*. Paris. Hachette.
77. Carr, H. A., The Autokinetic Sensation. *Psychol. Rev.* XVII. p. 42—75.
78. Carr, H. W., Instinkt und Intelligence. *Brit. Jourr. of Psychol.* 3. p. 230.
79. Carrington, H., The Psychology of Planchette Writing. *Ann. Psych. Sc.* IX. p. 25—37.
80. Cesari, Luigi, Analogies de certaines états d'hypnose avec les psychopathies. *Arch. de Neurol.* 8. S. Vol. II. p. 258. (Sitzungsbericht.)
81. Chabert, J., Le mouvement psychologique. *Arch. d'Anthropol. crim.* T. XXV. p. 596.
82. Claparède, Ed., L'unification et la fixation de la terminologie psychologique. *Archives de Psychologie*. T. IX. p. 109—124.
83. Derselbe, Remarques sur le contrôle des médiums à propos d'expériences avec Carancini. *ibidem*. T. IX. p. 370.
84. Cohn, Geschlechts- und Altersunterschiede bei Schülern. *Munch. Mediz. Wochenschr.* p. 1566. (Sitzungsbericht.)
85. Cohn, Max, Über das Denken. Zusammenhang des Geistes und Körpers; eine Studie. Berlin. Leonhard Simion.
86. Derselbe, Über spezifische Sinnesenergien. *Zeitschr. f. Psychotherapie*. Bd. II. H. 6. p. 336.
87. Cords, R., Die Farbenbenennung als Intelligenzprüfung bei Kindern. *Zeitschr. f. pädagog. Psychol.* 11. Jahrg. H. 6. p. 311.
88. Coriat, Isador H., *Abnormal Psychology*. New York. Moffat, Yard and Co.
89. Derselbe, The Psycho-Analysis of a Case of Sensory Automatism. *Journ. of Abnorm. Psychol.* V. p. 93—99.
90. Derselbe, The Mechanism of Amnesia. *ibidem*. IV. p. 1. 236.
91. Costobadie, H. P., Hypnotism. *Bristol Med.-Chir. Journ.* March.
92. Courtney, J. W., On the Feeling of Unreality. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease*. Vol. 37. p. 49. (Sitzungsbericht.)
93. Cox, W. H., Wieder Ziffer. *Psych. en Neurol. Bladen*. Bd. 14. p. 319.
94. Decroly, Les causes des irrégularités mentales chez l'enfant. *Policlin.* 1909. XVIII. p. 209. 225.
95. Derselbe et Degand, J. Mlle., La mesure de l'intelligence chez des enfants normaux. *Archives de Psychologie*. T. IX. p. 81—108.
96. Dieselben, Contribution à la psychologie de la lecture. *ibidem*. T. IX. p. 177.
97. Dessoir, Die Analyse des künstlerischen Schaffens. *Zeitschr. f. Psychotherapie*. Bd. II. p. 293. (Sitzungsbericht.)
98. Donath, Julius, Reflex und Psychoe. Leipzig. J. A. Barth.
99. Donkin, H. B., The Harveian Oration on Some Aspects of Heredity in Relation to Mind. *The Lancet*. II. p. 1187.
100. Dromard, G., Les mensonges de la vie intérieure. Paris. Félix Alcan.
101. Derselbe, L'interprétation délirante. *Journ. de Psychol. norm. et pathol.* 7. p. 332.
102. Dubois, Paul, Conception psychologique de l'origine des psychopathies. *Archives de Psychologie*. T. X. p. 47.
103. Derselbe, La psychophysiologie comparée. *Bull. de l'Inst. gén. psychol.* 1909. IX. p. 550—560.
104. Derselbe, Vernunft und Gefühl. Akademischer Vortrag. Bern. A. Francke.
105. Dugas, L., Mes souvenirs affectifs d'enfant. *Rev. phil.* 1909. LXVIII. p. 504—510.
106. Dumazet Malloizel, De l'expression polyglandulaire des émotions. *Journ. de psychol. norm. et pathol.* VII. p. 62—66.
107. Dunlap, K., Reactions to Rhythmic Stimuli, with Attempt to Synchronize. *Psychol. Rev.* XVII. p. 399—416.
108. Duprat, G. L., Observations sur la mémoire chez les adolescents et les aliénés. *Revue de Psychiatrie*. 1909. T. XIII. No. 12. p. 655—661.
109. Dürr, Le sentiment dans ses rapports avec la volonté. 1<sup>er</sup> Séance. Soc. suisse de Neurol. Berne. 1909. mars.
110. Ebbinghaus, H., *Abriß der Psychologie*. 3. Auflage. Durchgesehen von E. Dürr. Leipzig. Veit & Co.
111. Eddinger, Neue Untersuchungen über das Gehirn und ihre Beziehung zur Psychologie. *Munch. Mediz. Wochenschr.* p. 827. (Sitzungsbericht.)
112. Ernst, Christian, Tierpsychologische Beobachtungen und Experimente. *Archiv f. die ges. Psychologie*. Bd. XVIII. p. 153.
113. Eulenburg, A., Über medizinische Psychologie und Psychotherapie. *Sammelreferat. Medizin. Klinik*. No. 38. p. 1507.
114. Exner, S., Bemerkungen zur Frage nach der Vererbung erworbener psychischer Eigenschaften. *Munch. Mediz. Wochenschr.* p. 1565. (Sitzungsbericht.)

115. Fabritius, H., Versuch einer Psychophysiologie des Gefühls. Monatschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVIII. H. 5. p. 400.
116. Fankhauser, E., Gehirn und Psychose. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 35—36. p. 1177. 1227.
117. Farelli, Anna, Contributo alla metodica per lo studio dell'attenzione molteplice. Riv. di psicol. applic. 1909. V. p. 476—489.
118. Farez, P., Psychopathologie de la soif; quelques préjugés relatifs aux boissons. Méd. orient. XIV. p. 515—518.
119. Fassy, E., Théorie des émotions. Archives de Psychol. IX. p. 200—207.
120. Felzmann, O., Zur Frage von dem Wesen der Hypnose nach den herrschenden Anschauungen. Psychotherapie. (Russ.) 1. p. 125.
121. Ferenczi, A., Die Psychoanalyse der Hypnose und Suggestion. Gyógyászat. 50. No. 46. p. 765. (Ungarisch.)
122. Ferenczi, S., The Psychological Analysis of Dreams. The Amer. Journal of Psychology. Vol. XXI. No. 2. p. 309. u. Psych.-neurol. Wochenschr. No. 11—13. p. 101. 114. 125.
123. Derselbe, Introjektion und Übertragung. Jahrb. f. psychoanalyt. u. psychopath. Forsch. 1909. I. p. 422—437.
124. Ferrannini, L., Simulationi ed esageratori. Studium. 1909. II. p. 425—429.
125. Ferrière, Adolphe, La loi biogénétique de l'éducation. Arch. de Psychologie. T. IX. p. 161.
126. Fischer, Aloys, Über Organisation und Aufgabe psychologischer Institute. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. Heft 2. p. 81.
127. Fischer, J., Dokumente zur Psychologie der Arbeiterjugend. Zeitschr. f. Jugendwohlfahrt. I. p. 458.
128. Fishberg, Maurice, The Psychology of the Consumptive. Medical Record. Vol. 77. No. 16. p. 654.
129. Flatau, G., Phantasie und Lüge im Kindesalter. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. II. H. 6. p. 321.
130. Forel, A., La psychologie et la psychothérapie à l'université. Journal f. Psychol. u. Neurol. 1911. Bd. 17. Ergzh. p. 307. (Sitzungsbericht.)
131. Foucault, L'illusion paradoxale et le seuil de Weber. Montpellier. Coulet.
132. Francé, Pflanzenpsychologie als Arbeitshypothese der Pflanzenphysiologie. Stuttgart. 1909. (Referat. Neurol. Centralbl. p. 807.)
133. Francia, G., Autoritratti di ragazzi; come i fanciulli credono o immaginano di essere. Riv. di psicol. applic. VI. p. 131—138.
134. Franken, A., Instinkt und Intelligenz eines Hundes. Zeitschr. f. angew. Psychol. Bd. 4. H. 1—2. p. 1—64.
135. Franken, Aug., Möglichkeit und Grundlagen einer allgemeinen Psychologie im besondern der Tierpsychologie. Pädagogisches Magazin. Heft 413. Langensalza.
136. Franz, S. J., On the Association Functions of the Cerebrum. Journ. of Philos., Psychol. VII. p. 673—683.
137. Derselbe, Some Considerations of the Association Word Experiment. ibidem. p. 73—80.
138. Derselbe, Touch Sensation in Different Bodily Segments. ibidem. p. 60—72.
139. Freud, Sigmund, Über Psychoanalyse. Fünf Vorlesungen. Wien. Fr. Deuticke.
140. Derselbe, Eine Kindererinnerung des Leonardo da Vinci. ibidem.
141. Derselbe, The Origin and Development of Psychoanalysis. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XXI. No. 2. p. 181.
142. Derselbe, „Über den Gegensinn der Urworte“. Jahrb. f. psychoanalyt. u. psychopathol. Forschungen. Bd. II.
143. Derselbe, Beiträge zur Psychologie des Liebeslebens. ibidem. Bd. II.
144. Frey, v., Über den Einfluss der Reizstärke auf die Simultanschwellen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1566. (Sitzungsbericht.)
145. Friedländer, A. A., Referate über Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 57. p. 142.
146. Frischeisen-Köhler, Das Problem des Unbewussten. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. II. p. 304. (Sitzungsbericht.)
147. Fritzsch, Th., Die Anfänge der Kinderpsychologie und die Vorläufer des Versuchs in der Pädagogik. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. Heft 3. p. 149.
148. Fuchs, Neuere Arbeiten über die körperlichen Aeusserungen psychischer Vorgänge. Von Ernst Lange, C. Lange, Hans Berger. (Sammelbericht.) Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 17. H. 3/4. p. 169.
149. Gallus, Kurt, Ueber Assoziationsprüfung. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. II. H. 2. p. 106.
150. Gaudig, Hugo, Die geistige Verfassung der Schüler höherer Schulen. Zeitschr. f. pädagog. Psychologie. Heft 2. p. 65.

151. Gaupp, R., *Psychologie des Kindes*. 2. verbesserte Auflage. (Aus Natur und Geisteswelt. 213.) Leipzig. B. G. Teubner.
152. Geissler, L. R., Professor Wirth on the Experimental Analysis of Consciousness. *The Amer. Journal of Psychology*. Vol. XXI. No. 3. p. 489.
153. Derselbe, The Measurability of Attention by Professor Wirth's Methods. *ibidem*. Vol. XXI. No. 1. p. 151.
154. Derselbe, A Preliminary Introspective Study of the Association-Reaction Consciousness. *ibidem*. Vol. XXI. No. 4. p. 597.
155. Gelb, Adhémar, Theoretisches über „Gestaltsqualitäten“. *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg.* I. Abt. *Zeitschr. f. Psychol.* Bd. 58. H. 1—2. p. 1.
156. Geyser, Joseph, *Einführung in die Psychologie der Denkvorgänge*. Paderborn. 1909. Schöningh.
157. Gilbert, S. D., The Influence of the Thoughts and Emotions in the Causation of Disease. *Proc. Conn. Med. Soc.* p. 167—184.
158. Glaser, Otto C., The Formation of Habits at High Speed. *The Journal of Compar. Neurol.* Vol. 20. No. 3. p. 165.
159. Goett, Theodor, Assoziationsversuche an Kindern. *Zeitschr. f. Kinderheilkunde*. Bd. I. H. 3. p. 241.
160. Gota, A., Psicopatologia del genio. *Rev. de med. y cirurg. práct.* LXXXIX. p. 129. 169.
161. Gould, G. M., Righthandedness and Lefthandedness. *Dietet. and Hyg. Gaz.* XXVI. p. 139—144.
162. Graf, Max, Richard Wagner im „Fliegenden Holländer“. *Beitrag zur Psychologie künstlerischen Schaffens*. Wien. Fr. Deuticke.
163. Grasset avec un préface de E. Faguet, *L'occultisme hier et aujourd'hui*. Montpellier. 1908. Coulet.
164. Greco, F. del, L'elemento psicopatologico nella condotta umana. *Riv. di psicol. applic.* VI. p. 489—499.
165. Gregor, A., *Leitfaden der experimentellen Psychopathologie*. Vorlesungen, gehalten an der Universität Leipzig. Berlin. S. Karger.
166. Derselbe, Methoden und Ergebnisse der neueren Gedächtnisforschungen. *Münch. Mediz. Wochenschr.* 1911. p. 594. (Sitzungsbericht.)
167. Greppin, Naturwissenschaftliche Betrachtungen über die geistigen Fähigkeiten der Menschen und der Tiere. *Neurol. Centralbl.* p. 719. (Sitzungsbericht.)
168. Groos, Karl, Untersuchungen über den Aufbau der Systeme. III. Zur Psychologie der Entgegnung. *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane*. I. Abt. *Zeitschr. f. Psychol.* Bd. 55. H. 3. p. 177.
169. Guttman, Alfred, Anomale Nachbilder. *ibidem*. Bd. 57. H. 4. p. 271.
170. Hachet-Souplet, P., De l'emploi du dressage comme moyen de recherche psychologique. *Compt. rend. Acad. des Sciences*. T. 150. No. 11. p. 735.
171. Derselbe, Théorie et applications psychologiques du dressage. *Bull. Inst. gén. psychol.* X. p. 151—171.
172. Hahn, Robert, Die psychologischen Grundlagen der sittlichen Erziehung. *Zeitschr. f. Psychotherapie*. Bd. II. p. 311. (Sitzungsbericht.)
173. Hahn, Rudolf, Über die Beziehungen zwischen Fehlreaktionen und Klangassoziationen. *Psycholog. Arbeiten*. Bd. V. H. 2. p. 163.
174. Hallervorden, E., Über persönliche Wechselwirkung. *Neurol. Centralbl.* p. 1216. (Sitzungsbericht.)
175. Hamburger, Die psychogene Natur des Sehens. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 436. (Sitzungsbericht.)
176. Hamey, Ismael, Dressage du cheval monté. *Arch. de Neurol.* 8. S. Vol. 1. p. 351. (Sitzungsbericht.)
177. Hammond, Graeme M., Effects Upon the Mind and Nervous System. *Medical Record*. Vol. 78. p. 427. (Sitzungsbericht.)
178. Hart, Bernard, The Psychology of Freud and his School. *The Journal of Mental Science*. Vol. LVI. p. 431.
179. Derselbe, The Conception of the Subconscious. *Journ. of Abnorm. Psychol.* Bd. IV. p. 351—371.
180. Hartenberg, Paul, Die zwei Hauptformen der Suggestibilität. *Zeitschr. f. Psychotherapie*. Bd. II. H. 1. p. 44.
181. Haskovec, Lad., A propos de la question de la localisation de la conscience centrale: Schéma névro- et psychopathique. *Revue neurol.* 2. S. p. 244. (Sitzungsbericht.)
182. Hatschek, Zur vergleichenden Psychologie der Angstaffektes. *Neurol. Centralbl.* p. 1263. (Sitzungsbericht.)
183. Hazel, Leach, M., and Washburn, M. F., Some Tests by the Association Reaction Method of Mental Diagnosis. *The Amer. Journal of Psychol.* Vol. XXI. No. 1. p. 162.

184. Hellwig, Albert, Historisches zur Aussagepsychologie. Archiv f. Kriminalanthropologie. Bd. 36. H. 3—4. p. 323.
185. Derselbe, Zur Psychologie der Volksmedizin. Moderne Medizin. No. 2. p. 82.
186. Hemmon, V. A. C., Reaction Time. Psychol. Bull. Bd. VII. p. 375—377.
187. Hémon, Camille, Recherches expérimentales sur l'illusion des amputés et sur les lois de la rectification. Revue Philosophique. T. 35. No. 9. p. 225—240.
188. Henke, F. G., and Eddy, M. W., Mental Diagnosis by the Association Reaction Method. Psychol. Rev. 1909. Bd. XVI. p. 399—409.
189. Hennig, Rudolf, Zur Psychologie der Deutelsucht. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. II. H. 3. p. 185.
190. Derselbe, Zur Kritik des Doppelgängerproblems und des „Falles Sagée“. ibidem. Bd. II. H. 1. p. 47.
191. Derselbe, Das Wesen der Inspektion. ibidem. Bd. II. p. 298. (Sitzungsbericht.)
192. Derselbe, Bemerkungen zu einem Fall von abnormem Gedächtnis. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 55. H. 4. p. 332.
193. Hermann, Zur Frage der Prüfung des Besitzstandes an moralischen Begriffen und Gefühlen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. III. H. 3. p. 281.
194. Herrick, F. H., Instinct and Intelligence in Birds. Pop. Sc. Month. XXXVII. p. 122—141.
195. Heilmann, G., Der Einfluss konstanter elektrischer Ströme auf die Arbeitsgeschwindigkeit bei Additionsversuchen. Zeitschr. f. mediz. Elektrologie. Bd. 12. H. 4. p. 109.
196. Heveroch, Ant., Zur Theorie der Halluzinationen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 47. H. 2. p. 774.
197. Heymans, C., Das zukünftige Jahrhundert der Psychologie. Groningen. J. B. Wolters.
198. Hildebrandt, H., Über die Beeinflussung der Willenskraft durch den Alkohol. Leipzig. Quelle & Meyer.
199. Hill, David, and Hill, Mrs., The Loss and Recovery of Consciousness under Anesthesia. The Psychological Bulletin. 7. 77.
200. Hillebrand, Franz, Zur Frage der monokularen Lokalisationsdifferenz (Schlusswort gegen St. Witasek). Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 57. H. 4. p. 293.
201. Hirt, Eduard, Psychologisches in der psychiatrischen Literatur der letzten Jahre. Literaturbericht. Arch. f. die ges. Psychol. Bd. XVII. H. 3—4. p. 139.
202. Hitschmann, Eduard, Zur Kritik des Hellsehens. Feuilleton. Wiener klin. Rundschau. No. 6. p. 94.
203. Hoepfer, Th., Noch einmal die Psyche des Kindes und der Gottesbegriff. Zeitschr. f. Religionspsychol. Bd. IV. H. 5. p. 174.
204. Hollander, Bernard, Hypnotism and Suggestion in Daily Life, Education and Medical Practice. New York. G. P. Putnam's Sons.
205. Holmes, S. J., Pleasure, Pain and the Beginnings of Intelligence. The Journ. of Comparat. Neurol. and Psychol. Vol. 20. No. 2. p. 145.
206. Hornbostel, Erich M. v., Über vergleichende akustische und musikpsychologische Untersuchungen. Zeitschr. f. angew. Psychologie. Bd. 3. H. 6. p. 488.
207. Huber, J. B., Why are we Right-Handed? Scient. Am. CII. p. 260. 268.
208. Hübner, A. H., Zur Psychologie und Psychopathologie des Greisenalters. Medizin. Klinik. No. 31—32. p. 1205. 1249.
209. Hume, David, Untersuchung über den menschlichen Verstand. Deutsch von Carl Vogel. Leipzig. Alfred Kröner.
210. Huther, A., Über das Problem einer psychologischen und pädagogischen Theorie der intellektuellen Begabung. Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. XVIII. p. 193.
211. Isserlin, Max, Über den Ablauf einfacher willkürlicher Bewegungen. Psycholog. Arbeiten. Bd. VI. H. 1. p. 1.
212. Derselbe, Die psychoanalytische Methode Freuds. Zeitschr. f. die ges. Neurologie u. Psychiatrie. Bd. I. H. 1. p. 52.
213. Jacob, Chr., La localisation de l'âme et de l'intelligence. El Libro. Vol. II. fasc. 9. 11. p. 293. 537.
214. Jacobsohn, Leo, Vorträge über die Grundzüge der modernen Psychologie und Psychiatrie, veranstaltet vom preussischen Zentralkomitee für das ärztliche Fortbildungswesen. Referat. Die Therapie der Gegenwart. No. 12. p. 554.
215. Janet, Pierre, Le subconscient. Scientia. Riv. di Scienza Organo. VII. p. 64—79.
216. Derselbe, Les problèmes de la suggestion. Journal f. Psychol. u. Neurol. 1911. Bd. 17. Ergzn. p. 323. (Sitzungsbericht.)
217. Jaroszyński, Beitrag zur Psychoanalyse der Zwangsideen. Neurol.-psych. Sect. d. med. Ges. z. Warschau. 19. März.
218. Jastrow, J., The Physiological Support of the Perceptive Processes. Journ. of Philosophy, Psychol. VII. p. 380—385.

219. Jennings, H. S., Diverse Ideals and Divergent Conclusions in the Study of Behavior in Lower Organisms. *The Amer. Journal of Psychology*. Vol. XXI. No. 3. p. 349.
220. Jepson, S. L., Mental Influence Over the Bodily Functions. *West Virginia Med. Journ.* Sept.
221. Joire, Paul, Les phénomènes psychiques et supernormaux (leur observation, leur expérimentation). Paris. Vigot frères.
222. Derselbe, La graphologie envisagée au point de vue judiciaire. *Arch. de Neurol.* 8. S. Vol. II. p. 50. (Sitzungsbericht.)
223. Jones, Ernest, Bericht über die neuere englische und amerikanische Literatur zur klinischen Psychologie und Psychopathologie. *Jahrbuch f. psychoanalyt. und psychopathol. Forschungen*. Bd. II. p. 316.
224. Derselbe, The Dyschiric Syndrome. *Journ. of Abnorm. Psychol.* IV. p. 311—327.
225. Derselbe, Freuds Theory of Dreams. *The Amer. Journal of Psychology*. Vol. XXI. No. 2. p. 283.
226. Derselbe, The Oedipus-Complex as an Explanation of Hamlets Mystery: a Study in Motive. *ibidem*. Vol. XXI. No. 1. p. 72.
227. Derselbe, Freuds Psychology. *Psychological Bulletin*. Vol. XVII. p. 109—128.
228. Derselbe, Action of Suggestion in Psychotherapy. *Journal of Abnormal Psychology*. Dec./Jan.
229. Derselbe, Rightmindedness and Allied Topics. *Psychol. Bull.* VII. p. 377.
230. Joseph, H. W. B., The Psychological Explanation of the Development of the Perception of External Objects. *Mind*. XIX. p. 305—321. 457.
231. Judd, C. H., Evolution and Consciousness. *Psychol. Rev.* XVII. p. 77—97.
232. Juliusburger, Otto, Zur Psychologie der Organgefühle und Fremdheitsgefühle. *Zeitschrift f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie*. Bd. II. H. 2. p. 230.
233. Jung, Carl G., The Association Method. *The Amer. Journ. of Psychology*. Vol. XXI. No. 2. p. 219.
234. Derselbe, Ein Beitrag zur Psychologie des Gerüchts. *Centralbl. f. Psychoanalyse*. 1. 81.
235. Derselbe, Zur Kritik der Psychoanalyse. *Jahrb. f. psychoanalyt. u. psychopath. Forschungen*. Bd. II.
236. Derselbe, Über Konflikte der kindlichen Seele. *ibidem*. Bd. II.
237. Derselbe, Referate über psychologische Arbeiten schweizerischer Autoren (bis Ende 1909). *ibidem*. Bd. II.
238. Kafka, Gustav, Versuch einer kritischen Darstellung der neueren Anschauungen über das Ichproblem. *Archiv f. die ges. Psychologie*. Bd. XIX. H. 1—2. p. 1.
239. Karpinska, L. v., Experimentelle Beiträge zur Analyse der Tiefenwahrnehmung. *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane*. I. Abt. *Zeitschr. f. Psychologie*. Bd. 57. H. 1—2. p. 1.
240. Katzaroff, D., Qu'est-ce que les enfants dessinent? *Archives de Psychologie*. T. IX. p. 125. 133.
241. Kent, Grace Helen, and Rosanoff, A. J., A Study of Association in Insanity. *Amer. Journal of Insanity*. Vol. LXVII. No. 1—2.
242. Kiesow, F., Beobachtungen über die Reaktionszeiten der schmerzhaften Sticheempfindung, nebst einigen Vorbemerkungen über die Entwicklung unserer Kenntnis von den Schmerzempfindungen seit J. Müller und E. H. Weber. *Archiv f. die ges. Psychologie*. Bd. XVIII. H. 3—4. p. 265.
243. Derselbe, Beobachtungen über die Reaktionszeiten momentaner Schalleindrücke. *ibidem*. Bd. XVI. H. 3—4. p. 352.
244. Derselbe und Ponzio, M., Beobachtungen über die Reaktionszeiten der Temperaturempfindungen. *ibidem*. p. 376.
245. Kirkpatrick, Edwin A., Genetic Psychology; and Introduction to an Objective and Genetic View of Intelligence. New York. 1909. The Macmillan Co.
246. Derselbe, Child Study. *Pop. Sc. Month.* LXXVII.
247. Kispert, Die Psyche ist eine Energieform und die Sinnesorgane sind Energietransformatoren. *Neurol. Centralbl.* p. 1217. (Sitzungsbericht.)
248. Kleist, Über das Gedächtnis. *Monatsschr. f. Kriminalpsychol.* p. 175. (Sitzungsbericht.)
249. Klemm, Otto, Ein nordamerikanisches Lehrbuch der Psychologie. *Zeitschr. f. pädagog. Psychol.* H. 4. p. 205.
250. Koerber, H., Psychologie und Sexualität. *N. Generation*. VI. p. 341—351.
251. Köhler, Wolfgang, Akustische Untersuchungen. *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane*. I. Abt. *Zeitschr. f. Psychol.* Bd. 58. H. 1—2. p. 59.
252. Kostyleff, de, Les méthodes et l'avenir de la psychologie expérimentale. Une orientation nouvelle. La méthode de questionnement. *Arch. de Neurol.* 7. S. Vol. I. No. 1. p. 34.

253. Kostyleff, N., Les travaux de l'école psychologique russe; étude objective de la pensée. Rev. phil. XXXV. p. 483—507.
254. Derselbe, Les travaux de l'école de Würzburg; contribution à l'étude objective de la pensée. ibidem. p. 553—580.
255. Kraepelin, Emil, Über Sprachstörungen im Traume. Psycholog. Arbeiten. Bd. V. H. 1. p. 1.
256. Kraist, Antipathie de cause onirique et inconsciente; influence du rêve sur l'état de veille. Journ. de psychol. norm. et path. VII. p. 252—254.
257. Krajewski, B., Über Selbstmord bei Schülern. Psychologische Betrachtungen. Charkow.
258. Kramer, Oskar, Zur Untersuchung der Merkfähigkeit Gesunder. Psychol. Arbeiten. Bd. V. H. 2. p. 258.
259. Krueger, F., Die Theorie der Konsonanz. Psychol. Studien. 5. 294.
260. Kulpe, O., Pour la psychologie des sentiments. Journ. de psychol. norm. et pathol. VII. p. 1—13.
261. Kunz, M., Das Ferngefühl als Hautsinn unter Berücksichtigung neuer Versuche. Internat. Arch. f. Schulhyg. VI. p. 295—323.
262. Kure, S., Masslons Methode.: Satzbildung aus mehreren gegebenen Worten. Neurologia. Bd. IX. H. 3. (Japanisch.)
263. Landmann-Kalischer, Edith, Philosophie der Werte. Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. XVIII. H. 1. p. 1.
264. Landolt, Das Leben des Blinden. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1620. (Sitzungsbericht.)
265. Languier des Bancels, Les sensations gustatives. Année psychol. 1908. XV. 1909. p. 243—299.
266. Derselbe, L'odorat. Revue générale et critique. Archives de Psychologie. T. X. p. 1.
267. Leclère, A., La vanité de l'expérience religieuse. ibidem. T. IX. p. 241.
268. Derselbe, Der psychophysiologische Parallelismus. Neurol. Centralbl. 1911. p. 219. (Sitzungsbericht.)
269. Levy-Suhl, Max, Ueber Einstellungsvorgänge in normalen und anormalen Seelenzuständen. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. II. H. 3. p. 141.
270. Leyden, E. v., Lebenserinnerungen. Stuttgart. Deutsche Verlagsanstalt.
271. Liebe, G., Zur Psychopathologie der Tuberkulose. Medizin. Klinik. No. 29. p. 1133.
272. Liebetrau, Beitrag zur Psychologie des Familienmordes. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 17. p. 625.
273. Linde, Ernst, Der „Gefühlsintellekt und seine Bedeutung für die Erziehung“. Zeitschrift f. pädagog. Psychologie. H. 11/12. p. 589.
274. Linde, Max, Pupillenuntersuchungen an Epileptischen, Hysterischen und Psychopathischen. Psycholog. Arbeiten. Bd. V. H. 2. p. 209.
275. Lindner, Rudolf, Über kindliche Sitte und Sittlichkeit nach Beobachtungen an taubstummen Kindern. Zeitschr. f. pädagog. Psychologie. No. 11/12. p. 568.
276. Lipmann, Visuelle Auffassungstypen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1565. (Sitzungsbericht.)
277. Loewenfeld, L., Über die hypermnestischen Leistungen in der Hypnose in bezug auf Kindheitserinnerungen. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. II. H. 1. p. 1.
278. Lombroso, Cesare, Morsellis „Psychologie und Spiritismus“. Übersetzt von Albert Kornherr. Psychische Studien. H. 12. p. 677.
279. Lombroso, Paola, Das Leben des Kinder. Übers. von H. Goldbaum. Leipzig. Nemnich.
280. Lovell, John, The Color Sense of the Honey Bee — Can Bees Distinguish Colors? The American Naturalist. Vol. XLIV. Nov. p. 673.
281. Maeder, A., La langue d'un aliéné, analyse d'un cas de glossolalie. Arch. de Psychologie. T. IX. p. 208—210.
282. Major, Gustav, Pädagogik und Psychopathologie. Zeitschr. f. pädag. Psychologie. H. 11/12. p. 529.
283. Mangold, Zur tierischen Hypnose. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 196.
284. Marbe, Karl, Über das Gedankenlesen und die Gleichförmigkeit des psychischen Geschehens. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 56. H. 4. p. 241.
285. Marie, Jaell, Un nouvel état de conscience; la coloration des sensations tactiles. Paris. F. Alcan.
286. Martin, Lillien J., Zur Lehre von den Bewegungsvorstellungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 56. H. 6. p. 401.
287. Martius, Götz, Leib und Seele. (Rektoratsrede.) Kiel.
288. Mausser, O., Zur Psychologie der Soldaten. Globus. XCVII. p. 104. 125.
289. Maxwell, J., Action psychologique des peines. Bull. de l'Inst. gén. de psychol. X. p. 227—246.

290. McCabe, Joseph, *The Evolution of Mind*. London. A. & C. Black.
291. McDougall, W., *Instinct and Intelligence*. Brit. Journ. of Psychol. 3. 250.
292. Mendousse, P., *L'âme de l'adolescent*. Paris. 1909. Alcan.
293. Merbach, *Das naturwissenschaftliche Erkenntnisstreben der Gegenwart und seine Probleme*. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. II. p. 300. (Sitzungsbericht.)
294. Mercante, V., *La Verbocromia*. Madrid. Jorro.
295. Derselbe, *Le photisme chromatique des mots (verbochromie, audition colorée)*. Arch. de Psiquiatria y Criminol. 1909. No. 4. p. 398—477.
296. Meumann, E., *Oekonomie und Technik des Gedächtnisses*. Leipzig. 1908. Klinkardt.
297. Méunier, Paul, *Valeur sémiologique du rêve*. Journ. de Psychol. norm. et path. 7. 41.
298. Derselbe et Masselon, René, *Les rêves et leur interprétation*. Paris. Bloud.
299. Meunier, Raymond, *Bibliothèque de psychologie expérimentale et de métapsychie*. Paris. Bloud et Cie.
300. Meyer, *Die biologische Bedeutung von Lust und Unlust*. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. II. p. 306. (Sitzungsbericht.)
301. Meyer, Adolf, *The Dynamic Interpretation of Dementia praecox*. The Amer. Journal of Psychology. Vol. XXI. No. 3. p. 385.
302. Meyerhof, Otto, *Beiträge zur psychologischen Theorie der Geistesstörungen*. III. Teil: *Die Psychologie des Wahns*. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
303. Michotte, A., et Prüm, E., *Etude expérimentale sur le choix volontaire et ses antécédents immédiats*. Archives de Psychologie. T. X. p. 113.
304. Mignard, *La joie passive. Etude de psychologie pathologique*. Préface de M. G. Dumas. Paris. 1909. F. Alcan.
305. Moll, Albert, *Der Einfluss der Medizin auf die moderne Psychologie*. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 16—17. p. 522.
306. Montesano, G., *La valutazione e l'educazione dell'intelligenza nelle scuole per tardivi*. Riv. di psicol. applic. 1909. V. No. 6. p. 498—513.
307. Moreno, Julio del C., *Les types endophasiques*. Arch. de Psiquiatria y Criminol. 1908. No. 2. p. 192.
308. Moret, *Du dressage des animaux envisagé au point de vue psychologique*. Arch. de Neurol. 7. S. T. I. p. 209. 8. S. Vol. I. p. 349. (Sitzungsbericht.)
309. Morgan, C. L., *Instinct and Intelligence*. Brit. Journ. of Psychol. 3. 219.
310. Morris, Henry, „*Suggestion*“ in the Treatment of Disease. Brit. Med. Journal. I. p. 1457.
311. Moskiewicz, *Zur Psychologie des Denkens*. (Erste Abhandlung.) Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. XVIII. H. 3—4. p. 305.
312. Müller-Freienfels, Richard, *Das künstlerische Geniessen und seine Mannigfaltigkeit*. Ztschr. f. angew. Psychol. Bd. 4. H. 1—2. p. 64.
313. Derselbe, *Zur Psychologie der Erregungs- und Rauschzustände*. Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Ztschr. f. Psychologie. Bd. 57. H. 3. p. 161.
314. Derselbe, *Affekte und Triebe im künstlerischen Geniessen*. Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. XVIII. p. 249.
315. Münsterberg, H., *My Friends, the Spiritualists; Some Theories and Conclusions Concerning Eusapia Palladino*. Metropolis Mag. Bd. XXXI. p. 559—572.
316. Myers, Ch. S., *Instinct and Intelligence*. Brit. Journ. of Psychol. 3. 209.
317. Derselbe, *Instinct and Intelligence*. A. Reply. ibidem. p. 268.
318. Derselbe and Morgan, C. L., *Instinct and Intelligence*. ibidem. Bd. III. p. 209—267.
319. Näcke, P., *Durch Introspektion gewonnene Einblicke in gewisse geistige Vorgänge*. Neurolog. Centralbl. No. 13. p. 673.
320. Derselbe, *Nachtrag zur „inneren Sprache“*. ibidem. No. 18. p. 1008.
321. Derselbe, *Der angebliche Gottes- und Unsterblichkeitsglaube bei den prähistorischen Völkern*. Ztschr. f. Religionspsychol. Bd. IV. H. 4. p. 73.
322. Derselbe, *Über Pflanzenpsychologie*. Neuland des Wissens. No. 20. (Ref. Neurol. Centralbl. p. 1186.)
323. Nathan, Ernst W., *Über die sogenannten sinnlosen Reaktionen beim Assoziationsversuch*. Klin. f. psych. u. nerv. Krankheiten. Bd. V. H. 1. p. 76.
324. Natorp, P., *Allgemeine Psychologie in Leitsätzen zu akademischen Vorlesungen*. 2. Aufl. Marburg. N. S. Elwert.
325. Neiditsch, *Über den gegenwärtigen Stand der Freudschen Psychologie in Russland*. Jahrb. f. psychoanalyt. u. psychopathol. Forsch. Bd. II.
326. Netkatscheff, G., *Zur Psychopathologie des Bühnenspiels*. Von dem Lampenfieber. Psychotherapie (russ.). Bd. I. p. 55.
327. Derselbe, *Zur Analyse des kindlichen Gedankenkreises im vorschulpflichtigen Alter*. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. 11. Jahrg. H. 6. p. 306.
328. Neussell, Ludwig, *Das Verhalten der Pupillen bei Alkoholismus*. Psychol. Arbeiten. Bd. V. H. 3. p. 408.

329. Nunberg, H., Diagnostische Assoziationsstudien. XII. Beitrag. Über körperliche Begleiterscheinungen assoziierter Vorgänge. *Journal f. Psychol. u. Neurol.* Bd. XVI. H. 3/4. p. 102.
330. Obersteiner, H., Einige Bemerkungen zu der Traumsprache Kräpelins. *Ztschr. f. Psychotherapie.* Bd. II. H. 5. p. 257.
331. Oesterreich, Konstantin, Das Selbstbewusstsein und seine Störungen. *Ztschr. f. Psychotherapie.* Bd. II. H. 4. p. 193.
332. Oetker, Karl, Die Seelenurinden des Kulturmenschen vom Standpunkte moderner Psychologie und Nervenhygiene. Gedanken zu einer wissenschaftlichen Religion. Leipzig. 1909. W. Klinkhardt.
333. Offner, M., Die geistige Ermüdung. Berlin. Reuther & Reichard.
334. Ohms, H., Untersuchung unterwertiger Assoziationen mittels des Worterkennungs-vorganges. *Ztschr. f. Psychol. u. Phys. d. Sinnesorgane.* I. Abt. *Ztschr. f. Psychol.* Bd. 56. H. 1—2. p. 1.
335. Okabe, T., An Experimental Study of Belief. *The Amer. Journ. of Psychology.* Vol. XXI. No. 4. p. 563.
336. Oker-Blum, M., Untersuchungen über die Entwicklung der geistigen Leistungsfähigkeit bzw. der Ermüdung im Laufe des Schularbeitstages in den Helsingforsser Volksschulen. *Ztschr. f. experim. Pädagogik.* 10. 71.
337. Ons, E. d', Note sur la formule biologique de la logique. *Arch. de Neurol.* 7. S. Vol. I. No. 1. p. 42.
338. Onuf, B., Dreams and their Interpretation as Diagnostic and Therapeutic Aids in Psychopathology. *Journ. of Abnorm. Psychol.* Bd. IV. p. 339—350.
339. Osler, William, The Faith That Heals. *Brit. Med. Journ.* I. p. 1470.
340. Ostwald, Wilhelm, Grosse Männer. Leipzig. 1909. Akad. Verlagsgesellschaft m. b. H.
341. Ottolenghi, Les bases anthropo-psychologiques de la police scientifique. *Arch. d'Anthropol. crim.* T. XXV. p. 753. (Sitzungsbericht.)
342. Patini, E., Il sentimento di personalizzazione e la sua patologia. Le illusioni di personalizzazione base della paranoia. *Annali di Nevrol.* Bd. 27. p. 359.
343. Derselbe, Coscienza, subcoscienza, incoscienza ed apsicchia. *Riv. di Psicol. applicata.* 6. 24.
344. Perky, Cheves West, An Experimental Study of Imaginations. *The Amer. Journal of Psychology.* Vol. XXI. No. 3. p. 422.
345. Perovsky-Petrovo-Solovovo, The Hallucination Theory as Applied to Certain Cases of Physical Phenomena. *Proc. Soc. Psych. Research.* 1909. Bd. XXI. p. 436—482.
346. Pestalozza-Schäfer, Anna v., Der psychologische Einfluss der Geburt. *Ztschr. f. Krankenpflege.* No. 1. p. 12.
347. Peters, W., Über Ähnlichkeitsassoziation. *Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane.* I. Abt. *Ztschr. f. Psychol.* Bd. 56. H. 3. p. 161.
348. Peterson, Harvey A., On the Influence of Complexity and Dissimilarity on Memory. Baltimore. 1909. Rev. Publ. Co. No. 2. Vol. XII. *Psychol. Monag. of Psychol. Rev.*
349. Pfeifer, R. A., Literaturbericht aus dem Jahre 1908 über das Gebiet der optischen Raumwahrnehmung. *Sammelreferat.* *Archiv f. die ges. Psychol.* Bd. XVIII. H. 1—2. Literaturbericht. p. 1.
350. Pfister, Oskar, Die Frömmigkeit des Grafen Ludwig von Zinzendorf. Psychoanalytischer Beitrag zur Kenntnis der religiösen Sublimierungsprozesse und zur Erklärung des Pietismus. Wien. Fr. Deuticke.
351. Derselbe, Analytische Untersuchungen über die Psychologie des Hasses und der Versöhnung. *Jahrb. f. psychoanalyt. u. psychopathol. Forsch.* Bd. II.
352. Pick, A., Zur Psychologie des konzentrisch eingeengten Gesichtsfeldes. *Archiv f. die ges. Physiol.* Bd. 136. p. 101.
353. Piéron, Hugo, L'évolution de la mémoire. Paris. Bibliothèque de Philosophie scient.
354. Pilcz, Alexander, Über psychopathische Grenzzustände bei Kindern. Österreich. Vierteljahrsschr. f. Gesundheitspflege. H. 3—4. p. 359.
355. Podmore, Frank, Telepathic Hallucinations. *The New View of Ghosts.* London. 1909. Milner & Co.
356. Polimanti, Osv., Les céphalopodes ont-ils une mémoire? *Archives de Psychologie.* T. X. p. 84.
357. Ponzo, Mario, Intorno ad alcune illusioni nel campo delle sensazioni tattili, sull'illusione di Aristotele e fenomeni analoghi. E. Kiesow, Kurze Zusammenfassung des Inhalts der vorstehenden Arbeit. *Archiv f. die ges. Psychologie.* Bd. XVI. H. 3—4. p. 307. 346.
358. Porten, Max von der, Entstehung von Empfindung und Bewusstsein. Versuch einer neuen Erkenntnistheorie. Leipzig. Akadem. Verlagsgesellschaft.



359. Porter, James P., Intelligence and Imitation in Birds. A Criterion of Imitation. The Amer. Journal of Psychol. Vol. XXI. No. 1. p. 1.
360. Poyer, G., Les origines de la psycho-physiologie: Cabanis. Journal de psychol. norm. et pathol. Bd. VII. p. 115—132.
361. Prager, Joseph Julius, Experimenteller Beitrag zur Psychopathologie der Merkfähigkeitsstörungen. Inaug.-Dissert. Bonn.
362. Prince, M., The Mechanism and Interpretation of Dreams. Journ. of Abnormal Psychol. Bd. V. p. 139—195.
363. Protopopoff, De la réaction motrice des associations sur les excitations auditives. Thèse de Saint-Petersbourg. 1909.
364. Rabinovitch, L. G., Genesis of Genius. Womans Med. Journ. Jan.
365. Raimann, Emil, Bewusstsein und Intoxikation. Wiener klin. Wochenschr. No. 22. p. 800.
366. Rank, Bericht über die II. private psychoanalytische Vereinigung in Nürnberg am 30. und 31. März 1910. Jahrb. f. psychoanalyt. u. psychopathol. Forsch. Bd. II.
367. Derselbe, Ein Traum, der sich selbst deutet. ibidem. Bd. II.
368. Ranschburg, Ergebnisse der experimentellen Forschung auf dem Gebiet der Pathologie des Gedächtnisses. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1565. (Sitzungsbericht.)
369. Reich, Eduard, Leben und Weben des Weibes. Psychische Studien. Heft 12. p. 702.
370. Reiss, Eduard, Klinisch-psychologische Untersuchungen an Alkoholberauschten. Psychol. Arbeiten. Bd. V. H. 3. p. 371.
371. Reymond, Arnold, Caractère et rôle de l'histoire et de la philosophie des Sciences. Arch. de Psychologie. T. IX. p. 217.
372. Ribot, Problèmes de psychologie affective. Paris. F. Alcan.
373. Richardson, W. W., The Case of Robert Bachman. A Study in the Psychology of Religion. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 37. No. 11. p. 689.
374. Richer, Paul, Le cheval. Plon-Nourrit.
375. Ries, Georg, Beiträge zur Methodik der Intelligenzprüfung. Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Ztschr. f. Psychologie. Bd. 56. H. 5. p. 321.
376. Riklin, Aus der Analyse der Zwangsneurose. Jahrb. f. psychoanalyt. u. psychopath. Forsch. Bd. II.
377. Rittershaus, Ernst, Die Komplexforschung („Tatbestandsdiagnostik“). Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XV. p. 61. Bd. XVI. H. 1—2. p. 1.
378. Robitsek, Die Analyse von Egmonts Traum. Jahrb. f. psychoanalyt. u. psychopath. Forsch. Bd. II.
379. Rosenbacher, M., Carl Schurz und der Spiritismus. Ztschr. f. Psychotherapie. Bd. II. H. 3. p. 189.
380. Rossolimo, G., Psychologische Profile. Methode einer quantitativen psychischen Untersuchung psychischer Prozesse im normalen und pathologischen Zustand. I. Teil: Methodik. St. Petersburg.
381. Derselbe, Allgemeine Charakteristik der psychologischen Profile. 1. geistig zurückgebliebene Kinder und 2. Nerven- und Geisteskranke. Moskau.
382. Roubaud, E., Evolution de l'instinct chez les Vespides; aperçus biologiques sur les Guêpes sociales d'Afrique du genre *Belonogaster* Sauss. Compt. rend. Acad. d. Sciences. T. 151. No. 11. p. 553.
383. Rowe, E. C., Voluntary Movement. The Amer. Journal of Psychology. Vol. XXI. No. 4. p. 513.
384. Ruch, F., Mélancolie et psychopathie. Archives de Psychologie. T. X. p. 71.
385. Rudnew, W., Die Psychologie des Blinden. Neurol. Bote (russ). 17. p. 411.
386. Ruttman, W. L., Zur Psychologie der infantilen Dissoziabilität. Ztschr. f. pädagog. Psychol. H. 5. p. 252. 289. 337.
387. Rutz, Ottmar, Neue Ausdrucksmittel des Seelischen. Archiv f. die ges. Psychol. Bd. XVIII. p. 234.
388. Ruysse, O., Le problème psychophysique de l'apprentissage. Revue psychol. 2. p. 377.
389. Rybakow, Th., Atlas zur experimentellen individuellpsychologischen Untersuchung. Moskau.
390. Sander, P., Das Ansteigen der Schallerregung bei Tönen verschiedener Höhe. Psychol. Studien. 6. p. 1.
391. Sartatti, G., Alcuni errori di psicologia. Riv. di psicol. applic. Bd. VI. p. 372—384.
392. Sarteschi, W., Ricerche di psicologia individuale nei dementi. Riv. di psicol. applic. Bd. VI. p. 441—488.
393. Schäfer, Karl L., Ein Beitrag zur Kindersprache.
394. Schauer, Otto, Über das Wesen der Komik. Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. XVIII. H. 3—4. p. 411.

395. Schimmer, F., Über die Wasmannsche Hypothese des „Duldungsinstinktes“ der Ameisen gegenüber synöken Myrmekophilen. *Zoolog. Anzeiger*. Bd. XXXVI. No. 4 5. p. 96.
396. Schmied-Kowarzik, Walther, Raumanschauung und Zeitanschauung. *Archiv f. die ges. Psychologie*. Bd. XVIII. H. 1. p. 94.
397. Schnehen, W. von, Ueber das Verhältnis von Materie und Bewusstsein. *Ztschr. f. d. Ausbau d. Entwickl. 1909*. Bd. III. p. 375—381.
398. Schneider, Karl Camillo, Wiener Psychologie. *Feuilleton*. Wiener klin. Rundschau. No. 30. p. 467 und folg.
399. Schulze, Rudolf, Aus der Werkstatt der experimentellen Psychologie und Pädagogik. Leipzig. B. Voigtländer.
400. Schur, E., Zur Psychologie der Geschlechter. *N. Generation*. Bd. VI. p. 272—282.
401. Schwender, I., Die wichtigsten Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen über das Lesen. Leipzig. Nernich.
402. Scott, W. D., Personal Differences in Suggestibility. *Psychol. Rev.* Bd. XVII. p. 147—154.
403. Sellheim, Hugo, Einiges über die Verwertung von Psychologie in der Frauenheilkunde. *Medizin. Klinik*. No. 50. p. 1965.
404. Sello, Richter- und Zeugenpsychologie. *Ztschr. f. Religionspsychol.* Bd. II. p. 310. (Sitzungsbericht.)
405. Selz, Otto, Die experimentelle Untersuchung des Willensaktes. *Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane*. I. Abt. *Ztschr. f. Psychol.* Bd. 57. H. 4. p. 241.
406. Semon, R., Assoziation als Teilerscheinung der mnemischen Grundgesetzlichkeit. *Journal f. Psychol. u. Neurol.* 1911. Bd. 17. Ergzh. p. 364. (Sitzungsbericht.)
407. Shaw, T. Claye, Considerations of the Occult. *Brit. Med. Journal*. I. p. 1472.
408. Sibelius, Chr.: Associationsförsök i den kliniska psykiatriens tjänst. *Finska läkarsällskapets handlingar*. Bd. 52. p. 1.
409. Sichel, Zur Psychopathologie des Selbstmords. *Münch. Mediz. Wochenschr.* 1911. p. 164. (Sitzungsbericht.)
410. Sidis, B., The Nature and Cause of the Galvanic Phenomenon. *Journ. Abnorm. Psychol.* Bd. V. p. 69—74.
411. Silberer, H., Bericht über eine Methode, gewisse symbolische Halluzinations-Erscheinungen hervorzurufen und zu beobachten. *Jahrb. f. psychoanalyt. Forsch.* 1909. Bd. I. p. 513—525.
412. Derselbe, Phantasie und Mythos. *ibidem*. Bd. II.
413. Smirnoff, Modifications vasomotrices produites par la suggestion hypnotique. *Arch. de Neurol.* 7. S. T. I. p. 209. (Sitzungsbericht.)
414. Solomon, H. C., Abnormal Psychology and Psychotherapy. *Calif. Elect. Med. Journ.* Bd. III. p. 173—187.
415. Solvay, E., Physico-chimie et psychologie. *Rev. gén. d. Sc. pures et appliq.* 1909. Bd. XX. p. 982—985.
416. Sommer, Rob., Psychiatrischer Bericht über den vierten Kongress für experimentelle Psychologie in Innsbruck vom 19. bis 21. April 1910. *Klinik f. psych. u. nerv. Krankh.* Bd. V. H. 3. p. 239.
417. Derselbe, Anlage und Erziehung. *Ztschr. f. pädagog. Psychologie*. H. 9. p. 433.
418. Derselbe, Die Beziehungen zwischen Psychologie, Psychopathologie und Kriminalpsychologie vom Standpunkt der Vererbungslehre. *Bibl. f. soziale Medizin*. H. 3. Berlin. Allg. Mediz. Verlagsbuchhandlung.
419. Derselbe, Über die Beziehungen der experimentellen Psychologie zur praktischen Medizin (insbesondere zur Psychiatrie). *Vortrag*. *Dtsch. Mediz. Wochenschr.* p. 2109.
420. Soostmann, O., Die Erforschung der kindlichen Individualität. *Gresslers pädagog. Blätter*. H. 10. Langensalza.
421. Sorkau, Psychologische Studien aus der Praxis. *Corresp. Blatt f. Zahnärzte*. Bd. 39. H. 1. p. 35.
422. Span, R. B., More Dreams. *Occult Rev.* Bd. XII. p. 208—215.
423. Sperl, Fr., Die Psyche des Kindes und der Gottesbegriff. *Ztschr. f. Religionspsychol.* Bd. IV. H. 2. p. 63.
424. Stadelmann, Heinrich, Der Umsturzwert. *Ztschr. f. Psychotherapie*. Bd. II. H. 2. p. 93.
425. Starch, D., Mental Processes and Concomitant Galvanometric Changes. *Psychol. Rev.* Bd. XVII. p. 19—36.
426. Stedman, H. R., Report of the Committee on Medical Expert Testimony of the American Medico-Psychological Association. *Amer. Journ. of Insanity*. Bd. LXVIII. p. 177—186.
427. Stekel, W., Beiträge zur Traumdeutung. *Jahrb. f. psychoanalyt. u. psychopathol. Forsch.* 1909. Bd. I. p. 458—512.

428. Derselbe, Zur Symbolik der Mutterleibphantasie. *Centralbl. f. Psychoanalyse*. Bd. I. p. 102.
429. Stern, W., Helen Keller: persönliche Eindrücke. *Ztschr. f. angew. Psychol.* Bd. III. p. 321—333.
430. Derselbe, Das übernormale Kind. *Ztschr. f. Jugendwohlfahrt*. Bd. I. p. 67.
431. Derselbe, Abstracts of Lectures on the Psychology of Testimony and on the Study of Individuality. *The Amer. Journal of Psychology*. Vol. XXI. No. 2. p. 270.
432. Sternbeck, R. v., Über wahre und scheinbare molekuläre Sehrichtungen. *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane*. I. Abt. *Ztschr. f. Psychol.* Bd. 55. H. 4. p. 300.
433. Sternberg, Wilhelm, Geschmack und Sprache. *Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane*. I. Abt. *Ztschr. f. Psychol.* Bd. 56. H. 1—2. p. 104.
434. Stevens, I. W., Report of a Case of Double Identity. *South Med. Journ.* Bd. III. p. 364—367.
435. Stockum, W. van Mlle., Le siècle futur de la psychologie d'après G. Heymans. *Arch. de Psychologie*. T. IX. p. 192.
436. Stout, G. F., Instinkt and Intelligence. *Brit. Journal of Psychol.* 3. p. 237.
437. Strohmayr, Wilhelm, Zur Analyse und Prognose psychoneurotischer Symptome. *Zeitschr. f. Psychotherapie*. Bd. II. H. 2. p. 75.
438. Stumpf, C., Beobachtungen über Kombinationstöne. *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane*. I. Abt. *Ztschr. f. Psychologie*. Bd. 55. H. 1—2. p. 1.
439. Swift, E. I., Relarning a Skillful Act; An Experimental Study in Neuro-Muscular Memory. *Psychol. Bull.* Bd. VII. p. 17—19.
440. Sybel, Alfred von, Über das Zusammenwirken verschiedener Sinnesgebiete bei Gedächtnisleistungen. *Inaug. Dissert.* Göttingen.
441. Tassy, Edme, Théorie des émotions. Notes préliminaires. *Arch. de Psychologie*. T. IX. p. 200.
442. Taylor, Anna H., and Washburn, M. F., The Sources of the Affective Reaction to Fallacies. *The Journal of Psychology*. Vol. XXI. No. 1. p. 157.
443. Taylor, G. H., Colour and Moral Sense. *Australas. Med. Gaz.* XXIX. p. 427.
444. Taylor, H. Dennis, übersetzt von Alois Kaindl, Die physiologischen Grenzen der Gesichtshalluzination (von H. Dennis Taylor). *Psychische Studien*. H. 11—12. p. 639. 683.
445. Techoueyres, Les origines de l'instinct. *Union méd. du nord-est*. XXXIV. p. 105—120.
446. Thomson, William Hanna, Das Gehirn und der Mensch (Brain and Personality). Deutsch von Maria Kuehn. Düsseldorf. Langewiesche.
447. Thorndike, Edward L., Practice in the Case of Addition. *The Amer. Journ. of Psychology*. Vol. 21. No. 3. p. 483.
448. Derselbe, The Relation between Memory for Words and Memory for Numbers, and the Relation Between Memory over Short and Memory over Long Intervals. *ibidem*. p. 487.
449. Tiling, Th., Zur Psychologie der Degenerierten. *Neurol. Centralbl.* p. 1215. (Sitzungsbericht.)
450. Titchener, E. B., The Psychology of Feeling and Attention. New York. 1908. Macmillan.
451. Derselbe, Lectures on the Experimental Psychology of the Thought-Processes. *ibidem*. 1909.
452. Derselbe, A Text-book of Psychology. New York. Macmillan Co. Übersetzt von O. Klemm. I. Teil. Leipzig. J. A. Barth.
453. Derselbe, The Past Decade in Experimental Psychology. *The Amer. Journal of Psychology*. Vol. XXI. No. 3. p. 404.
454. Derselbe and Geissler, L. R., A Bibliography of the Scientific Writings of Wilhelm Wundt. *The Amer. Journal of Psychology*. Vol. XXI. No. 4. p. 603.
455. Tomor, Ernst, Die Rolle des Muskels beim Denken. Eine Mitteilung. *Archiv f. die ges. Psychologie*. Bd. XVII. H. 3—4. p. 362.
456. Torren, J. van der, Over verspreken. *Psych. en neurol. Bladen*. XIV. p. 178—201.
457. Derselbe, Om Verstaan. *ibidem*. XIV. No. 5. p. 401—417.
458. Toulouse, Henri Poincaré. Enquête médico-psychologique sur la supériorité intellectuelle. Paris. Flammarion.
459. Derselbe, Comment former un esprit. Comment se conduire dans la vie. Paris. Hachette.
460. Treves, Z., Beobachtungen über den Muskelsinn bei Blinden. *Archiv f. die ges. Psychologie*. Bd. XVI. H. 3—4. p. 279.
461. Trömmner, E., Zur Biologie und Psychologie des Schlafes. *Berliner klin. Wochenschr.* No. 27. p. 1301.
462. Derselbe, Physiologie und Pathologie des Schlafes. *Neurol. Centralbl.* p. 438. (Sitzungsbericht.)

463. Derselbe, Motorische Schlafstörungen. *ibidem.* p. 1208. (*Sitzungsbericht.*)
464. Derselbe, Vorgänge beim Einschlafen. *Journal f. Psychol. u. Neurol.* 1911. Bd. 17. Ergzh. p. 343. (*Sitzungsbericht.*)
465. Tschelpanoff, G., Die moderne individuelle Psychologie und ihre praktische Bedeutung. *Probleme d. Philosophie u. Psychol.* 103. p. 306.
466. Tschisch, W., Die Psychologie des Sports. *Aerzt.-Ztg. (Russ.)* 17. p. 1171 (1201. 1236).
467. Tur, J., Observations sur la perversion de l'instinct maternel. *Bull. scient. de la France et de la Belg.* 1909. XLIII. p. 477—480.
468. Unruh, C. M. von, Tierbeobachtungen und ihre psychologische Deutung. *Natur.* I. p. 273—278.
469. Urban, F. M., Ein Beitrag zur Kenntnis der psychometrischen Funktionen im Gebiete der Schallempfindungen. *Archiv f. die ges. Psychologie.* Bd. XVIII. H. 3—4. p. 400.
470. Vailati, G., e Calderoni, M., L'arbitrio nel funzionamento della vita psichica. *Riv. di psicol. applic.* VI. p. 166. 234.
471. Valentiner, Th., Die Sprache des Schulkindes. Neuland für psychologische Untersuchungen. *Zeitschr. f. Jugendwohlfahrt.* I. p. 348.
472. Vaschide, N., et Meunier, Raymond, La psychologie de l'attention. Paris. Bloud & Cie.
473. Velzen, Thoden van, Seele und Gehirn. *Joachimstal i. M. (Ref. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Referate.* Bd. II. p. 98.)
474. Veraguth, Die Anordnung zum psychogalvanischen Experiment. *Neurol. Centralbl.* p. 112. (*Sitzungsbericht.*)
475. Verworn, Max, Die Mechanik des Geisteslebens. 2. Aufl. (Aus *Natur und Geisteswelt.* Bd. 200.) Leipzig. B. G. Teubner.
476. Derselbe, Die Entwicklung des menschlichen Geistes. Jena. G. Fischer.
477. Derselbe, Zur Psychologie der primitiven Kunst. 1908. *ibidem.*
478. Vlavianos, S. G., La psychologie du peuple grec contemporain. *Revue grecque de Psychiatrie.* 1909. p. 291. 357.
479. Vogt, R., Om virkningerne af 15—50 cm<sup>3</sup> koncentreret spiritus paa erindringsevnen. *Norsk Magazin for Laegevid.* S. 605.
480. Voigt, Andreas, Über die Beurteilung von Temperaturen unter dem Einfluss der Adaptation. *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane.* I. Abt. *Zeitschr. f. Psychol.* Bd. 56. H. 5. p. 344.
481. Voss, Weitere Untersuchungen über die Schwankungen der geistigen Arbeitsleistung. *Verelnsbell. d. Deutschen med. Wochenschr.* p. 1982.
482. Wagner, Th., Bibliographie der deutschen und ausländischen Literatur des Jahres 1908 über Psychologie, ihre Hilfswissenschaften und Grenzgebiete. Mit Unterstützung von Prof. C. L. Vaughan. *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane.* I. Abt. *Zeitschr. f. Psychologie.* Bd. 55. H. 5—6. p. 353.
483. Derselbe, Bibliographie der deutschen und ausländischen Literatur des Jahres 1909 über Psychologie, ihre Hilfswissenschaften und Grenzgebiete. Mit Unterstützung von Prof. Dr. C. L. Vaughan. *ibidem.* Bd. 57. H. 5—6. p. 321.
484. Wartensleben, Gabriele v., Beiträge zur Psychologie des Übersetzens. *ibidem.* Bd. 57. H. 1—2. p. 89.
485. Watermann, G. A., Dreams as a Cause of Symptoms. *Journal of Abnormal Psychol.* V. Oct., Nov. p. 196. 210.
486. Watt, H. J., Some Problems of Sensory Integration. *Brit. Journ. of Psychol.* III. p. 323—347.
487. Waugh, Karl T., The rôle of Vision in the Mental Life of the Mouse. *The Journ. of Compar. Neurology.* Vol. 20. No. 6. p. 549.
488. Wayenburg, G. A. M. van, Eine Methode zur Messung der geistigen Ermüdung bei Schulkindern. *Psych. en neurol. Bladen.* 14. p. 348.
489. Weber, Ernst, Über die körperlichen Äusserungen psychischer Zustände. (Entgegnung.) *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane.* I. Abt. *Zeitschr. f. Psychol.* Bd. 56. H. 4. p. 305.
490. Derselbe, Der Einfluss psychischer Vorgänge auf den Körper, insbesondere auf die Blutverteilung. Berlin. Julius Springer.
491. Weimer, Karl, Zum Begriff der Suggestion. *Inaug.-Dissert.* Giessen.
492. Wells, G. R. and Dunlap, K., Some Experiments with Reactions to Visual and Auditory Stimuli. *Psychol. Rev.* XVII. p. 319—335.
493. Wundt, W. W., Alte und neue Gehirnprobleme. München. 1909. Otto Gmelin.
494. Wentscher, Else, Der Wille, Versuch einer psychologischen Analyse. Leipzig-Berlin. B. G. Teubner.
495. White, W. A., Recent Psychologic Tendencies in Psychiatry. *New York Med. Journ.* June 11.
496. Wigand, L. M., Das Willensproblem. *Polit.-anthropol. Revue.* IX. Jahrg. No. 2. p. 69.

497. Wilker, Karl, Über das Individualitätsbild. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. No. 6. p. 383.
498. Williams, T. A., The Psychological Basis of Inebriety. New York Med. Journal. 1909. April 24.
499. Derselbe, Modern Neurology of Spiritualism and Possession. ibidem. Nov. 5.
500. Winch, W. H., Color-Names of English School-Children. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XXI. No. 3. p. 453.
501. Derselbe, „Physiological“ and „Psychological“. Mind. n. s. XIX. p. 200—217.
502. Wirth, W., Die mathematischen Grundlagen der sogenannten unmittelbaren Behandlung psychophysischer Resultate. Psycholog. Studien. VI. p. 141—156.
503. Witasek, Stephan, In Sachen der Lokalisationsdifferenz. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 56. H. 1—2. p. 85.
504. Witmer, L., A Monkey with a Mind. Psychol. Clin. 1909. III. p. 179—205.
505. Wodehouse, Helen, The Apprehension of Feeling. Mind. Okt. p. 523.
506. Wolffheim, Nelly, Die psychologischen Grundlagen der Beschäftigungsmethode des Kindergartens. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. No. 9. p. 438.
507. Woodward, R. S., Racial Differences in Mental Traits. Science. n. s. XXXI. p. 171—186.
508. Woolley, Helen T., The Development of Righthandedness in a Normal Infant. Psychol. Rev. 1909. XVII. p. 37—41.
509. Wundt, W., Das Institut für psychologische Studien. Psychol. Studien. V. p. 279—293.
510. Yoakum, C. S., An Experimental Study of Fatigue. Psychol. Rev. Psychol. Monog. XI. No. 3. p. 1—131.
511. Zanietowski, J., Die lineäre, planimetrische und stereometrische Analyse der Erregbarkeitsveränderungen. Zeitschr. f. mediz. Elektrologie. Bd. 12. H. 2. p. 39.
512. Ziegler, Heinrich Ernst, Der Begriff des Instinktes einst und jetzt. Eine Studie über die Geschichte und die Grundlagen der Tierpsychologie. Mit Anhang: Die Gehirne der Bienen und Ameisen. 2. verbesserte und vermehrte Auflage. Jena. G. Fischer.
513. Ziehen, Die psychologischen Probleme in der Heilkunde. Vortrag. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 2108.

### Allgemeines.

„Il y a une crise générale de l'idéalisme“ —, in diesen Satz faßt Leclère in seinem, unten referierten, interessanten Aufsatz die Denkrichtung unserer Zeit auf religiösem und wissenschaftlichem Gebiet zusammen. Das Schwinden der jahrtausendealten, gefestigten religiösen Überzeugungen in den weiten Schichten des Volks, vielleicht am stärksten in den Kreisen der sogenannten Gebildeten, drängt zu einer Kompensation durch idealistisch-metaphysische Anschauungen auf anderen Gebieten. Hierin liegt die Erklärung für den Aufschwung des Vitalismus, des Psychismus und des Hylozoismus in der Biologie. Mit dieser Reaktion hängt eng zusammen der Kampf gegen die Lehren Darwins und seiner Schüler. Weite Kreise der Laienwelt huldigen heute der Ansicht, der Darwinismus sei ein überwundener Standpunkt! Mag man sich nun zu Darwin bekennen oder zu Lamarck. Evolutionisten sind wir Naturforscher doch alle.

Auch auf dem Gebiete der Psychologie tritt eine mehr subjektive, analysierende Methode in den Vordergrund. Ach, Bühler u. a. machen die „Ausfragemethode“ oder ähnliche Verfahren zur Grundlage breitangelegter Untersuchungen. Es kann nicht Sache des medizinischen Outsiders sein, hier prinzipielle Kritik zu üben. Doch kann der Arzt, dessen alltägliche, mächtige und unentbehrliche Waffe die Suggestion ist, sich den Gefahren einer Forschungsrichtung nicht verschließen, deren Wesen in der Wiedergabe eigener psychischer Erlebnisse besteht. Tritt noch die Deutung des fremden Erlebens hinzu, so liegt die Gefahr der suggestiven und autosuggestiven Verzerrung nahe. In den Händen erfahrener Psychologen mag diese Gefahr nur gering sein, wenn sich aber Laien mit der Deutung fremden psychischen Geschehens befassen, so schützt auch noch so großer Scharfsinn nicht vor den verderblichsten Irrtümern. Das lehrt jedem Unbefangenen die Geschichte der „Psychoanalyse“. Auch diese „Kunst“ wird von manchen Seiten als

Bereicherung der psychologischen Forschung gepriesen. Mit Unrecht, denn uneingeschränkt darf Isserlin zugestimmt werden, wenn er der Psychoanalyse jeden wissenschaftlichen Wert abspricht und sie als „einen Rückfall in vorwissenschaftliche Auffassungsstufen“ bezeichnet.

Gegenüber der energischen Propaganda, die diesseits und jenseits des Ozeans für Freud und seine Forschungsergebnisse getrieben wird, bedarf es offener Stellungnahme. Wir haben oben die wissenschaftliche Seite erwähnt, wie ist nun die praktische Seite der Psychoanalyse zu werten? Da scheint ein Hinweis auf die fast einstimmige Ablehnung zu genügen, die Freuds Lehren auf der Versammlung des Vereins Deutscher Nervenärzte im Oktober 1910 zu Berlin erfahren haben.

Eine erfreuliche und erfolgversprechende Erscheinung ist die rasche Zunahme des gegenseitigen wissenschaftlichen Austauschs von Psychologen, Pädagogen und Ärzten (hauptsächlich Psychiatern) auf dem Gebiete der Kinderforschung. Dem Bedürfnis nach einer Sammlungsstelle trägt neben anderen die seit kurzem unter Leitung von Brahn, Deuchler und Scheiner (früher Kemsies) erscheinende „Zeitschrift für pädagogische Psychologie, Pathologie und Hygiene“ Rechnung. Möchte diese Annäherung auf theoretischem Gebiet auch in der Praxis wünschenswerte Fortschritte machen.

**Gregor's** (165) Leitfaden der experimentellen Psychopathologie wird jedem Psychiater willkommen sein, der sich nicht auf die einfache klinische Beobachtung seiner Kranken beschränken will, sondern eine Vertiefung und Spezialisierung des Wahrgenommenen erstrebt.

In 16 Vorlesungen werden nacheinander die wichtigsten Gegenstände psychologischer Betrachtung behandelt. Neben den verschiedenen Untersuchungsmethoden ist namentlich den Versuchen an Kranken und ihren Ergebnissen eine eingehende Erörterung gewidmet. In den meisten Fragen stützt sich der Verf. auf eigene Untersuchungen an Kranken, so namentlich in der Pathologie des Gedächtnisses (Korsakoffsche Psychose, progressive Paralyse).

Es bedarf kaum des Hinweises, daß die früheren experimentell-psychologischen Arbeiten, vor allem der Kraepelinschen Schule und Sommers, überall eingehend berücksichtigt sind.

**Verworn's** (475) Büchlein, „Die Mechanik des Geisteslebens“, ist in zweiter Auflage erschienen. Es darf wohl als die gelungenste, gemeinverständliche und doch wissenschaftlich ernste Darstellung dieses Problems bezeichnet werden. Einer Empfehlung bedarf es nicht, das zeigt sein bisheriger Erfolg.

Der Aufsatz von **Donath** (98) über Reflexe und Psyche enthält eine allgemeinverständliche Darstellung der grundlegenden Forschungen über diesen Gegenstand.

**Claparède** (82) hat dem VI. Internationalen Kongreß zu Genf 1909 Vorschläge in betreff einer Vereinheitlichung und Festsetzung der psychologischen Terminologie unterbreitet. Im vorliegenden Aufsatz gibt er seine Vorschläge in erweiterter und eingehend begründeter Form wieder.

**Sommer's** (416) Bericht über den Vierten Kongreß für experimentelle Psychologie zu Innsbruck (April 1910) soll an dieser Stelle erwähnt werden. Er enthält manche wertvolle Bemerkungen des Verf.

Die geistvolle Rektoratsrede des Kieler Psychologen **Martius** (287) über das uralte, nie erschöpfte Problem „Leib und Seele“ entzieht sich einer kurzen Inhaltsangabe.

**Cohn** (85) behandelt in seiner Studie „Über das Denken“ die Frage vom Zusammenhang zwischen Körper und Geist vom Standpunkt L. Feuer-

bachs aus. Die Aussprüche dieses Philosophen: „Der Gegensatz zwischen Materialismus und Idealismus ist nicht der zwischen Materie und Geist . . . sondern der zwischen Empfinden und Denken . . .“ — „Es handelt sich also nur um die Lösung des Verhältnisses zwischen Denken und Empfindung.“ Hierin liegt der Kern von Cohns Ausführungen, die er selbst in seinem Vorwort kurz zusammenfaßt. Weder der spekulative Materialismus, noch der Idealismus sind im Recht. Ein transzendentes Sein ist abzulehnen, aber auch ein transzendentes Denken. Die einzige Substanz, die anzuerkennen ist, ist das reale Universum, das Seiende und Werden.

**Fankhauser** (116) schildert den heutigen Stand der Histopathologie der Geisteskrankheiten. Im Gegensatz zu den Behauptungen mancher Forscher, die den erkennbaren Veränderungen nur eine geringe Bedeutung beimessen und Entstehung sowie Erklärung der Psychosen aus rein psychischen Tatsachen herleiten wollen, stellt Fankhauser fest, daß für eine der wichtigsten Geistesstörungen (die Dementia praecox), die vor kurzem noch zu den „funktionellen“ zählte, heute gewisse anatomische Veränderungen gefunden sind. Unter der Bezeichnung „Enkephalose“ will Fankhauser den Typus einer allgemeinen Gehirnerkrankung, wie der einfachen, dementen Paralyse, zusammenfassen, treten spezifische Störungen (Wahnideen, Stimmungsschwankungen usw.) hinzu, so resultiert eine Mischung von Enkephalose und Psychose. Auf dem Gebiete der toxischen Geistesstörungen lassen sich in ähnlicher Weise Alkoholparalyse und die Alkoholparanoia einander gegenüberstellen. Von der Paralyse geht eine allmählich sich abstufoende Reihe über die senile Demenz und die Dementia praecox zum manisch-depressiven Irresein und der Hysterie. Die letztere ist als Prototyp der Psychosen zu bezeichnen.

**Moll** (305) schildert in übersichtlicher Weise den Einfluß, den die Medizin auf die Entwicklung der Psychologie im Laufe der letzten Jahrzehnte gehabt hat. Er beleuchtet vor allem die experimentell-psychologische Forschung, die sich auf Tatsachen der Physiologie und Anatomie aufbaute. Auch die Beziehungen der Lokalisation im Gehirn zur Erforschung der Sprache und ihrer Störungen werden erwähnt und daneben der Einfluß der medizinischen Forschung auf die Psychologie des Kindes, die Tierpsychologie usw. geschildert. Mit Recht warnt Moll vor den Übertreibungen, die leicht vorkommen, wenn experimentell-psychologische Tatsachen auf das Gebiet der Praxis übertragen werden (Ermüdung und Schule, Tatbestandsdiagnostik).

**Ferrière** (125) sieht in der Differenzierung der Fähigkeiten und Energien einerseits und in ihrer Konzentration andererseits die Bedingungen einer fortschrittlichen Entwicklung des Individuums. Diese „Fortschrittsformel“ genügt aber nicht, es müssen noch die biologischen Grundlagen mitberücksichtigt werden. Hier wirft das „biogenetische Grundgesetz Haeckels ein klares Licht auf die sonst schwer zu deutenden Erscheinungen. Ferrière ist ein überzeugter Anhänger Haeckels und vertritt die Anwendbarkeit des Grundgesetzes auf die Psychologie des Kindes mit guten Gründen. Das Kind steht zunächst auf der Stufe des unzivilisierten Menschen, des „Wilden“. Seine Betätigung spiegelt die Differenzierung der Fähigkeiten in der Aufwärtsentwicklung des Menschengeschlechts wieder. Also muß eine vernunftgemäße Erziehung auf der „Fortschrittsformel“ und dem biogenetischen Grundgesetz aufgebaut sein.

**Boas** (53) erörtert psychologische Probleme in der Anthropologie. Er zeigt, daß unsere Untersuchungen der anthropologischen Erscheinungen nicht von zufälligen Äußerlichkeiten ausgehen sollen, vielmehr von der Tatsache, daß in vielen Fällen durchaus verschiedene Phänomene auf gleichen psy-

chischen Prozessen beruhen. Die Erforschung dieser psychischen Ursachen verspricht reichen Erfolg.

**Donkin** (99) bespricht in einem kurzen, die wichtigsten neueren Forschungen berücksichtigenden Vortrag die Vererbung geistiger Eigenschaften. Er kommt zum Ergebnis, daß eine eigentliche Vererbung individuell erworbener geistiger Fähigkeiten nicht angenommen werden kann, wohl aber wird die „Erziehbarkeit“, d. h. die Fähigkeit, aus den Erfahrungen zu lernen, vererbt. So fällt das Hauptgewicht für die geistige Entwicklung des Menschen auf das Milieu, die Summe aller Faktoren der Umgebung.

Eine Ergänzung des psychischen Status nach der Seite der moralischen Entwicklung hält **Hermann** (193) mit Recht für geboten. Er benutzt dazu eine Anzahl Bilder, deren Gegenstand in steigender Schwierigkeit einen gefühlsstarken oder moralischen Inhalt besitzt. Ebenso lassen sich Geschichten entsprechenden Charakters verwenden. Die genaue Beobachtung der Reaktion des Untersuchten gibt den Anhalt für seine Beurteilung.

**Bovet** (60) will mit seinen Untersuchungen zeigen, daß die Psychologie berufen sei, auch auf dem Gebiete der Moral zur Klärung strittiger Punkte beizutragen. Er hat sich zur Untersuchung des Pflichtgefühls der introspektiven Methode bedient. Die Ergebnisse entziehen sich einer kurzen Wiedergabe.

In einem längeren Aufsatz führt **Leclère** (267) den Nachweis, daß die Erfahrung (*expérience*) auf religiösem Gebiet, also Wunder, Erscheinungen, kurz alle übersinnlichen Erlebnisse, den Anhängern der christlichen Weltanschauung nur dazu dienen, um dem wachsenden Unglauben entgegenzutreten. Der wissenschaftlichen Erfahrung, dem Experiment, wird das religiöse Erlebnis entgegengesetzt. Die auffällige Erscheinung, daß in einem naturwissenschaftlich so fortgeschrittenen Zeitalter sich Erscheinungen dieser Art geltend machen, begründet Leclère mit dem Hinweis auf das sogar in der psychologischen Wissenschaft hervortretende Bedürfnis nach metaphysischer Denkweise.

Als einen Beitrag zur Religionspsychologie schildert **Richardson** (373) einen aus religiöser Wahnidee entsprungenen Mord. Ein 36-jähriger, früher gesunder Mann gerät unter dem Einfluß eifrigen Bibellesens mit seiner Frau und zwei Anverwandten in einen Zustand von Exaltation, in dem alle Beteiligten halluzinieren. Schließlich tötet X ein fünfjähriges Mädchen, weil er in ihm einen Abgesandten des Teufels sieht. Die psychiatrische Analyse ergab, daß es sich höchstwahrscheinlich um eine hysterische Epidemie handelte.

**van Stockum** (435) gibt im vorliegenden Aufsatz den Hauptinhalt eines Vortrags des Professors Heymans (Groningen) wieder, in dem eine optimistisch gefärbte Anschauung über die künftige Entwicklung der Psychologie und ihren Einfluß auf die Menschheit dargelegt ist. Es schließen sich daran einige kritische Bemerkungen.

Über Wiener Psychologen plaudert **Schneider** (398), und zwar über Swoboda, Freud, Weininger und — sich selbst. Wie hoch die Wertschätzung des Verf. für die Genannten geht, zeigt die Tatsache, daß er den drei ersten den Ruhm der Unsterblichkeit zuerkennt.

**Jones** (223) bespricht die neuere englische und amerikanische Literatur über Psychologie und Psychopathologie. Obwohl er in der Einleitung eine objektive Beurteilung verspricht, geht durch den ganzen Aufsatz als roter Faden die Verherrlichung der Psychoanalyse und ihres Begründers Freud nebst seiner Schule.



## Sinnesorgane.

Eine überraschend einfache und doch wichtige Beobachtung teilt **Pick** (352) im vorliegenden Aufsatz mit. Er hat seit längerer Zeit in einschlägigen Fällen seine Kranken nach der Form ihres Gesichtsfeldes gefragt. Es geschah in etwa folgender Form: „Was sehen Sie von mir, wenn Sie mir ruhig ins Auge blicken?“ Kranke mit normalem Gesichtsfeld und Gesunde antworten, daß sie den Arzt in ganzer Figur sehen, dazwischen erscheint die unterste Partie etwas undeutlich. Kranke mit funktioneller Gesichtsfeldeinschränkung machen dagegen Angaben über eine Einschränkung des Gesehenen, die meist dem Befunde am Perimeter völlig entspricht. **Pick** korrigiert auf Grund seiner Erfahrungen den bekannten Satz vom angeblichen Nichtwissen der Kranken von ihrer G.-E. dahin, daß die Kranken sich nur spontan über ihr Gesichtsfeld nicht äußern, offenbar weil sie die Form desselben nicht weiter beachten. Mit Recht weist **Pick** darauf hin, daß die allgemeine Annahme von der ungestörten Orientierung der Hysterischen mit c.G.-E. nicht immer zutrifft. Bei stärkerer Bewußtseinsstörung kann die Orientierung sogar recht mangelhaft sein.

(Es sei gestattet, an dieser Stelle kurz auf die Wichtigkeit der obigen Ausführungen für die Simulationsfrage hinzuweisen. Es gibt ja leider immer noch Ärzte genug, welche jedes eingeengte Gesichtsfeld bei Hysterischen für Simulation erklären. Ref.)

**Sternberg** (433) weist auf die Bedeutung der vergleichenden Sprachforschung für die Physiologie hin. An dem Geschmacksinn läßt sich diese Tatsache leicht erweisen. Die Sprache entleiht Bezeichnungen für höhere ästhetische Sinnes- und Kunstgenüsse regelmäßig dem Geschmacksinn. Das trifft für alle Sprachen zu: Lateinisch, Griechisch, die modernen Sprachen.

Die merkwürdige Doppelfunktion der Zunge (Geschmack und Sprache) vermag uns einen Begriff zu geben von den wichtigen Beziehungen dieses Organs zum Gehirn.

Auf die Arbeit von **Larguier des Bancel** (266) soll an dieser Stelle hingewiesen werden. Sie enthält eine übersichtliche kritische Zusammenstellung der neueren, auf den Geruch bezüglichen Untersuchungen.

**Kiesow** (242) vertritt nachdrücklich die Annahme vom Vorhandensein selbständiger Schmerznerven. Um dieser Auffassung eine weitere Stütze zu geben, hat er an sich und sieben weiteren Personen Versuche über die Reaktionszeiten bei Schmerzreizen angestellt. Er bediente sich dazu eines mit Kontaktvorrichtung versehenen Algesimeters, dessen genaue Beschreibung er gibt. Untersucht wurden zwei Hautstellen, Unterarm und Unterlippe, wobei in vier Versuchsreihen die natürliche, die sensorielle, die muskuläre und die indifferente Reaktion geprüft wurde. Die Reaktionszeiten waren für die Lippe mit nur einer Ausnahme erheblich kürzer, was auf dem kürzeren Wege (Lippe—Gehirn), aber auch auf der größeren Schmerzhaftigkeit dieser Gegend beruht. Im übrigen scheint aus den Versuchen hervorzugehen, daß die Schmerzempfindung, wie die anderen Empfindungen auch, ihre eigenen Reaktionszeiten hat.

An der Hand eines selbstbeobachteten Falles von Rückenmarksverletzung versucht **Fabritius** (115) eine neue Auffassung des Verlaufes der zentripetalen Bahnen zu geben. Er stellt fest, daß es Läsionen gibt, bei denen die Berührungs- und Druckempfindlichkeit erhalten ist, aber des Gefühlstons entbehrt. Als Leitungsbahn für den demnach selbständig geleiteten Gefühlston wird der kontralaterale Seitenstrang supponiert. Entsprechend dieser Annahme vermutet **Fabritius** auch für die höheren Sinnes-

organe eine gesonderte Leitung der Empfindung und ihres Gefühlstons. Schließlich nimmt er auch im Gehirn den getrennten Bahnen entsprechend getrennte Zentren des Gefühls und der Empfindung an.

## Psychologie der Lebensalter.

### Tierpsychologie.

Über Anlage und Erziehung spricht **Sommer** (417) hauptsächlich im Hinblick auf die Schule, deren Ziel es sein sollte, das Maximum von Leistungen, als Produkt aus Anlage und Erziehung auch der Mittelbegabten, herauszubringen. Das wird am ehesten erreicht, wenn die Erkennung der besonderen individuellen Begabung angestrebt wird. Die Bedeutung der psychopathisch Veranlagten und die Notwendigkeit ihrer besonderen Behandlung in der Schule ist erst neuerdings erkannt worden; den älteren Lehrern fehlt die dazu erforderliche Vorbildung. Für die Beurteilung der psychopathisch veranlagten Schüler wird der Lehrer wohl stets auf die Hilfe des Psychiaters angewiesen sein.

**Linde** (273) bekennt sich als Gegner des Intellektualismus: im Leben des Menschen spielt das reine Denkvermögen, das ist der Intellekt, eine weit geringere Rolle als gewisse Übergangsformen zwischen „Gefühl“ und „Verstand“, die Linde als „Gefühlsintellekt“ bezeichnet. Dieser Begriff grenzt nahe an den Instinkt, der beim Tiere vorherrscht, beim Menschen aber „vernunftartig“ wird. In dieses Gebiet gehören Dinge, wie Divination, Takt, Gewissen, Glaube und Genie. Für die Pädagogik gewinnt diese Auffassung dadurch an Bedeutung, daß wir darauf hingewiesen werden, vom Kinde nicht nur vernunftmäßiges Erkennen zu verlangen, sondern auch ahnungsweises Erfassen als berechtigt anzuerkennen. Religion, Deutsch und Kunst sollen nicht intellektualistisch unterrichtet werden, sonst verlieren diese Fächer ihren eigensten Reiz.

**von Bechterew** (26) gibt eine Übersicht der nach ihm wichtigsten Untersuchungsmethoden der neuropsychischen Sphäre im Kindesalter. Er verwirft die Ergebnisse der „Selbstbeobachtung“ und der „Kindheitserinnerungen“ wegen ihrer subjektiven Färbung und verlangt eine rein objektive Feststellung. Dazu dienen in erster Linie Photographie, Phonographie, die psychogalvanische Methode, das Studium der kindlichen Sprache, der Reflexe und der Reaktion auf bestimmte Reize usw.

**Decroly** und **Degand** (95) haben an normalen Kindern im Alter zwischen zwei Jahren und sieben Monaten und zwölf Jahren und acht Monaten eine systematische Prüfung der Binet-Simonschen Intelligenzproben vorgenommen. Auf Grund ihrer Untersuchungen treten sie warm für die Brauchbarkeit der Methode ein, wenn sie auch zugeben, daß auch diese Prüfungen nur bei großer Geduld und großem Aufwand von psychologischem Verständnis angewandt werden sollten.

Eine dankenswerte Arbeit über Assoziationsversuche an Kindern hat **Goett** (159) geliefert. In der Auffassung der Assoziation, in der Technik und Klassifikation schließt sich Goett an Aschaffenburg-Jung an. Das Untersuchungsmaterial bestand aus 52 Kindern, von denen 24 geistig normal, 12 leicht nervös und 16 schwer psychopathisch veranlagt waren. Als Reizworte dienten die von Jung zusammengestellten Tabellen. Die Zeit wurde mit der Fünftel-Sekundenuhr gemessen. Mit Recht hat Goett darauf verzichtet, sich von der Versuchsperson nach jeder Reaktion eine Angabe über den Zusammenhang zwischen Reizwort und Reaktion geben zu lassen.

Es kann hier nicht im einzelnen auf das Ergebnis der Versuche eingegangen werden. Nur das Wichtigste sei hervorgehoben.

Die Reaktion in Satzform wird nur bei 22% der gesunden Kinder gefunden. Wortneubildungen oder Wortmißbildungen kommen ab und zu bei gesunden Kindern vor (Einstellung!). Sogar ältere Kinder liefern fast dreiviertel innere, nur einviertel äußere Assoziationen. Beim gesunden Kind machen die prädikativen Formen fast die Hälfte aller Reaktionen aus. Diese Erscheinung läßt sich durch die geistige und speziell sprachliche Unbeholfenheit der Kinder erklären. Fast alle kindlichen Reaktionen sind rein sachlich. Die Mehrzahl der kindlichen Reaktionen erfolgt im Ablauf der zweiten Sekunde nach Nennung des Reizwortes, bei geistig schlecht entwickelten Kindern verschiebt sich die Zeit bis zur dritten Sekunde. Auch beim relativ jungen Kind sind wir imstande, verborgene Vorstellungskomplexe aufzudecken. (Mit Recht weist Goett darauf hin, daß schwere Reizwortekomplexmerkmale vortäuschen können. Trotzdem scheint er die Komplexmerkmale in der Verwertung des Versuches bei hysterischen Kindern zu überschätzen. Ref.) Die Zahl der Versuche an pathologischen Fällen ist recht gering, die Ergebnisse erheben sich dementsprechend kaum über den Grad wahrscheinlicher Richtigkeit.

**Winch** (500) hat an drei- bis vier- und vier- bis fünfjährigen Kindern Farbenbenennungsversuche ausgeführt. Die Kinder entstammten annähernd gleichen Volksschichten und wurden aus sieben verschiedenen Londoner Schulen ausgewählt. Das Ergebnis fiel bei der jüngeren Gruppe erheblich schlechter aus (ich verweise auf die verschiedenen tabellarischen Zusammenstellungen des Autors!). Die Reihenfolge der Farben nach der Häufigkeit ihrer richtigen Benennung war: Schwarz-Weiß, Rot, Blau, Grün, Gelb, Violett, Orange. Sie entspricht völlig der von Meumann erwähnten Skala, dagegen ist von Garbini bei italienischen Kindern eine ganz abweichende Reihenfolge festgestellt worden. Winch bespricht die möglichen Ursachen dieses Verhaltens und wendet sich dann einer Untersuchung der Falschenennungen zu. Zum Schluß stellt er die Vermutung auf, daß anfänglich die Farbdifferenzierung beim Kinde fehlt und sich allmählich in der Reihenfolge Rot-Blau-Grün-Gelb-Violett-Orange entwickelt.

Im Anschluß an Warburg (vgl. diesen Jahresbericht Bd. XIII, pag. 950) hat **Cords** (87) eine Anzahl von Farbenbenennungsprüfungen an Kindern vorgenommen. Er erhielt bis zum Alter von fünf Jahren sehr wechselnde Angaben, während zwischen sechs und neun Jahren Schwarz, Weiß, Rot und Gelb fast ausnahmslos richtig benannt wurden. Auffällig ist die häufige Verwechslung von Grün und Blau, die sogar bei solchen Kindern vorkommt, die Mischfarben gut unterscheiden. Cords spricht sich anerkennend über die Methode aus und empfiehlt ihre Anwendung den Pädagogen.

**Decroly** und **Degand** (96) liefern einen beachtenswerten Beitrag zur Psychologie des kindlichen Lesevermögens. Sie weisen auf die komplizierte Leistung hin, die beim Lautlesenlernen verlangt wird. Störungen dieser Fähigkeit sind häufiger, als man annimmt. Die Verfasser geben einige Beispiele intellektuell minderwertiger Kinder, bei denen zwar die optischen Vorstellungen erhalten waren, aber die Umsetzung in den motorischen Ausdruck außerordentlich erschwert war. Ähnlich verhält es sich bei solchen Kindern mit dem Abschreiben, das sinnlos und rein mechanisch vor sich geht, während die Fähigkeit, optisch richtig erkannte Gegenstände schriftlich zu benennen, sehr unvollkommen entwickelt ist.

Einen Beitrag zur Kindersprache bringt **Schäfer** (393). Er beschäftigt sich mit der Frage, warum das Kind im zweiten Lebensjahr für völlig ver-

schiedene Dinge oft die gleiche Bezeichnung gebraucht (Urworte-Preyer). Häufig ist die betreffende Bezeichnung nicht als Benennung gemeint, sie bildet nur das Schlußglied einer vom Gesehenen ausgehenden Assoziationskette. Außerdem aber hat das Kind schon früh die Fähigkeit, einzelne Eigenschaften an dem Wahrgenommenen hervorzuheben und zu deuten. Diese Deutung weicht von der des Erwachsenen ab und mag die Veranlassung für die Wahl der Benennung sein.

**Katzaroff** (240) hat Knaben und Mädchen Zeichnungen anfertigen lassen, deren Gegenstand sie frei wählen konnten. Es ergab sich, daß die verschiedenen Geschlechter in der Wahl der Gegenstände recht typische Unterschiede zeigten. Bei den Knaben überwogen Tiere, Szenen aus dem Leben, Landschaften, Schiffe und Eisenbahnen, bei den Mädchen Blumen, geometrische Figuren, Brunnen, geographische Karten, der Himmel, die Gestirne. Gleich häufig fanden sich menschliche Figuren, Häuser usw.

**Acher** (4) stellt lehrreiche Vergleiche zwischen den Spielen und der sonstigen Betätigung der Kinder einerseits und der psychischen Entwicklung des primitiven Menschen andererseits an. Auch auf diesem Gebiete bestätigt sich das Gesetz von der Wiederholung der phylogenetischen Entwicklung im Leben des einzelnen Individuums.

Auf den von Lipps geprägten Begriff der psychischen Dissoziation baut **Ruttman** (386) seine Ausführungen auf. Dissoziation ist die Lösung der psychischen Assoziationskette zur Einfügung eines neuen Gliedes. Die Bedeutung dieses Vorganges ist leicht zu erkennen. Im Anschluß schildert Ruttman ausführlich die Dissoziabilität des normalen und pathologischen Kindes und weist auf die so zahlreichen Anomalien des kindlichen Vorstellungslebens hin.

**Brauckmann's** (62) Aufsatz enthält im ersten Teil die Schilderung der überragenden Bedeutung des Hörvermögens für den Aufbau der Psyche (Zeit- und Sprachsinn, Rhythmus, Gemüt). Das Auge vermittelt seelische Bilder, das Ohr Stimmungen und Gefühle. Dem Auge verdanken wir die sachliche, dem Ohr die begriffliche Orientierung. Im zweiten Teil wird der Einfluß der Hörstörung auf die Entwicklung der kindlichen Psyche beschrieben. Trotz normaler Intelligenz werden schwerhörige Kinder von Eltern und Erziehern immer wieder als „geistig zurückgeblieben“, ja als „schwachsinnig“ bezeichnet. Dieses Zurückbleiben kann und soll durch geeignete Unterrichts- und Erziehungsmethoden erfolgreich bekämpft werden.

**Lindner** (275) betrachtet die taubstummen Kinder als besonders geeignet zum Studium kindlicher Sitten. Sie sind dem übermächtigen Einfluß des Sprachumganges mit der Umgebung entzogen und bleiben länger auf der Stufe der Natürlichkeit stehen. An der Hand einzelner Erscheinungen (Spiel, Lüge, Körperschmuck usw.) wird das Bild der Kinderseele entrollt. Als charakteristisch für das kindliche Handeln schildert Lindner die Unfähigkeit der Kinder, ihre Erfahrungen zu weitreichenden Gesetzen zu verdichten, daher sind sie bald tollkühn, bald übermäßig furchtsam, bald grausam oder lügnerisch. Sie sind demnach unfähig, die Folgen ihrer Handlungen vorauszusehen und sich danach zu richten.

Aus der schulärztlichen Praxis berichtet **Bayerthal** (23) zunächst über die intellektuelle Veranlagung von Zwillingen, die nach seiner Erfahrung stets gleichartig ist: es kommt nicht vor, daß der eine Zwilling normal, der andere schwachsinnig ist.

Anknüpfend an einen selbsterlebten Fall von phantastischer oder pathologischer Lüge warnt Bayerthal davor, den belastenden Angaben schwachsinniger Kinder allzuleicht Glauben zu schenken.

Im dritten und letzten Kapitel betont Bayerthal die Bedeutung der ärztlichen Aufklärung in sexuellen Fragen, die gerade bei Hilfsschülern am meisten geboten erscheint, um den häufigen sexuellen Verirrungen dieser Schwachsinnigen entgegenzuarbeiten. Seit kurzem hat Bayerthal mit der praktischen Anwendung der Aufklärung begonnen.

Der Vortrag von **Pilez** (354) enthält eine gemeinverständliche knappe Schilderung der kindlichen Grenzzustände, die, ohne Neues bringen zu wollen, in der Forderung gipfelt, spezialistisch gebildete Schulärzte und Lehrer an entsprechenden eigenen Instituten zur Erziehung der psychopathischen Kinder anzustellen.

**Block** (51) berichtet über seine Untersuchungen an den sog. „Gangs“, halbwüchsigen Burschen, die in organisierten Banden sich zu allerhand Unfug, ja verbrecherischen Handlungen zusammenfinden. Die Untersuchung erstreckte sich in erster Linie auf Sinnesorgane, Gedächtnis, Kraft und motorische Sicherheit. Zum Vergleich wurden den 100 „Gangs“ 100 gleichaltrige Individuen aus der ländlichen Bevölkerung gegenübergestellt. Es ergab sich, daß die „Gangs“ im allgemeinen weit schlechtere Resultate lieferten. Im Anschluß hieran macht der Verf. Vorschläge zu einer Bekämpfung dieser bedenklichen sozialen Erscheinung. Sie gipfeln in einer Art von ländlicher Fürsorgeerziehung (Farm School).

**Sellheim** (403) gibt im vorliegenden kurzen Aufsatz einige für den Gynäkologen und praktischen Arzt wichtige Winke. Schonung der weiblichen Schamhaftigkeit und Verständnis der Bedeutung des Frauenleidens für seine Trägerin sind Vorbedingung einer erfolgreichen Behandlung. Genitalsymptome können psychisch bedingt sein. Jede überflüssige Lokalbehandlung soll vermieden werden.

**Marbe** (284) hat, angeregt durch eine zufällige Beobachtung, Versuche über die Gleichförmigkeit des psychischen Geschehens angestellt. Er konnte zeigen, daß aus einer Kombination von 2 oder 3 Spielkarten von den meisten Vp. gewisse Karten bevorzugt werden. Ebenso verhält es sich mit dem Aufschreiben beliebiger Worte, dem Wählen einer Farbe. Das Gedankendenken kann nach Marbe auf zwei Arten geschehen: erstens, indem der Experimentator beim Wählen von seinem eigenen Geschmack ausgeht, zweitens, indem er objektiv die Erfahrung über die Häufigkeit gewisser Wahlakte berücksichtigt. Auch in der Geschichte und unter der Wirkung der Suggestion tritt uns die Gleichförmigkeit des psychischen Geschehens entgegen. Daraus ist die Lehre vom Volkswillen, der Volksseele und dem Gesamtwillen entstanden. [Man vgl. hierzu die Arbeit von Katzaroff (p. 1045).]

**Hübner** (208) schildert zunächst die normale Psychologie des Greisenalters auf Grund fremder Untersuchungen und einer kleinen, eigenen, vergleichenden Versuchsreihe. Dann wendet er sich den krankhaften Formen der senilen Involution zu. Er faßt die spezifisch senilen Seelenstörungen in folgende Gruppen zusammen: Arteriosklerotische Psychosen (4 Untergruppen), die senile Demenz und Psychosen, die durch Alterserkrankungen anderer Organe entstehen. Die charakteristischen Züge jeder einzelnen Gruppe werden kurz angeführt und besprochen.

Einer dankenswerten Aufgabe hat sich Tessing unterzogen durch die Übersetzung des Buches „Die Entstehung des Denkvermögens“ von **Bohn** (55). Das interessante und wichtigste Kapitel der Tierpsychologie wird hier in schlichter Form und überzeugender Klarheit vorgetragen.

Bohn steht ganz auf dem Boden Jaques Loeb'scher Forschung, neben dem er von modernen Gelehrten noch Giard eine bevorzugte Stelle zu-

erkennt. Die sog. Psychismen der niedersten Tiere werden aus Tropismen, der Unterschiedsempfindlichkeit und den Lebensrhythmen hergeleitet. Für sie trifft eine rein mechanistische Erklärungsweise zu; wie bei einer Maschine lassen sich die Äußerungen durch die Modifikation der Reize beeinflussen. Die Jennings'sche Theorie von den Versuchen und Erfahrungen beruht auf irrtümlicher Deutung der Wirkung äußerer Kräfte (Unterschiedsempfindlichkeit). Psychisches Geschehen im engeren Sinne beginnt von den Arthropoden mit den ersten Zeichen des assoziativen Gedächtnisses. Von Intelligenz aber kann man erst sprechen mit dem Augenblick, wo ein nervöses Zentralorgan auftritt, bei den Wirbeltieren. Die dritte Stufe der Vervollkommenheit ist der Mensch. Er ist das „Gehirntier“, sein Auftreten ist zunächst noch unerklärt, am ehesten als Folge einer Mutation zu betrachten. Bohn hält die Entwicklung noch nicht für abgeschlossen, unsere bisherige intellektuelle Vervollkommenheit beruht fast ausschließlich auf der Bedeutung des Auges, neben dem die übrigen Sinnesorgane weit zurücktreten. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß ein weiterer Ausbau unseres Zentralorgans eine Fortentwicklung ermöglicht.

Bohn nimmt eine Mittelstellung ein: weder bekennt er sich zu einer rein mechanistischen, noch zu einer psychistischen Auffassung des Problems.

Den Vitalismus lehnt er als unwissenschaftlich ab. In seiner Terminologie bestrebt sich Bohn, möglichst einfach zu sein: er vermeidet alle Ausdrücke, deren Bedeutung zu subjektiv und schwankend ist, so gebraucht er die Worte „Instinkt“ und „Bewußtsein“ nur selten und dann gewissermaßen zwischen Anführungsstrichen. Gegenüber Bethe, v. Uexküll u. a. A. hält Bohn an der Tierpsychologie als einer grundlegenden Wissenschaft fest und weiß diese Auffassung auch auf den unvoreingenommenen Leser zu übertragen.

**Jennings** (219) bespricht in seinem interessanten Aufsatz die beiden modernen Hauptforschungsrichtungen in der Biologie der niederen Lebewesen. Sowohl der Vitalismus als auch die extrem physikalisch-chemische Methode führen nicht zum Ziele, es muß eine Ergänzung stattfinden.

Jennings vertritt mit guten Gründen gegenüber dem Vitalismus eine rein mechanistische Anschauung. Er sagt: „Alles, was an Veränderungen im Stoff- und Energieverbrauch vor sich geht, ist gebunden an die Konfiguration von Stoff und Energie in der der Veränderung vorausgehenden Periode... Wenn man mit genügender Sorgfalt sucht, so wird man im Stoff- oder Energieverbrauch stets den determinierenden Faktor für die Veränderung finden. Zwei identische Kombinationen von Stoff und Energie können niemals verschiedene Ergebnisse zeitigen.“ Der Mangel der modernen physikalisch-chemischen Forschung besteht in einer Vernachlässigung des Studiums der Strukturverhältnisse: Wenn wir die Leistungen einer Maschine kennen wollen, genügt es nicht, daß uns die Stoffe, aus denen sie erbaut ist, bekannt sind, wir müssen vor allem ihren Aufbau kennen.

**Brun** (68) hat Beobachtungen an Ameisen angestellt, die sich namentlich auf das gegenseitige Verhalten von Angehörigen fremder Nester unter verschiedenen Umständen erstreckten. Er faßt seine Hauptergebnisse folgendermaßen zusammen: Die künstlichen und noch mehr die natürlichen Allianzen der *Formica rufa* sind Erscheinungen komplizierter psychisch-plastischer Tätigkeit, wobei, bald für sich allein, bald kombiniert, teils „Überrumpelung“ der normalen Instinkte durch übermächtige neue Engramme, teils Überwiegen eines Instinkts über andere, teils psychische Kontrastwirkungen, endlich sogar, in vielen Fällen, rapide, kombinierte Assoziationen neuer Engramme untereinander und mit mnestischen Elementen eine Rolle spielen.

**Polimanti** (356) hat die Behauptung von Uexkülls, daß die *Eledone moschata*, ein Oktopode, Gedächtnis besitze, nachgeprüft. Seine Versuche bestätigten die Auffassung des obigen Autors nicht.

### Assoziation. Gedächtnis.

Einen guten Überblick über den Stand der Assoziationsprüfung gibt **Gallus** (149). In kurzen Umrissen berichtet er zuerst über die Entwicklung dieser Methode, dann über ihre Ergebnisse am Normalen und schließt mit einer Aufzählung der einzelnen Psychosen und der mit ihnen verknüpften Veränderungen der Assoziationsweise. Die Bewertung der Methode ist durchaus zutreffend, die Vorsicht in der Beurteilung der Komplexforschung und der Tatbestandsdiagnostik durchaus gerechtfertigt.

Auf die Arbeit von Goett (s. oben S. 1043) sei an dieser Stelle hingewiesen.

**Kent** und **Rosanoff** (241) liefern eine umfangreiche Studie über Assoziationen beim Normalen und bei Psychosen. Die Technik der Versuche war möglichst einfach gestaltet: Es wurden der Reihe nach 100 Reizworte zugerufen, auf die die Vp. mit einem Worte reagieren sollte. Nebenbei bemerkt, ist die Liste der Reizworte nicht entsprechend dem Sommerschen Schema aufgestellt, wie die Verfasser meinen, sondern viel eher nach dem Schema von Jung. Auf eine Aufzeichnung der Reaktionszeiten wurde verzichtet. Es wurden 1000 Versuche an Normalen angestellt, wobei sich ergab, daß fast allen Vp. die Tendenz eigen war, eine erdrückende Überzahl allgemeiner Reaktionen zu liefern, denen gegenüber die persönlichen Reaktionen völlig zurücktreten.

Die gleichen Versuche wurden an 247 Geisteskranken angestellt, von denen 108 allein der *Dementia praecox* angehörten. Eine Gegenüberstellung der Ergebnisse bei Gesunden und Kranken zeigt folgendes Bild:

1000 Normale = 91,7 % allgemeine, 1,5 % zweifelhafte und 6,8 % persönliche; 247 Kranke = 70,7 % allgemeine, 2,5 % zweifelhafte und 26,8 % persönliche Reaktionen.

Die einzelnen Krankheitsgruppen zeigten folgende Besonderheiten:

*Dementia praecox* — allgemeine Reaktionen stark verringert, persönliche maximal vermehrt, zahlreiche Wortneubildungen, viele sinnlose Reaktionen und Stereotypen.

Paranoide Psychosen — wenig Abweichungen, nur in einigen Fällen, die vielleicht der erstgenannten Gruppe zuzuzählen waren, ähnliches Verhalten wie oben.

Manisch-depressives Irresein — ebenfalls annähernd normal, mitunter auffallend wenig persönliche Reaktionen, bei anderen Kranken viel unklassifizierbare, anscheinend zusammenhanglose Reaktionen, die an das Verhalten bei *Dementia praecox* erinnern.

Die Ergebnisse bei den übrigen Psychosen bieten nichts Neues.

Der Arbeit ist ein Verzeichnis der Reizworte mit allen erhaltenen Reaktionen beigelegt, das einen guten Überblick über die Assoziationsmöglichkeiten gibt.

**Nathan** (323) bespricht im Anschluß an einen selbstbeobachteten Fall die sog. sinnlosen Reaktionen beim Assoziationsversuch. Es handelte sich um einen imbezillen Alkoholisten, bei dem das Reizwort nur als sensorischer Reiz wirkte und bestimmte, vom Reizwort völlig unabhängige, im Kranken selbst liegende Vorstellungen weckte. Diese Reaktionen bildeten sog. manische Reihen (z. B. Mehl, Salz, Gemüse usw.). Die Reaktionszeit war gegenüber

der Norm entschieden verkürzt, was nicht verwundern kann, da es sich bei dieser Reaktionsweise um einen primitiven psychischen Reflex im Sinne Sommers handelt.

**Bovet** (61) schlägt eine ziffermäßige Einschätzung der Reizworte beim Assoziationsexperiment vor, um ihre Fähigkeit, banale oder originelle Reaktionen zu bewirken, auszudrücken.

**Sibelius** (408) diskutiert die Bedeutung der Assoziationsversuche für die klinische Psychiatrie und findet, daß sie nicht nur die Möglichkeit bieten, in einige psychopathologische Vorgänge tiefer, als es bisher möglich war, einzudringen, sondern innerhalb besonderer Grenzen sogar eine gewisse numerische Abschätzung einiger derartiger Vorgänge erlauben. Gleichzeitig führt Verf. vorläufig einige eigene Versuchsreihen an, welche er in der Klinik Kraepelins nach dessen Wiederholungsmethode mit Normalen, Hysterischen und Psychopathen angestellt hat. Das wesentlichste Resultat dieser Versuche ist, daß sich damit eine deutliche Labilität gewisser psychischer Vorgänge bei den Hysterischen numerisch abschätzen läßt. Eine offenbare Verschiedenheit der Assoziationsreaktionen fand sich bei den untersuchten Hysterischen und Psychopathen, was möglicherweise auf eine abnorm starke Schematisierung der Reaktionen bei den letzteren hindeuten möchte.

(Sjövall.)

Eine ausführliche assoziationspsychologische Arbeit liefert **Rittershaus** (377) unter dem Titel „Komplexforschung“. Es handelt sich für Rittershaus in erster Linie um die Feststellung, ob das Assoziationsexperiment für kriminalistische Zwecke brauchbar sei. Da er aber die üblichen „künstlichen Tatbestände“ für verfehlt hält, so hat er sich einer Erforschung der (nach Freud häufigsten) sexuellen Komplexe zugewandt. Durch Vorversuche schaltete er untaugliche Versuchspersonen aus. Wie zu erwarten war, fanden sich bei Weibern mehr Komplexe als bei Männern. Eine Anzahl Versuchsprotokolle und eine kurvenmäßige Darstellung der Ergebnisse von zwölf Versuchen sind beigegeben. Rittershaus stellt fest, daß die Komplexforschung zwar für die Kriminalistik absolut unbrauchbar ist, aber in anderer Beziehung zu den größten Hoffnungen berechtigt.

(Es kann hier auf die Arbeit nicht genauer kritisch eingegangen werden. Nur den Hinweis möchte Ref. nicht unterdrücken, daß, wie alle Anhänger Jungs und Freuds, auch Rittershaus leider eine stark subjektiv gefärbte Deutung der Versuchsergebnisse zeigt. Wie sollte man die Auffassung der Reaktion 79 (Fall II) wohl anders zum sexuellen Komplex stempeln können? Eine einfache Bauersfrau zeigt bei dem Reizwort „Pflicht“ mäßige Zeitverlängerung und falsche Reproduktion. Die Reaktion ist „gewissenhaft“. Nach Rittershaus hat hier wohl der Komplex „eheliche Pflicht“ zu der Störung geführt. Liegt es nicht näher, anzunehmen, daß der abstrakte Charakter des Reizwortes die Verlängerung bewirkte? Tritt aber einmal eine Verlängerung auf, so ist das Reizwort auch für die Reproduktion als „konstelliert“ anzusehn, das hat dem Ref. jahrelange Erfahrung mit dem Assoziationsexperiment gezeigt.)

**Adamkiewicz** (5) vertritt eine extrem mechanistische Auffassung vom Wesen des Gedächtnisses, das nach ihm die Grundeigenschaft unseres Seelenlebens darstellt. Je jünger, d. h. je elastischer das Gehirn ist, um so gedächtniskräftiger ist sein Träger. Ist der Mann auf der Höhe der Verstandesentwicklung angelangt, so beginnt sein Gedächtnis nachzulassen, das Gehirn wird blasser und starrer. Im Greisenalter schwindet mit weitgehender Abnahme der Elastizität das Gedächtnis immer mehr. Auch äußere Einwirkungen haben den größten Einfluß auf das Gedächtnis. Bekannt ist



die Amnesie nach Gehirnerschütterung. Daß auch hohe Temperatur durch Konsistenzänderung des Gehirns Gedächtnisschwund hervorrufen kann, beweist ein Fall von Sonnenstich, den Adamkiewicz beobachtet hat. So ist das Gedächtnis an die Eigenschaft des Gehirns gebunden, mechanisch alle Eindrücke zu fixieren; wahrscheinlich besitzen die Ganglien einen Stoff, der die Psychogramme aufnimmt.

**v. Sybel** (440) hat im Göttinger psychologischen Laboratorium eine größere Reihe von Versuchen über das Zusammenwirken verschiedener Sinnesgebiete bei Gedächtnisleistungen angestellt. Er bediente sich der kombinierten Erlernungs- und Treffermethode. Die Vorführung der zwölf-silbigen Reihen geschah mittels einer Kymographiontrommel. Auf die Einzelheiten der Versuchsordnung kann hier nicht eingegangen werden. Eine Zusammenfassung der Ergebnisse findet sich am Schlusse der Arbeit.

Eine Selbstschilderung gibt **Hennig** (192) in seinen Bemerkungen zu einem Fall von abnormem Gedächtnis. Schon in früher Kindheit war seine Merkfähigkeit für Zahlen und seine Rechenleistung sehr ausgebildet. Mit 4 Jahren etwa las er alle Zahlen bis 1000, zählte rückwärts, addierte und subtrahierte. Er konnte sich in derselben Periode die Hausnummern der sämtlichen Bekannten merken. Von der Schulzeit an trat eine besondere Vorliebe für Daten und damit auch für die Geschichte zutage. Im späteren Leben hat diese Fähigkeit nicht nachgelassen. Es ist nicht zu verwundern, daß bei einer solchen Veranlagung die assoziativen Verknüpfungen mit Daten und Zahlbegriffen außerordentlich reich sind. Auch im Traumleben spielen sie eine Rolle.

**Loewenfeld** (277) hat den Versuch gemacht, in der Hypnose eine Hypermnese für Kindheitserlebnisse hervorzurufen. Es ist ihm auch in verschiedenem Maße geglückt, von seinen Patienten Angaben über weit-zurückliegende Ereignisse zu erhalten, deren sie sich im Wachzustande gar nicht oder nur in verschwommenen Umrissen erinnerten. Diese künstliche Hypermnese zeigt große individuelle Verschiedenheiten. Die erhaltenen Auskünfte hat Loewenfeld nach Möglichkeit kontrolliert und den Eindruck erhalten, daß keine phantastische Erfindung oder Entstellung vorlag.

Auf Grund dieser Erfahrungen empfiehlt Loewenfeld die Hypnose als wirkungsvolles Hilfsmittel der Psychoanalyse. Es gelang ihm, bei zweien seiner in der Mitteilung geschilderten Kranken vergessene sexuelle Kindheits-erlebnisse zum Vorschein zu bringen, die allerdings eine pathogene Bedeutung nicht erlangten.

### Psychologie komplexer, normaler und pathologischer Vorgänge.

Eine neue Methode der Intelligenzprüfung schlägt **Ries** (375) vor: Die Schätzung beruht auf der größeren oder geringeren Fähigkeit verschiedener Personen, zwischen zwei gegebenen Begriffen eine Denkbeziehung herzustellen. Die Versuche wurden an Schülern angestellt, die nach dem Ausfall der Prüfung in eine Reihe geordnet wurden. Diese Reihe wurde mit einer anderen verglichen, die auf Grund der Schätzung durch die Lehrer gewonnen war. Die Versuche verliefen in folgender Weise: Es kamen 15—20 Wortpaare zur Verlesung, worauf in buntem Wechsel das eine Wort aus den Paaren wieder genannt wurde. Die Aufgabe bestand nun darin, das zugehörige zweite Wort niederzuschreiben. Damit es sich nicht um eine einfache Merkfähigkeitsprüfung handelte, wurde die Instruktion erteilt, sich beim Nennen des Wortpaares nach Möglichkeit einen Zusammenhang der genannten Worte zu denken. Es ergab sich, daß die Schätzung der Lehrer

hinsichtlich der 2—3 intelligentesten und auch der unintelligentesten Schüler fast ausnahmslos mit dem Resultate des Versuchs übereinstimmte. Als Kontrolle wurden reine Gedächtnisversuche mit 6 sinnlosen Silbenpaaren angestellt, welche zwischen den beiden Reihen viel größere Unterschiede ergaben. Schließlich wurde eine Extragruppe nach der ersten Methode aber mit Selbstbeobachtungen geprüft. Es zeigte sich, daß bei den meisten Schülern das Bestreben vorhanden war, einen inhaltlichen Zusammenhang der beiden Worte zu schaffen; das gelang aber nicht allen, am besten den intelligentesten. Eine weitere Form der Prüfung bestand darin, daß die Schüler auf ein ihnen zugerufenes Wort mit einem anderen reagieren sollten, dessen Inhalt zu dem ersten im Verhältnis von Ursache zur Wirkung stand. Es ergab sich, daß hier noch eine größere Annäherung der beiden Reihen erzielt wurde, so daß Ries sie in mancher Beziehung für brauchbarer hält als die erstgenannte Prüfung. Ein Vergleich mit der Kombinationsmethode von Ebbinghaus fiel zugunsten der neuen, von Ries vorgeschlagenen Prüfungen aus.

Auch **Becker** (33) schlägt eine sich an die „Witzmethode“ anschließende neue Art der Intelligenzprüfung vor. Er stellt eine Liste von acht Aufgaben zusammen, die hauptsächlich Anforderungen an die Verstandestätigkeit stellen. An der Hand einer durch Kranke gelieferten Reihe von praktischen Lösungsbeispielen sucht er den Wert der Methode zu erweisen.

**Wigand** (496) erörtert, angeregt durch eine „Der Wille“ betitelte Schrift von Eise Wentscher, das Willensproblem. Er lehnt den Indeterminismus als unwissenschaftlich ab und zeigt, wie der Determinismus auf psychologischer Grundlage zu einer befriedigenden Lösung gelangen muß. Diese Lösung ist von Vogt angebahnt worden.

Das Leben ist nur durch die alles beherrschenden Triebe inszeniert, so gut wie die Sinnesempfindungen, haben sie ihre Zentren im Gehirn (Emotionszentren). Die Triebe entscheiden, die Reflexion ist nur die Anknüpfung für den Kampf der Triebe; der stärkste Trieb siegt. So können wir bei der Analyse unseres Handelns auf den Willensbegriff völlig verzichten.

Die Gesetzmäßigkeit des psychologischen Mechanismus hebt die Verantwortung nicht auf. Sie ist durch die Gesellschaft selbst bedingt, das Einzelindividuum kennt weder Moral noch Verantwortung. Wenn ein kleines Kind trotz aller Verbote ins Licht greift und sich die Finger verbrennt, so reden wir nicht von Verantwortung und Strafe, sondern mit Vogt von „empirischer Korrektur“. Auch beim Erwachsenen ist die empirische Korrektur das Mittel, die Regulative der Gesellschaft zur Anerkennung zu bringen. Je höher das Kulturniveau, umso differenzierter wird die Korrektur. Von der Zwangsjacke des römischen Rechts müssen wir uns befreien, um moderne Anschauungen auch in die Rechtswissenschaft hineinzutragen.

Auch **Beschoren** (45) bekennt sich zum Determinismus. Seine Ausführungen gehen von der Naturgesetzmäßigkeit aus, die auch im menschlichen Willen vorhanden sein müsse. Da bei einer Willenshandlung nur zwei Dinge in Betracht kämen, das Individuum und das Objekt ereignis, von denen man dem zweiten gewiß keinen Einfluß auf die Entscheidung zugestehen könne, so sei die Entscheidung gebunden an das handelnde Subjekt. Kants Streben, den Menschen als „reine Intelligenz, frei von aller Zeitbestimmung und Kausalität“ aus der Naturordnung herauszunehmen, ist eine Gewaltmaßregel, die aller Erfahrung widerspricht. Der Determinismus hebt Verantwortung und Strafe nicht auf, die letztere behält ihren Zweck der Besserung und Abschreckung. Ist eine Handlung schädlich, so muß sie strafrechtlich verfolgt werden; das Strafmaß hingegen sollte von ihrem Beweggrunde abhängen.

Der § 51 des geltenden Strafrechts entspringt dem Indeterminismus, er ist infolgedessen praktisch unbrauchbar.

Im Anschluß an einen Fall von Familienmord bespricht **Liebetrau** (272) die psychologische Genese dieser Erscheinung. Er schließt sich v. Muralt an, der im Familienmord einen gewissermaßen erweiterten Selbstmord erblickt. Liebetrau wendet sich gegen das in diesem Fall auf Freispruch lautende Verdikt der Geschworenen, dem eine unbegründete Anwendung des § 51 zugrunde lag. Veranlassung zu diesem Freispruch mögen die „Gutachten“ eines Nichtspezialisten und eines Pastors gegeben haben; die psychiatrischen Sachverständigen hatten das Vorliegen des § 51 abgelehnt.

**Isserlins** Studie (211) „über den Ablauf einfacher, willkürlicher Bewegungen“ verdient besondere Beachtung. Die ihr zugrunde liegenden zahlreichen Versuche sind mit einem speziell für diesen Zweck konstruierten Apparat an der Münchener psychiatrischen Klinik angestellt worden. Die sowohl allgemein physiologisch, wie individuell psychologisch interessanten Ergebnisse eignen sich nicht für ein Referat. Es sei hiermit auf das mit zahlreichen Abbildungen versehene Original hingewiesen.

**Michotte und Prüm** (303) veröffentlichen eine ausführliche experimentelle Studie über den Wahlakt und die ihm unmittelbar vorhergehenden Erscheinungen. Der Inhalt der Arbeit entzieht sich einer kurzen Wiedergabe.

**Levy-Suhl** (269) schildert die verschiedenen Formen der Einstellung, denen wir sowohl im alltäglichen Leben, wie in der wissenschaftlichen Forschung begegnen. Auf motorischem, akustischem und optischem Gebiet kennen wir die Einstellung beim normalen und psychisch kranken Menschen. Interessante Beispiele liefert das Assoziationsexperiment, dessen sich der Verf. zum Studium der Einstellung bediente.

**Perky** (344) hat den Versuch gemacht, auf experimentellem Wege dem Begriff der „Vorstellung“ näher zu kommen. Er stellte zunächst fest, daß es bei fast allen Vp. gelingt, deutlich überschwellenwertige, optische Wahrnehmungen als Vorstellungsbilder (Einbildungen) erscheinen zu lassen. Er schließt daraus, daß die Vorstellungsbilder mit den Wahrnehmungen des alltäglichen Lebens nahe verwandt sein müssen. Ein Vergleich zwischen optischen Erinnerungsbildern und Vorstellungsbildern zeigt folgende Unterschiede: Das Erinnerungsbild ist mit Augenbewegungen und anderen kinästhetischen Vorgängen verknüpft, es ist unscharf, gibt keine Nachbilder und hat den Gefühlston des Bekannten, es entsteht langsam, wechselt leichter, ist vergänglicher und reich an assoziativen Verbindungen.

**Thorndike** (447) hat an 19 Studierenden Additionsversuche zur Feststellung der Übungsfähigkeit vorgenommen. Jede Vp. mußte an 7 Tagen hintereinander je 48 Kolonnen von je 10 (einstelligen?) Zahlen addieren. Es ergab sich im Mittel ein Zeitgewinn von 31%, wenn man das Mittel der Serie eins mit dem Mittel der 6 übrigen Serien verglich. Die Verbesserung der Leistung, d. h. die Abnahme der Fehler betrug 29%.

Einen Beitrag zur Traumsprache liefert **Obersteiner** (330) auf Grund der Selbstbeobachtung. In erster Linie beschäftigt er sich mit Sprachfehlern. deren Einreihung in bestimmte Kategorien recht schwierig ist. Vor einer psychoanalytischen Verwertung der Träume warnt Obersteiner eindringlich.

**Beer** (34) hat eine Reihe von Leseversuchen angestellt, um zu ermitteln, inwieweit die Lesezeit von sprachlichen und psychologischen Faktoren abhängig ist. Er stellte zunächst fest, daß zwei inhaltlich gleiche, sprachlich aber verschiedene Texte eine durchaus verschiedene Lesezeit beanspruchen. Je mehr Einsilber ein Text enthielt, um so langsamer wurde er gelesen. Für kurze Abschnitte wurde der Marbesche Sprachmelodieapparat mit der

schreibenden Flamme verwandt. Die obige Feststellung bezieht sich aber nur auf sinnreiche Lektüre, bei sinnlosen Wortzusammensetzungen ist kein Unterschied in der Lesezeit festzustellen. Es ergibt sich also daraus und aus der weiteren Erfahrung, daß mit gleich viel Silben dort am meisten gesagt wird, wo die mittlere Silbenzahl am kleinsten ist, der Satz: Häufung von Sinnwerten vergrößert die Lesezeit. Im Gegensatz dazu erwies es sich, daß poetischer Rhythmus einen Einfluß auf die Lesezeit ausübt, der den Einfluß der Silbenzahl verdeckt. (Vgl. Kullmann, diesen Jahresbericht 1910, Bd. XIII, pag. 963.)

**Meyerhof's** (302) Dissertation bildet den dritten Teil einer umfassenden Arbeit, deren erste Teile die Psychologie als Wissenschaft und das Wesen der Psychose behandeln. Einleitend bemerkt Meyerhof, daß seine Ausführungen sich auf die Philosophie Jakob Friedrich Fries, eines Schülers Kants, stützen. In den einzelnen Kapiteln wird zunächst das Fehltrium des Gesunden, dann das Wesen des Wahns und schließlich die Wahngenese besprochen. Der Wahn steht dem normalen Vorurteil nahe. Er ist aber von ihm durch die Urteilsstarrheit unterschieden. Seitdem der Wahn nicht mehr das charakteristische Merkmal einer Psychose bildet, ist die Erklärung seiner Genese schwieriger geworden. Meyerhof bekämpft mit guten Gründen Friedmanns Anschauung von der Entstehung des Wahns: Urteil und Assoziation sind grundverschiedene Begriffe. Die Ursache liegt bei jedem Wahn im Gemütsleben. Eine Urteilsschwäche kann vorhanden sein, aber auch fehlen. Die Absurditätsgröße des Wahnes entspricht der Urteilsschwäche einerseits und der Stärke der Gemütsstörung andererseits. Als primäre Ursache der Wahnbildung ist stets eine Triebstörung zu betrachten.

Durch diese Auffassung ist auch die Stellung des Verfassers zur Frage der Zurechnungsfähigkeit Paranoischer gegeben: Das Wahnsymptom ist nur der Ausdruck für eine allgemeine Psychose, eine partielle Zurechnungsfähigkeit existiert nicht. Damit ist nicht gesagt, daß bei jedem Delikt eines Paranoischen die Zurechnungsfähigkeit ausgeschlossen werden muß, oft genug ist ein „non liquet“ die richtigste Entscheidung.

**Hellwig** (184) zeigt, daß, wie in anderen Wissenschaftszweigen, so auch in der Psychologie der Aussage, in früheren Zeiten manches gelehrt und geschrieben werde, was heute noch der Beachtung wert erscheint.

**Raimann** (365) stellt nach einem Überblick über die Wirkungsweise zahlreicher, psychischer Symptombilder hervorrufender Gifte fest, daß die Beeinflussung des Bewußtseins nur Teilerscheinung einer allgemeinen Störung ist. Woher die Affinität bestimmter Gifte für das Nervensystem oder für gewisse Teile desselben stammt, ist fraglich. Ebenso unentschieden ist die Frage, ob Gifte eine bestimmte schlummernde Disposition nur wecken oder aber bestimmt charakterisierte, psychiatrische Zustandsbilder dem Individuum aufzwingen können. Bei der Verschiedenheit der durch Gifte hervorgerufenen psychischen Störungen muß die Frage erwogen werden, ob nicht alles, was die Wissenschaft der Psychiatrie zum Objekte ihres Studiums macht, in letzter Linie und ausnahmslos als toxisch bedingt erklärt werden kann.

**Vogt** (479) untersucht an sich selbst die unmittelbare Einwirkung von 15—50 cm<sup>3</sup> konzentriertem Spiritus auf das Gedächtnis. Er ist seit 10 Jahren abstinent. Keine Alkoholintoleranz. Die zahlreichen Versuche wurden meistens  $\frac{1}{4}$  Stunde nach Frühstück vorgenommen, später auch vor demselben. Der Spiritus wurde mit Saft und Wasser verdünnt und 10—15 Minuten vor dem Versuche getrunken.

Die Fähigkeit der Einprägung wurde so geprüft, daß 25 Verse aus der Odyssee bis zum Auswendiglernen durchlesen wurden. Mittels Glockensignale wurde markiert, wieviel in jeder Periode von 5 Minuten gelesen wurde, und wann das erste fehlerfreie Auswendiglesen stattfand. Die Resultate waren folgende: 25 cm<sup>3</sup> Spiritus nach Tisch bewirkte eine deutliche Verlangsamung der Einprägung (18 %) anfänglich; später trat Gewöhnung ein, so daß die Wirkung weniger hervortrat (5—7 %). Dieselbe Quantität Spiritus, nüchtern eingenommen, bewirkte eine mittlere Verlangsamung von 69 %; 15 cm<sup>3</sup> Spiritus unter gleichen Bedingungen übte eine weit größere Einwirkung aus als 25 cm<sup>3</sup> nach Tisch. Zu diesen Resultaten kam noch, daß wiederholtes Auswendiglesen während der Alkoholtage größere Zeit in Anspruch nahm; vielleicht Ausdruck einer schlechteren Einprägung.

Die Fähigkeit der Reproduktion wurde nach der Zeit bestimmt, die zu erneutem Auswendiglernen von 25 Versen nach 107—108 Tagen gebraucht wurde. Es ergab sich das Resultat, daß die Erinnerungsfestigkeit nach den Alkoholtagen etwas vermindert war. (Sjövall.)

**Meyer** (301) will eine „dynamische“ Erklärung der Dementia praecox geben und bedient sich dazu der Freudschen Spekulationen. Er versucht, den Nachweis zu führen, daß weder anatomische Veränderungen noch supponierte Giftwirkungen uns ein Verständnis für das Zustandekommen dieser Krankheit geben. Dagegen läßt sich angeblich in fast allen Fällen eine Kette psychischer Schädigungen, Gewohnheitskonflikte meist sexueller Natur, nachweisen, die den allmählichen Zusammenbruch der Persönlichkeit verschulden.

(Es geht den Psychiatern wie den Biologen: weil sie noch nicht imstande sind, das materielle Substrat einer Erscheinung zu finden, so verzichten sie darauf, danach zu forschen, bauen fadenscheinige ideelle Konstruktionen und glauben damit die Erscheinung erklärt zu haben, hier, wie beim Vitalismus, der Verzicht auf exakt naturwissenschaftliche Erforschung und Begründung! Eine Kritik der Meyerschen Auffassung würde zu weit führen; bemerken möchte ich nur, daß eine derartig einseitige psychologische Deutung der Krankheit um so unbegreiflicher erscheint, als wir heute eine ganze Reihe körperlicher Erscheinungen der Dementia praecox kennen, die sich ohne logisches Saltomortale doch gewiß nicht aus psychischen Komplexen herleiten lassen. Ref.)

Interessante Erörterungen zur Theorie der Halluzinationen stellt **Heveroeh** (196) an. Er wendet sich in erster Linie gegen Goldsteins Auffassung. Den Hauptinhalt seiner Erörterungen gibt er in folgenden Sätzen wieder:

1. Wahrnehmung und Vorstellung sind zwei voneinander vollkommen verschiedene, untereinander quantitativ nicht vergleichbare psychische Zustände, von denen jeder seinen eigenen psychologischen Charakter besitzt.

2. In der normalen Psyche geht die „Assoziation“ (Reproduktion) von der Wahrnehmung oder Vorstellung nur zur Vorstellung.

3. Bei psychopathologischen Zuständen findet die Assoziation außer in dieser ersten noch in einer zweiten Reihenfolge statt: von der Wahrnehmung oder Vorstellung zur Wahrnehmung.

4. In der normalen Psyche besitzen alle psychischen Vorgänge den Ichcharakter, d. i. Bewußtsein der Zugehörigkeit zur eigenen Persönlichkeit, zum eigenen Ich.

5. Untergeschobene (allogene, subditive) Ideen sind solche Ideen oder Vorstellungen, die ohne, ja sogar gegen den Willen des Kranken in dessen Bewußtsein gelangen, wobei der auslösenden Tätigkeit und den ausgelösten Vorstellungen der Ichcharakter fehlt.

6. Bei den Halluzinationen geht die Assoziation von der Idee zur Wahrnehmung, und dieser Assoziation fehlt der Ichcharakter.

7. Jede Wahrnehmung (mit Ausnahme derer, die durch willkürliche oder unwillkürliche, aber vom Ichbewußtsein begleitete psychische Tätigkeit entstehen) ist für das Subjekt von der Überzeugung der Objektivität (Realität) des betreffenden Gegenstandes begleitet. Deswegen sind auch Halluzinationen für den Patienten reell, objektiv, wahr.

8. Wir haben keine Ahnung, durch welche physiologischen Vorgänge der eigentliche psychologische Charakter der Wahrnehmung und Vorstellung bedingt ist, und warum sich die Assoziation in dieser Reihenfolge abspielt, wir wissen ebenfalls gar nicht, welcher Störung zufolge sich diese Reihenfolge invertiert, ebensowenig, warum das Ichbewußtsein bei bestimmten einzelnen Vorgängen verloren geht.

Wir wissen, daß sich der ganze Vorgang des Halluzinierens in der Psyche selbst (transkortikal) entwickelt.

Die Erklärung der Halluzinationen durch Erregung oder Hyperästhesie der Sinneszentren beruht auf psychologisch falscher Voraussetzung, sie ist grundsätzlich und in ihrer Konstruktion falsch, und sie ist zu grob, um diese delikate psychische Störung erklären zu können.

**Bleuler** (49) beschäftigt sich mit der Psychologie des Trinkers. Er unterscheidet zwischen den angeborenen Anlagen jedes einzelnen und den durch den Alkohol hervorgebrachten Eigentümlichkeiten. Die letzteren sind gleichartig, die ersteren hingegen sehr verschieden. Auf diesen persönlichen Verschiedenheiten beruht die Richtung der durch den Alkohol bedingten Charakteränderung. Der eine wird zum Trinker, weil er die fröhliche Gesellschaft über alles schätzt, der andere, um seiner depressiven Stimmung Herr zu werden. Unter den durch den Alkohol bewirkten, psychischen Veränderungen stehen die Störungen des Gefühlslebens an erster Stelle, daneben leidet der Wille, die Überlegungskraft, das Gedächtnis. Die übertriebenen Eigenbeziehungen führen zum typischen alkoholischen Mißtrauen, das bekanntlich vor allem auf sexuellem Gebiet sich äußert.

**Williams** (498) sucht die psychologische Erklärung für die Verbreitung der Trunksucht in unserer sozialen Entwicklung, vor allem in den Mängeln unserer Erziehung. Statt durch freies Spiel die Willensentwicklung im Kinde zu fördern, wird ihm rein intellektueller Ballast aufgebürdet. Auch die christlich-religiöse Erziehung ist einer normalen Charakterbildung nicht günstig. Zum Schluß weist Williams auf die Bedeutung der Psychotherapie in der Bekämpfung der Trunksucht hin.

**Liebe** (271) schildert die in seiner Anstalt gemachten Erfahrungen in betreff psychischer Veränderungen an Tuberkulösen. Diese Kranken neigen zur Nörgelei und zu ausgeprägtem Egoismus. Ihre nicht seltene ethische Depravation äußert sich in unangemessenem Betragen, ja in Betrug und Diebstählen.

Recht eingehend berichtet **Fishberg** (128) über die psychischen Veränderungen, die er bei seinen Tuberkulösen feststellen konnte. Auch er betont die Selbstsucht und Undankbarkeit, das Mißtrauen dieser Kranken. Eine gesteigerte Libido sexualis glaubt er nicht annehmen zu müssen. Der Optimismus wird genährt durch die heute so vielfach verbreiteten Anschauungen von der Heilbarkeit der Schwindsucht. Nicht mit Unrecht sind einige Autoren für eine verminderte oder aufgehobene strafrechtliche Verantwortlichkeit der Phthisiker eingetreten; nach Fishberg trifft das namentlich zu für Kranke, die an ihrer Genesung verzweifeln und in dieser Stimmung strafbare Handlungen begehen. Es erscheint deshalb angezeigt,

schwer Tuberkulose, die Neigung zu antisozialen Handlungen zeigen, zeitig zu internieren. Auch für die Erfolge der Therapie ist die Psyche von größter Bedeutung: daher einerseits die großen Erfolge fast aller neuen Mittel und andererseits die Verschiedenheit des Erfolges bei gleicher Behandlung in gleichliegenden Fällen.

### Schlaf, Suggestion, Hypnose und verwandte Zustände.

**Trömner** (461) gibt eine historische und kritische Übersicht der Biologie und Psychologie des Schlafes. Er stellt dann die Behauptung auf, das Hauptorgan der den Schlaf bedingenden sensorischen Hemmungen sei der Thalamus opticus. Die primäre Ursache des Schlafes sei ein nach der Art eines Instinkts wirkender Lebensvorgang. Das Einschlafen ist ein komplizierter, aber jedenfalls aktiver Funktionskomplex. Die Begründung dieser Behauptungen soll in einer demnächst erscheinenden, ausführlichen Veröffentlichung erfolgen.

**Claparède** (83) hat Gelegenheit gehabt, die spiritistischen Sitzungen eines neuen italienischen Mediums, Carancini mit Namen, mitzumachen. Er konnte sich einwandfrei davon überzeugen, daß sämtliche Erscheinungen auf Betrug beruhten. Hieran anknüpfend macht Claparède einige interessante Bemerkungen zur Psychologie der Kontrollpersonen. Er zeigt, wie leicht unter dem Einfluß eintretender Ermüdung, der Zerstreuung und verschiedener Illusionen falsche Wahrnehmungen entstehen können, die dann als Beweise übersinnlicher Vorgänge dienen müssen.

Im Anschluß an ein Selbsterlebnis zeigt **Hitschmann** (202), daß sogenannte hellseherische Tatsachenberichte mit größter Skepsis angenommen werden sollen. Sie beruhen vielfach auf halb- oder unbewußten Beziehungen des Berichtenden zum Erlebnis, das dann noch in phantastischer Weise gedeutet und entstellt wird.

**Müller-Freienfels** (313) beschäftigt sich mit jenen Rausch- und Erregungszuständen, die durch ein stärkeres Hervortreten der Gefühle und eine Änderung im Verlaufe des Vorstellungslebens charakterisiert sind, die man wohl auch als „Steigerung des Bewußtseins“ bezeichnet hat. Müller-Freienfels deutet auf ihre nahe Verwandtschaft mit den durch die Kunst erzeugten Zuständen hin. Am meisten tritt in solchen Rauschzuständen eine Änderung des Gefühlslebens hervor, die auch von Änderungen der Blutzirkulation und der Atemtätigkeit begleitet wird. Von großem Einfluß auf das Eintreten derartiger Zustände ist die Motilität: Einerseits langdauernde, gleichförmige Bewegungen, andererseits ein unbeweglicher Ruhezustand (Autohypnose). Bekannt ist die große Bedeutung chemischer Stoffe (Alkohol, Opium usw.). Die Änderungen auf dem Gebiet des Intellekts bestehen in einer Beschleunigung des Bewußtseinsverlaufs (Ideenflucht der Manischen), einer Steigerung der Wahrnehmungsvorgänge und des Gedächtnisses. Auch hier spielen gewisse chemische Stoffe eine Rolle (Koffein u. a.). Faßt man die Kunst als eine beabsichtigte Steigerung des Erlebens, einen Rausch, in den wir uns durch ad hoc uns vermittelte Eindrücke hineinsteigern, auf, so sind ihre nahen Beziehungen zu den oben geschilderten Vorgängen leicht verständlich. Rhythmus und Farbe spielen hier die Hauptrolle.

**Dubois** (102) entwickelt in einem interessanten Aufsatz seine Anschauungen über die Entstehung der Psychopathien. In einem historischen Überblick beleuchtet er die Schwankungen in der Auffassung der wissenschaftlichen Medizin von der Bedeutung des körperlichen und des seelischen Moments für die Entstehung der geistigen Störungen. In Heinroth (für

dessen Bedeutung übrigens schon Moebius energisch eingetreten ist, der Ref.) findet Dubois den ersten berufenen Verfechter der von ihm selbst vertretenen Anschauungen. Der Unterschied besteht nur in der von Heinroth in den Vordergrund geschobenen religiösen Grundlage, des Schuld-begriffs. Dubois steht auf freiem, naturwissenschaftlichem Standpunkt. Die zu geistiger Erkrankung führenden Faktoren sind nicht in einem übersinnlichen Verhältnis zu einem hypothetischen persönlichen Gott zu suchen, sondern in der moralischen Entwicklung des Individuums selbst. Die Seele ist kein spezielles, vom Körper geschiedenes Substrat, sondern die spezifische psychologische Funktion unseres Gehirns.

Die Störungen bei der Psychopathie erstrecken sich auf Denken, Fühlen und Handeln. Die nervösen Erkrankungen entstehen unter dem Einfluß zahlreicher, zugleich physischer und moralischer Schädlichkeiten, die aber nicht die einzige Ursache sein können, sondern es kommt die individuelle Anlage hinzu. Die wahre Ursache ist also eine angeborene Schwäche der Psyche. Gelegenheitsursachen sind alle Störungen, welche den Verstand und die Urteilskraft mindern. Dementsprechend kann auch die Behandlung nur eine moralische und intellektuelle Erziehung sein.

**Ruch** (384) hat einen Fall von Melancholie (manisch-depressives Irresein) psychotherapeutisch behandelt und, wie er annimmt, geheilt. An der Hand der Krankengeschichte versucht Ruch im Einklang mit Dubois den Nachweis von der psychogenen Entstehung der Psychose und dem Einfluß der „*rééducation mentale*“ zu führen.

Unter dem Titel „Über Psychoanalyse“ hat **Freud** (139) seine fünf im September 1909 in Amerika gehaltenen Vorlesungen erscheinen lassen. Ihr Inhalt deckt sich mit früheren Veröffentlichungen.

**Hart** (178) gibt eine kurze, objektiv gehaltene Besprechung der Freudschen Lehren. Er weist darauf hin, daß die Sexualtheorien von den übrigen Anschauungen Freuds über den Mechanismus der Psychose getrennt werden müssen, denn erstere fordern in vieler Beziehung eine scharfe Kritik heraus, während letztere in den Hauptpunkten als bewiesen erscheinen.

**Ferenczi** (121) befaßt sich in sehr eingehender Weise mit den sogenannten Elternkomplexen und Sympathieempfindungen, welche letztere nach seiner Auffassung im Grunde genommen unbewußte sexuelle Stellungnahme sind. Aus diesen beiden Komponenten will Verf. die Hypnotisierbarkeit und Suggestibilität erklären. Gestützt auf seine eigenen drei psychoanalytischen Fälle ist Verf. zu jener Überzeugung gekommen, daß das Hypnotisieren und Suggestieren eines Mediums nur dann mit Erfolg gelingen kann, wenn dieses Medium dem Hypnotiseur gegenüber, wenn auch unbewußt, sexuelle Stellung nehmen kann. In einem jeden Falle der Hypnose tritt dieselbe beim Medium nur dann ein, wenn es die infantile und juvenile Elternkomplexe, welche sexueller Natur sind, in den Hypnotiseur projiziert. Nach der Auffassung des Verf. ist daher die Hypnose und Suggestion nichts anderes, als absichtliche Errichtung solcher Bedingungen, welche eine bei jedem bestehende, aber gewöhnlich von der Zensur des Bewußtseins unterdrückte Neigung zum blinden Gehorchen und kritiklosen Glauben haben, welche Neigung der Rest des infantilerotischen Liebens und Fürchtens der Eltern ist, und daß der Elternkomplex unbewußt in der hypnotisierenden und suggestierenden Person übersetzt wird. (Hudovernig.)

**Isserlin** (212) wendet sich im Anschluß an frühere Äußerungen gegen die Lehren Freuds und seiner Schule. Seine Kritik zeichnet sich durch



gründliches Eingehen und maßvolle Beurteilung aus. In überzeugender Weise wird nachgewiesen, daß die Methodik der Psychoanalyse wissenschaftlich unhaltbar, ihre therapeutische Bedeutung zum mindesten zweifelhaft ist. Wertvoll ist die Anregung, die Freud durch Schaffung des Verdrängungsbegriffs und durch die Vertiefung in das Individuelle psychischer Erscheinungen gegeben hat.

**Strohmayer** (437) bringt neues Material zur Frage der sexuellen Entstehung der Psychoneurosen bei. Er versucht zu zeigen, daß Psychoanalyse, Traumdeutung und Assoziationsexperiment die besten Wegweiser der richtigen Erkenntnis sind. An der Hand einiger Fälle bemüht er sich ferner zu zeigen, warum die Entdeckung des sexuellen Traumas nicht immer zu einer Heilung der Psychoneurose führen kann.

**Juliusburger's** Aufsatz (232) enthält eine Erwiderung auf Hirts Kritik seiner Auffassung des „Fremdheitsgefühls“. Im Anschluß bespricht er die Frage, zu welchen Psychosen seine Pseudomelancholie zu rechnen sei. Er hält die Zugehörigkeit zur Dementia praecox-Gruppe für das Wahrscheinlichste. Zum Schluß spricht Juliusburger die Hoffnung aus, mit Hilfe der Psychoanalyse eine Klärung dieser Fälle zu erzielen. Es wird sich dann ergeben, daß die Quelle der Störung der Organgefühle oder Tätigkeitsgefühle zu suchen ist in einer Störung der psycho-sexuellen Konstitution oder der psycho-sexuellen Entwicklung des Individuums.

In Anlehnung an eine Hypothese Freuds bespricht **Jones** (227) die psychologische Motivierung im Hamlet. Er verwirft die früheren Annahmen und stellt fest, daß Hamlets Zögern, den Mörder seines Vaters zu töten, durch einen Freudschen Mechanismus bedingt sei. Dieser Mechanismus ist die Liebe zur Mutter und die Eifersucht des Sohnes auf den Vater als den Liebhaber der Mutter.

(Es kann hier nicht nachgeprüft werden, inwieweit diese „Entdeckung“ einer literarischen Kritik standhält. Bedauerlich erscheint dem Referenten, daß Moebius Name an die Spitze einer solchen Arbeit gesetzt wird. Auf Freud und Sadger mag sich diese Art der sexuellen Komplexspekulation stützen, nicht auf die kristallklare, logisch durchdachte und historisch begründete Pathographie, deren Schöpfer Moebius war. Ref.)

**Hellwig** (185) berichtet in seiner Mitteilung über verschiedene volkstümliche Heilverfahren, die früher absurd erschienen und von der wissenschaftlichen Medizin mit Verachtung beiseite geschoben wurden. Dagegen hat die neueste Entwicklung der Wissenschaft die Berechtigung des Volksglaubens anscheinend erwiesen. Trotzdem wünscht Hellwig „daß das Publikum mehr und mehr einsehe, daß es wirkliche Heilung nur vom Arzte erlangen kann, und daß die Bestrebungen der Ärzte, die Kurpfuscherei auszurotten, in Zukunft von besserem Erfolge begleitet sein mögen als bisher“.

Das zuletzt zitierte Ergebnis wird dem medizinisch geschulten Leser über zahlreiche Bedenken hinweghelfen, welche die Erörterungen des Verf. hervorrufen.

## Allgemeine Ätiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Geisteskrankheiten.

Referenten: Prof. Dr. Boedecker-Schlachtensee b. Berlin, Dr. B. Saaler-Schlachtensee b. Berlin und Dr. W. Sossinka-Scheibe-Glatz.

1. Adam, Les maladies mentales dans l'armée. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. XII. No. 3. p. 409. T. XIII. 1911. 9. S. No. 1. p. 59.
2. Agapoff, A., Über die Eigentümlichkeiten der Vorstellungsassoziationen bei Geisteskranken. Psych. d. Gegenw. (russ.). 4. 197.
3. Aichenwald, L., Zur Frage der Psychosen im Kindesalter. Neurol. Bote (russ.). 17. 779.
4. Alford, L. T., Ten Obscure Cases of Mental Disease. Boston Med. and Surg. Journ. Aug. 4.
5. Allers, Rudolf, Tatsachen und Probleme der Stoffwechselpathologie in ihrer Bedeutung für die Psychiatrie auf Grund neuerer Arbeiten. Ein kritischer Bericht. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XVI. H. 3—6. p. 157. 240.
6. Alzheimer, A., Die diagnostischen Schwierigkeiten in der Psychiatrie. Zeitschr. f. die ges. Neurologie u. Psychiatrie. Bd. I. H. 1. p. 1.
7. Amako, S., und Sennichi, A., Übersetzt von S. Kure und T. Saito. Jahresberichte der auf dem Gebiete der Psychiatrie, Neurologie und verwandten Wissenschaften erschienenen Arbeiten in Japan für das Jahr 1908. Neurologia. 1911. Bd. II. p. 58.
8. Anglade et Ducas, Cerveau de démente organique maniaque et jargonaphasique. Journ. de méd. de Bordeaux. Bd. XL. p. 135—137.
9. Derselbe et Robert, Délire de persécution tardif; démence sénile; jargonaphasie; forme spéciale de sclérose de la zone de Wernicke. ibidem. p. 117.
10. Apelt, F., Nachtrag zu der in diesem Archiv, Bd. 46, H. 1, erschienenen Arbeit: „Zum Werte der Phase I (Globulin-Reaktion) für die Diagnose in der Neurologie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 46. H. 3.
11. Franz, Die klinische Anamnese in der Militärpsychiatrie. Bedeutung und Beschaffung. Neurolog. Centralbl. p. 1272. (Sitzungsbericht.)
12. Aretini, A., La demenza senile e l'arterio-sclerotica rappresentano due forme cliniche distinte od una stessa entità nosologica? Gior. di psich. clin. e tecn. manic. 1909. Bd. XXXVII. p. 23—48.
13. Arsimoles, L., Troubles mentaux dans les maladies du coeur. Echo médical du Nord. 17 avril.
14. Aschaffenburg, Die Bedeutung der Angst für das Zustandekommen des Zwangsdenkens. Neurol. Centralbl. p. 1263. (Sitzungsbericht.)
15. Bach, Charles, Zur Organisation Internationaler Kongresse mit besonderer Berücksichtigung der psychiatrischen. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XII. Jahrg. No. 1. p. 4.
16. Bailey, C. L., Insanity of Pubescence. N. Am. Journ. Homoeop. Bd. LVIII. p. 317—319.
17. Ballet, G., Les stéréotypies. Rev. gén. de clin. et de thérap. Bd. XXIV. p. 341.
18. Derselbe, Questions d'actualité relatives à l'enseignement et à l'organisation de la psychiatrie. France méd. 1909. Bd. LVI. p. 397—403.
19. Bang, J., Die Kobragifthämolyse. Med.-krit. Bl. in Hamb. Bd. I. p. 114—123.
20. Baugh, Leonard D. H., A Clinical Study of Anaesthesia. Mental Confusion and Moods, in Epilepsy, Confusional Insanity and Hysteria. The Journal of Mental Science. Vol. LVI. Oct. p. 693.
21. Beaussart, P., Presbyophrénie et psychopolynévrite chronique. Archives de Neurologie. 7. S. T. I. No. 2. p. 114.
22. Bechterew, W., Neuropathische und psychiatrische Beobachtungen. St. Petersburg.
23. Derselbe, Über die Anwendung der assoziativen motorischen Reflexe, als objektive Untersuchungsmethode in der Klinik für Geistes- und Nervenkrankhe. Revue d. Psych., Neurol. u. exper. Psychol. (russ.). 15.
24. Derselbe und Wladytschko, S., Über experimentelle objektive Untersuchung von Geisteskranken. ibidem. 15. 648.
25. Becker, Werner H., Psychiatrische Krankheitsbezeichnungen. Deutsche Aerztezeitung. No. 3. p. 50.
26. Derselbe, Ueber den gegenwärtigen Stand der Serodiagnostik (und -therapeutik) bei Geisteskranken. Medico. No. 23.
27. Bellini, G., Principali segni fisici e funzionali della senilità negli alienati. Ann. di freniat. 1909. Bd. XIX. p. 154. 229.
28. Bendixsohn, Über Psychosen im russisch-japanischen Kriege. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1506.

29. Benigni, P. F., Dello ptialismo nelle malattie mentali e nervose. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXVI. fasc. 1—2. p. 254.
30. Benigni, P. F., La diazoreazione, l'indicano e l'acetone nelle urine, nel siero di sangue e nel liquido cerebrospinale di ammalati mentali. Gazz. med. ital. Bd. LXI. p. 431. 441.
31. Benon, Délire d'interprétation et contagion mentale. Journ. de psychol. norm. et path. Bd. VII. p. 133—149.
32. Berillon, Hyperesthésies et phobies auditives. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. II. p. 116. (Sitzungsbericht.)
33. Derselbe, Un cas de léthargie au dix-huitième siècle. L'Informateur des aliénistes. No. 12. p. 148. (Sitzungsbericht.)
34. Derselbe, Parallèle de l'aboulie et de l'aphronie. ibidem. No. 12. p. 415. (Sitzungsbericht.)
35. Bernard, Raymond, La timidité des scoliotiques. Essai de pathogénie. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 2. p. 224.
36. Bernelle, La psychose de Gilles de Rais, sire de Laval, maréchal de France. Thèse de Paris.
37. Bernstein, Über Form und Inhalt psychischer Störungen. Zeitgen. Psychiatrie. (Russ.) 1909. No. 2.
38. Bertini, T., Variazioni e rapporti tra i grossi tronchi delle due arcate palmari, negli alienati. Ann. di freniat. 1909. Bd. XIX. p. 1—20.
39. Berze, Josef, Bemerkungen zur Theorie der Halluzinationen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 46. H. 3. p. 1009.
40. Biauté, Cours complémentaire de psychiatrie; nouvelle classification des maladies mentales. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. Bd. XXVIII. p. 201—208.
41. Derselbe, Cours complémentaire de psychiatrie: classifications comparées. ibidem. 2. s. Bd. XXVIII. p. 424—431.
42. Billström, J., Om dykare-sjukan och förevisade ett sjukdomsfall. Sv. Läkarsällskapets förhandlingar. 15. III.
43. Binet, A., et Simon, T., Nouvelle théorie psychologique et clinique de la démence. Année psychol. 1908. Bd. XV. 1909. p. 168—272.
44. Binswanger, Otto, Allgemeine Grundlagen der Psychiatrie. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. No. 5. p. 41—65. München. J. F. Lehmann.
45. Birnbaum, Karl, Zur Frage der psychogenen Krankheitsformen. Zeitschr. f. die ges. Neurologie u. Psychiatrie. Bd. I. H. 1. p. 27.
46. Derselbe, Ueber psychische Ursachen geistiger Störungen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 19. p. 884.
47. Derselbe, Erbllichkeit und Entartung. Sexualproblem. p. 11. 1909.
48. Blackburn, J. W., On the Median Anterior Cerebral Artery as Found Among the Insane. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. 20. No. 3. p. 185.
49. Bleuler, E., Zur Theorie des schizophrenen Negativismus. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XII. Jahrg. No. 18—21. p. 171. 184. 189. 195.
50. Derselbe, Das Faxensyndrom. ibidem. XII. Jahrg. No. 40. p. 375.
51. Blondel, C., et Camus, P., Le délire des gouvernantes. Journ. de psychol. norm. et path. Bd. VII. p. 32—40.
52. Bonhoeffer, Fall von Agnosie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1911. Bd. 68. p. 279. (Sitzungsbericht.)
53. Bonnet, Spiritisme et folie. Bull. Soc. clin. de méd. ment. 1909. p. 307.
54. Borel, P., Réverie et délire de grandeur. Journ. de psychol. norm. et path. 1909. Bd. VI. No. 5. p. 408—437.
55. Bornstein, A., und Oven, v., Untersuchungen über die Atmung der Geisteskranken. III. Teil. Weitere Beobachtungen über den Energieumsatz der Hebephrenen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVII. H. 3. p. 214.
56. Bornstein, M., Ein Fall von sog. Somatopsychose Wernickes. Neurol.-psych. Sektion Warschauer Med. Ges. 21. Mal.
57. Bouchaud, Tumeurs sanguines et tumeurs séro-albumines du pavillon de l'oreille chez les aliénés. L'Encéphale. No. 6. p. 686.
58. Derselbe, L'aliénation mentale dans l'armée. Contribution à l'étude de sa fréquence, de ses conséquences médico-légales et de sa prophylaxie. Thèse de Paris.
59. Boulenger, Poésie et démence. Journal de Neurologie. No. 12. p. 221.
60. Bouquet, H., Les aliénés en Tunisie. Thèse de Lyon. 1909.
61. Bratz, Ueber Vererbung. Neurol. Centralbl. p. 101. (Sitzungsbericht.)
62. Bravetta, E., e Paravicini, G., La reazione di Wassermann nelle malattie mentali. Boll. d. Soc. med.-chir. di Pavia. Bd. XXIV. p. 366—374.
63. Bresler, Einheitliche Bezeichnung und Einteilung der Psychosen. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 42—44. p. 367. 380. 386.

64. Briand, M., Amnésie rétroactive simulée par une débile. *Bull. Soc. clin. de méd. ment.* 6. 97.
65. Derselbe et Brissot, Obsessions, microphobie, préoccupations hypochondriaques et scrupules chez une fillette de 12 ans. *ibidem.* 3. 249.
66. Derselbe et Vigouroux, Trois cas de psychose familiale. Présentation de trois malades. *Arch. de Neurol.* 8. S. Vol. I. p. 297. (Sitzungsbericht.)
67. Brooks, Paul B., Psychiatry and the General Practitioner. *Medical Record.* Vol. 77. No. 16. p. 665.
68. Bruce, Lewis, The Value of Physical Examination in Mental Diseases. *The Edinburgh Med. Journ.* Dez. p. 523.
69. Brush, Eduard N., Postoperative Insanities. *The Journal of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. p. 2093. (Sitzungsbericht.)
70. Bryce, P. H., Insanity in Immigrants. *Amer. Journ. of Public Hygiene.* Febr. VI. p. 146—154.
71. Bufort, G. G., Arteriosclerosis a Factor of Insanity. *Memphis Med. Monthly.* April.
72. Bumke und Kehrner, F., Plethysmographische Untersuchungen bei Geisteskranken. *Neurol. Centralbl.* p. 712. (Sitzungsbericht.)
73. Burzio, F., Classificazione delle malattie mentali. *Annali di freniat.* 1909. XIX. p. 255—272.
74. Busch, Die Anwendung psychologischer Methoden in der Psychiatrie. *Mediz.-naturw. Archiv.* Bd. II. H. 3. p. 513. 536.
75. Butts, H., Insanity in the Navy. *United States Naval Bulletin.* Oct.
76. Camerer, Aetiologie und Prophylaxe der Geisteskrankheiten. *Medic. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesvereins.* Bd. LXXX. No. 20—22. p. 413. 433. 457.
77. Casamajor, L., and Karpas, M. J., The Munich Psychiatric Course of 1909. *New York Med. Journ.* Sept. 24.
78. Cécikas, J., Über die neurotische Komponente der Neuropathien. *Wiener Mediz. Wochenschr.* No. 38—39. p. 2224. 2296.
79. Charpentier, J., Maladie de Recklinghausen et psychose périodique. *L'Encéphale.* No. 12. p. 460.
80. Clarke, Sidney, The Blood-Pressure in Mental Disorders. *The Journal of Mental Science.* Vol. LVI. Jan. p. 96.
81. Claveria, M., M. Papel que juegan las emociones en la produccion de la psicosis. *Protoc. med.-forense.* XII. p. 17—20.
82. Clérambault, G. de, Phobie chez une persécutée. *Sentiments obsédants et opération antérieurement.* *Bull. Soc. clin. de méd. ment.* No. 1. p. 27—35.
83. Derselbe, Syndrome épileptiforme avec mort. Délire hallucinatoire aigu. *Excitations diverses.* *Arch. de Neurol.* 8. S. Vol. I. No. 4. p. 268.
84. Cohn, Toby, Kritische Bemerkungen zur praktischen Verwertung des Wassermannschen Verfahrens. *Neurol. Centralbl.* No. 63. p. 688.
85. Collins, Joseph, The Psychoneuroses. An Interpretation. *Medical Record.* Vol. 78. No. 3. p. 87.
86. Comberg, Paul, Über Psychosen bei Hydrozephalus. *Inaug.-Dissert.* Giessen.
87. Costantini, F., Sul riso e pianto spastico. *Riv. di patol. nerv.* XV. p. 265—299.
88. Coupland, Sidney, The Causes of Insanity, with Especial Reference to the Correlation of Assigned Factors: A Study of the Returns for 1907. *The Journ. of Mental Science.* Vol. LXI. Jan. p. 1.
89. Courtney, J. E., The Insane of Colorado. *Colorado Medicine.* Aug.
90. Cowles, Edward, Mental Diseases Considered as Combinations of Psychoses. *The Journ. of Nerv. and Mental. Disease.* Vol. 37. p. 48. (Sitzungsbericht.)
91. Cox, W. H., Op nieuw cijfers; eene teolichting en verbetering. *Psychiat. en Neurol. Bladen.* XIV. p. 319—322.
92. Crafts, L. M., The Problem of the Insane and the Defective. *Lancet-Clinic.* Jan. 15.
93. Craig, M., What is Meant by Insanity? *Guys Hosp. Gaz.* XXIV. p. 247—250.
94. Cramer, A., Die Grenzzustände in Armee und Marine. *Deutsche Militärärztl. Zeitschr.* No. 7. p. 249.
95. Derselbe, Die preussischen Universitätskliniken für psychische und Nervenkrankheiten. *Klinisches Jahrbuch.* Bd. 24. H. 2. p. 185.
96. Derselbe, Über die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der psychiatrischen Diagnostik. *Neurol. Centralbl.* p. 835. (Sitzungsbericht.)
97. Cristiani, A., Psicopatie sessuali in donne con affezioni ginocologiche. *Riv. ital. di neuropat.* III. p. 356—360.
98. Crouch, E. L., Borderline Psychoneuroses. *Illinois Med. Journal.* Aug.
99. Crouzon, O., Du rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques. *Journ. de méd. int.* 1909. XIII. p. 356.

100. Dabout, Idées obsédantes de suicide et d'homicide chez une dégénérée. Arch. de Neurol. Vol. II. 8. S. No. 9. p. 166. (Sitzungsbericht.)
101. Da Costa, J. C., Diagnosis of Postoperative Insanity. Surgery, Gynecol. und Obstetrics. Dec.
102. Damaye, H., et Mézie, A., Moelle osseuse et rate crues dans les affections mentales aiguës et subaiguës. Revue de la tuberculose. 2. s. VII. p. 181—187.
103. Damköhler, Vererbung von Geisteskrankheiten. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 67. p. 643. (Sitzungsbericht.)
104. Dana, Charles C., The Modern View of Heredity, with the Study of a Frequently Inherited Psychosis. Medical Record. Vol. 77. No. 9. p. 345.
105. Danes, L., Le psicopatie e le particolari inadattabilità del temperamento nei militari. Note e riv. psichiat. 1909. 3. s. II. p. 477—488.
106. Danne mann, Psychiatrie und Armenwesen. Neurol. Centralbl. p. 1332. (Sitzungsbericht.)
107. Davies, T. H., Puerperal Insanity. Journ. of the Delaware State Med. Soc. Oct.
108. Decare, L., Brevi osservazioni cliniche sulla pazzia indotta. Manicomio. XXV. 1909. p. 97—106.
109. Decroly, Un cas de puérilisme mental. Journal de Neurol. No. 21. p. 357. (Sitzungsbericht.)
110. Delmas, Un cas de psychasthénie délirante. Revue neurol. p. 401. (Sitzungsbericht.)
111. Deny, G., et Blondel, C., Débilité mentale et délire d'interprétation. Journ. de psychol. norm. et path. VII. p. 50—61.
112. Devine, Henry, Some Observations on a Case with Impulsive Obsessions of Suicide and Automutilation. Arch. of Neurol. and Psych. IV. 1909.
113. Diego Ruiz, Lineas fundamentales para un concepto unitario del tic, la idea fija y la fobia. Rev. espec. med. XIII. p. 204—206.
114. Döblin, A., Zur Wahnbildung im Senium. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 46. H. 3. p. 1043.
115. Dods, S., Insanity. Illinois Med. Journal. Aug.
116. Donath, J., Reflex und Psychose. Samml. klin. Vortr. n. F. No. 592. (Inn. Med. No. 190.) p. 519—538.
117. Dost, Max, Anleitung zur Untersuchung Geisteskranker. Leipzig. F. C. W. Vogel.
118. Dautrebente, Médecine mentale. Quarante années de pratique médicale et administrative. Tours. 1909. Péricat.
119. Drewry, William Francis, The Insane. The Alienist and Neurologist. Vol. XXXI. No. 1. p. 35.
120. Derselbe, The Scope of the Activities of the Alienist. Am. Journ. of Insanity. LXVII. p. 1—16.
121. Dromard, G., L'interprétation délirante. Journ. de psychol. norm. et path. VII. p. 332—336.
122. Dufour, Henri, et Guichardon, Mlle, Sur un cas d'amnésie essentielle. Revue neurol. 1911. I. p. 147. (Sitzungsbericht.)
123. Dugas, L., Un nouveau cas de paramnésie. Rev. phil. LXIX. p. 623.
124. Duke, J. W., Insanity of the Puerperium. Causation. Journal Oklahoma State Med. Assoc. July.
125. Dunzelt, Muchsche Psychoreaktion. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 530.
126. Dupré, E., Excitation maniaque et puérilisme. Revue neurol. II. S. p. 56. (Sitzungsbericht.)
127. Derselbe, La psychiatrie d'urgence. La Presse médicale. No. 105. p. 985.
128. Derselbe et Gelma, E., Débilité mentale et débilité motrice associées. Revue neurol. II. p. 54. (Sitzungsbericht.)
129. Dieselben, Symptome de Ganser chez un hébéphrénique. L'Encéphale. 5. 456. (Sitzungsbericht.)
130. Dieselben, Agitation chronique à forme maniaque, chez une débile de 9 ans. Déséquilibre psychique et motrice. Revue neurol. p. 402. (Sitzungsbericht.)
131. Eable, Samuel T., Case of Post-Operative Delirium. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. p. 432. (Sitzungsbericht.)
132. Ebel, Walter, Menière-Krankheit und Neuropsychose. Inaug.-Dissert. Kiel.
133. Ebeling, Bruno, Beitrag zu der Lehre von den Psychosen bei Taubstummen. Inaug.-Dissert. Kiel.
134. Elmiger, Beiträge zum Irresein bei Zwillingen. Psych.-neurol. Wochenschr. XIII. Jahrg. No. 8—9. p. 78, 85.
135. Elpermann, Heinrich, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Menstruationspsychosen. Inaug.-Dissert. Kiel.
136. Ensor, C. D., Syphilis in Insanity as Determined by the Wassermann Reaction. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 3. p. 216.

137. Ermakow, J., Etudes sur l'hématologie de quelques maladies mentales. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. II. Déc. p. 369 u. Korsakoffsches Journal.
138. Ermisch, Hubert, Ueber Simulation von Simulation bei Geisteskranken. Inaug.-Dissert. Greifswald.
139. Esch, Psychiatrie und Gehurthshülfe. **Sammelreferat.** Aerztliche Rundschau. No. 13. p. 148.
140. Eschle, F. C. R., Symptomenbilder des Irreseins als Typen der psychischen Konstitution. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. II. H. 5—6. p. 265. 362.
141. Etchepare, B., Demencias catatónica y paranoidea. Rev. med. d. Uruguay. 1909. XII. p. 219—231.
142. Euzière et Clément, Une observation d'amnésie systématisée et localisée consécutive à une crise de Phobomanie. Montpellier médical. 1909. 18. juillet.
143. Farez, Paul, et Carret, François, Le dormeur de Chambéry. L'Informateur des aliénistes. No. 12. p. 415. (Sitzungsbericht.)
144. Fernández, F. M., Cuerpos extraños en los vidos de los dementes. An. Acad. de cien. med. de la Habana. LXVI. p. 556—558.
145. Fernández, Sanz E., Un caso de psicosis alucinatoria aguda. Escuela de méd. 1909. XXIV. p. 467—469.
146. Fillassier, Dégénérescence mentale, avec alcoolisme, mélancolie, tendances au suicide à l'homicide sous l'empire d'idées délirantes. Bull. de la Soc. clin. de méd. ment. 3. 171.
147. Derselbe, Dégénérescence mentale avec dépression mélancholique, ébauche d'obsessions et impulsions, vols aux étalages, tentatives de suicide. ibidem. p. 174.
148. Florenville, Le mutisme en aliénation mentale. Thèse de Paris.
149. Fornaca, G., Cinque casi di mericismo in alienati. Annali del Manic. Prov. di Perugia. III. fasc. p. 4.
150. Forster, Edm., Die klinische Stellung der Angstpsychose. Berlin. S. Karger.
151. Forster, Zwei Fälle von Zwangsreden. Neurol. Centralbl. p. 399. (Sitzungsbericht.)
152. Derselbe, Fall von heftiger „Affektschwankung“. ibidem. 1911. No. 2. p. 110. (Sitzungsbericht.)
153. Freud, S., Bemerkungen über einen Fall von Zwangsneurose. Jahrb. f. psychoanalyt. u. psychopathol. Forsch. 1909. I. p. 357—421.
154. Friedländer, Die soziale Stellung der Psychiatrie. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XII. Jahrg. No. 27. p. 258.
155. Galcerán Gaspar, A., Preceptos higiénicos para evitar las neuropatías en la infancia. Arch. de ginecop. XXIII. p. 33—35.
156. Galdi, R., Sulla pazzia post-operatoria. Manicomio. 1909. XXV. p. 337—374.
157. Gardi, Italo, e Prigione, Francesco, Il siero di sangue dei malati di mente investigato col metodo biologico. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXVI. fasc. 1—2. p. 266.
158. Gatti, S., Contributo allo studio delle anomalie degli organi sessuali nei malati di mente. Note e riv. di psichiat. 3. s. Bd. III. p. 292—311.
159. Gavin, N. J. H., Modern Problems in Psychiatry. Med. Chron. Bd. LIII. p. 108—119.
160. Geissler, Walter, Ergebnisse und neuere Untersuchungen über die Hemmungsreaktion im Blute von Geisteskranken. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 7. p. 302.
161. Derselbe, Eine Eiweisreaktion im Blute Geisteskranker. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 15. p. 785.
162. Genil-Perrin, G., La psychiatrie dans l'oeuvre de Cabanis. Revue de Psychiatrie. 14. p. 398.
163. Genty, M., Les fugues en psychiatrie. Clinique. 1909. Bd. IV. p. 744—746.
164. Gifford, H., Mental Aberration Following Mastoid Operation. Western Med. Review. Jan.
165. Gillespie, E., The Use of the Association Tests in the Study of Certain Types of Insanity. New York Med. Journ. Aug. 27.
166. Gilligan, J. P., Insanity. Tr. Luzerne Co. M. Soc. Bd. XVII. p. 27—41.
167. Givens, Amos J., Is Insanity Increasing? Medical Record. Vol. 77. No. 15. p. 616.
168. Goodall, Edwin, An Address on Ideals in Psychiatry. Brit. Med. Journal. I. p. 913.
169. Graziani, Aldo, Ricerche sulle modificazioni citologiche del sangue nelle principali psicosi. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 36. fasc. 4. p. 878.
170. Greco, F. del, Semifollie ed alterata condotta. Manicomio. 1909. Bd. XXV. p. 291—302.
171. Derselbe, Deliri e mentalità collectiva. ibidem. 1909. Bd. XXV. p. 161—176.
172. Greenless, T. Duncan, An Address on the Ethics of Insanity. Brit. Med. Journal. II. p. 301.
173. Gregory, M. S., Psychopathic Wards at Bellevue; Their Functions and Aims. New York Med. Journ. Sept. 3.

174. Gross, Transitäre Bewusstseinsstörung in ein hebephrenes Zustandsbild übergehend. *Jahrbücher f. Psychiatrie.* Bd. 30. p. 288. (Sitzungsbericht.)
175. Grosz, K., und Pötzl, O., Das Gedankensichtbarwerden (optische Pseudohalluzinationen) bei einem Fall von *paranoïder Dementia praecox.* *Jahrbücher f. Psychiatrie.* Bd. 31. p. 427. (Sitzungsbericht.)
176. Grünbaum, Zweimalige gleichzeitige psychische Erkrankung zweier Schwestern. *Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 780.
177. Gutheil, W. S., Some Dermatologic „Manias and Phobias“. *New York Med. Journal.* March 26.
178. Guttman, Erich, Beitrag zur Rassenpsychiatrie. Inaug.-Dissert. Freiburg i.B.
179. Halberstadt, G., La presbyophrénie de Wernicke. *Le Progrès médical.* No. 32. p. 438.
180. Hamel et Lallement, Les aliénés refoulés d'Amérique et débarqués au port du Havre. *Revue neurol.* 2. S. p. 255. (Sitzungsbericht.)
181. Hart, David-Berry, Phases of Evolution and Heredity. London. Rebman.
182. Hasche-Klunder, Können Zwangsvorstellungen in Wahnvorstellungen übergehen? *Zeitschr. f. die ges. Neurologie u. Psychiatrie.* Bd. I. H. 1. p. 31.
183. Derselbe, Posttraumatische Geistesstörung. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie.* Bd. 67. p. 834. (Sitzungsbericht.)
184. Haskovec, Nervenkrankes und psychisch krankes Kind in der Schule. *Revue v. neurologii.* 1909. p. 276. u. *Eos.* 6. p. 81. 177.
185. Haury, La psychiatrie dans l'armée. *Revue de Médecine.* No. 3. p. 180.
186. Derselbe, Le dépistage des anormaux psychiques dans l'armée. *Revue neurol.* 2. S. p. 253. (Sitzungsbericht.)
187. Derselbe, Quelques idées allemandes sur les anormaux et les malades psychiques dans l'armée et dans la marine. *Caducée.* Bd. X. p. 146—148.
188. Hawke, W. W., The Importance of Complete Records of the Insane and a Few Remarks, Concerning Chiefly the Preliminary Examination. *Am. Journ. of Insanity.* Bd. LXVII. p. 25—35.
189. Derselbe, The Significance of Sense Perception as a Symptom of Insanity. *Month. Cycl. and Med. Bull.* Bd. III. p. 214—220.
190. Derselbe and Case, Report of a Case of Gangrenous Peritonitis in an Insane Patient Following Perforation by Contained Foreign Body. *Proc. of the Pathol. Soc. of Philadelphia.* Febr. N. S. Vol. XIII. No. 1. p. 4.
191. Heilbronner, Karl, Über autonome Verstimmungen. *Reichs-Medizinal-Anzeiger.* No. 19. p. 289.
192. Helme, F., L'aboulie collective. *La Presse médicale.* 1909. Bd. XVI. p. 753—758.
193. Henkys, Ernst, Jugendirresein eines Negers. Inaug.-Dissert. Göttingen.
194. Hermann, Grundlagen für das Verständnis krankhafter Seelenzustände (psychopathischer Minderwertigkeiten) beim Kinde in 30 Vorlesungen. Für die Zwecke der Heilpädagogik, Jugendgerichte und Fürsorgeerziehung. Beiträge z. Kinderforschung. H. 67. Langensalza. Hermann Beyer & Söhne.
195. Hesnard, La neuropsychiatrie dans la Marine. *Archives de médecine navale.* No. 1—2. p. 35—72. 81.
196. Hess, L., und Pötzl, O., Ueber Schwankungen im Zuckergehalt des Liquor-cerebrospinalis bei psychischen Erkrankungen. *Wiener klin. Wochenschr.* No. 29. p. 1065.
197. Heuss, Heinrich v., Zwangsvorstellung in der Pubertät unter besonderer Berücksichtigung mittelalterlicher Verhältnisse. Inaug.-Dissert. Berlin.
198. Hill, G. H., Dementia. *Med. Herald.* n. s. Bd. XXIX. p. 47—56.
199. Hill, J. N., Is Insanity on the Increase? *Journ. of the Kansas Med. Soc.* Sept.
200. Hinrichs, Johann, Ueber Noktambulismus. Inaug.-Dissert. Kiel.
201. Hitchcock, C. W., Transitory Insanity and its Abuses. *Journ. Michigan State Med. Soc. Aug.* Bd. IX. p. 394—399.
202. Hoche, A., Geisteskrankheit und Kultur. Rede gehalten am 7. Mai 1910 bei der öffentlichen Feier der Übergabe des Prorektorats der Universität Freiburg i. B. Freiburg i. B. Ernst A. Günther.
203. Derselbe, Eine psychische Epidemie unter Aerzten. *Medizin. Klinik.* No. 26. p. 1007.
204. Hoffmann, J. O., A Few Thoughts on Insanity and Eugenics. *West M. Rev.* Bd. XV. p. 226—230.
205. Hollander, with Preface by J. Morel, The Mental Symptoms of Brain Disease, and Aid to the Surgical Treatment of Insanity, Due to Injury, Haemorrhage, Tumours and other Circumscribed Lesions of the Brain. London. Rebman.
206. Hollós, St., Die Geisteskrankheiten der Prostituierten. *Klinikai Füzetek.* 1909. No. 12. u. Bd. 29. No. 1. p. 15.
207. Hood, Donald W. C., Insomnia. *The Practitioner.* Okt. Vol. LXXXV. No. 4. p. 491

208. Horner, A. A., Incidence of Heart Diseases in Acute Psychoses. Boston Med. and Surg. Journ. Aug. 4.
209. Hough, W. H., Remarks on the Comparative Diagnostic Value of the Noguchi butyric acid Reaction and Cytological Examination of the Cerebro-spinal Fluid. Gov. Hosp. Insane Bull. No. 2. p. 118—125.
210. Howard, R., Emotional Psychoses Among Dark Skinned Races. Journ. Trop. Med. Bd. XIII. p. 169—173.
211. Howard, S. Carlisle, The Systematic Estimation of the Leucocytosis in Certain Cases of Insanity; with Special Reference to the Toxaemic Theory. The Journal of Science. Vol. LVI. Jan. p. 63.
212. Hüfler, Über lucida intervalla. Neurol. Centralbl. p. 1217. (Sitzungsbericht.)
213. Hughes, C. H., Syllabus of Study in Psychiatry. The Alienist and Neurol. Vol. 31. No. 4. p. 502.
214. Derselbe, Hazing Psychopathy. A Warning Note from a Psychological Standpoint. ibidem. Vol. XXXI. No. 1. p. 21.
215. Hughes, M. R., Recurrent Insanity and the Stigmata of Degeneracy. Medical Fortnightly. Nov. 10.
216. Hurd, H. M., Psychiatry as a Part of Preventive Medicine. New Albany Med. Herald. Bd. XXVIII. p. 104—108.
217. Hurty, John N., Discussion on Mental Conditions. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. p. 1136. (Sitzungsbericht.)
218. Hutinel, V., Morbid Associations. Ann. de méd. et Chir. infantiles. Bd. XVI. No. 12.
219. Ilberg, G., Ein Fall von Psychose bei Endarteriitis luetica cerebri. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. II. H. 1. p. 1.
220. Isham, M. K., Word Tests for Complexes in Four Cases of Disturbed Mentality. Womans Med. Journ. Dec.
221. Isserlin, Max, Über die Beurteilung von Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. III. H. 5. p. 511.
222. Jacob, Sur un cas de psychose liée à une affection aiguë de l'oreille moyen. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXVI. No. 3. p. 217—241.
223. Janet, Hallion, Claude et Dupré, Du rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques. Journal de Neurologie. p. 133. (Sitzungsbericht.)
224. Jaroscyński, T., Beitrag zur Psychoanalyse der Zwangsideen. Neurologja Polska. H. II.
225. Jaspers, Karl, Die Methoden der Intelligenzprüfung und der Begriff der Demenz. Kritisches Referat. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Referate. Bd. I. H. 6. p. 401.
226. Jaworski, Josef v., Ueber den Einfluss der Menstruation auf die neuro-psychische Sphäre der Frau. Wiener klin. Wochenschr. No. 46. p. 1641.
227. Jeanselme, E., Troubles psychiques après la castration chez la femme. Journal de Médecine de Paris. No. 33. p. 561.
228. Jeffrey, G. Rutherford, The Significance of Heredity and the Neuro-insane Constitution as Important Factors in the Production of Mental Disease, with an Examination into the History of 100 Consecutive Cases. The Journ. of Mental Science. Vol. LVI. p. 273.
229. Jelgersma, G., Het systeem der psychosen. Psychiat. en Neurol. Bladen. 1909. Bd. XIII. p. 467—509.
230. Derselbe, Psychische pijnen. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. XLV. 2. pt. p. 165. 353.
231. Derselbe, Dementievormen. ibidem. Bd. XLV. 2. pt. p. 908—918.
232. Derselbe, Amnesieën. ibidem. Bd. XLV. 2. pt. p. 1615—1625.
233. Jelliffe, Smith Ely, Notes on the History of Psychiatry. The Alienist and Neurol. Vol. XXXI. No. 1. p. 80.
234. Jones, A., Le délire d'interprétation. Archivos de Psiquiatria y Criminol. 1909. No. 5. p. 548—556.
235. Jones, E., On the Nightmare. Amer. Journ. of Insanity. Bd. LXVI. p. 383—417.
236. Jones, Robert, The Teaching of Insanity to the Medical Student and Practitioner in Relation to the Prevention of Mental Diseases. The Practitioner. Vol. LXXXV. Dec. p. 776.
237. Derselbe, An Address (Abstract of) on Anomalies of the Mind and the Evolution of the Mental Processes. The Lancet. I. p. 1743.
238. Juarros, César, Valor del estado mental en el diagnóstico de las psiconeurosis. Arch. Españ. de Neurologia. T. I. No. 2. p. 40.
239. Jude, R., Les expertises mentales dans l'armée et la discipline militaire. Arch. de méd. et pharm. mil. Bd. LV. p. 367—380.
240. Jungklaus, Friedrich, Die Formen der Gallensteine und die Häufigkeit der Cholelithiasis bei Psychopathen (nebst einem Anhang über Milzkonkremente). Inaug.-Dissert. Jena.



241. Junod, H. A., Deux cas de possession chez les Ba-Ronga. Bull. Soc. Neuchâtel de géogr. 20. 387—402.
242. Kafka, Viktor, Zur Neuropathologie des Auges bei Psychosen. Medizin. Klinik No. 31. p. 1208.
243. Kahn, Pierre, Episode confusionnel suivi d'amnésie contemporaine de la ménopause. Revue neurol. 1911. S. I. p. 146. (Sitzungsbericht.)
244. Kauffmann, M., Über die Notwendigkeit psychiatrischer Ausbildung der Bahnärzte. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 1. p. 13.
245. Keniston, James M., The Diagnosis of Insanity. Medical Record. Vol. 77. p. 1111. (Sitzungsbericht.)
246. Kent, Grace H., and Rosanoff, A. J., A Study of Association in Insanity. The Amer. Journ. of Insanity. Bd. LXVII. p. 37. 390.
247. King, J. C., Diagnostic Points of Mental Diseases and Why the Commitment Proceedings of the Insane of Georgia Should be Entirely Revised. Atlanta Journal-Record of Medicine. Oct.
248. Klintschew, E., Staphylococcaemie als Ursache psychischer Erkrankung. Russkij Wratsch. No. 32.
249. Klippel, M., Crises de catalepsie partielle suite de lésion encéphalique en foyer. Revue neurol. 2. S. p. 234. (Sitzungsbericht.)
250. Klujtschew, E., Staphylokokkämie als Ursache geistiger Erkrankung. Russ. Arzt. 2.
251. Koch, Jos., Über psychische Störungen, die durch gewerbliche Tätigkeit entstehen, vom Standpunkte der Hygiene betrachtet. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXIX. 2. Suppl.-Heft. p. 160.
252. Köppen, M., und Kutzinski, A., Systematische Beobachtungen über die Wiedergabe kleiner Erzählungen durch Geisteskranken. Ein Beitrag zu den Methoden der Intelligenzprüfungen. Berlin. S. Karger. (cf. Jahrg. XIII. p. 1001.)
253. Körtke, Somatische Medizin und Psychologie in der Psychiatrie. Mitt. aus d. Hamb. Staatskrankenanst. Bd. XI. p. 1—17.
254. Kotzinski, Fall von Wahnvorstellung der Verjüngung. Neurol. Centralbl. p. 399. (Sitzungsbericht.)
255. Kowalewsky, P., Syphilis und Geisteskrankheiten. Prakt. Arzt. (russ.) 9. 41.
256. Krause, Über Beachtung der Geisteszustandes bei Einstellung und Dienstleistung im Heere und in der Marine. Neurol. Centralbl. p. 1334. (Sitzungsbericht.)
257. Kronfeld, Arthur, Beitrag zum Studium der Wassermannschen Reaktion und ihrer diagnostischen Anwendung in der Psychiatrie. I. Zur Methodik und Theorie der Reaktion. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. I. H. 3. p. 376.
258. Kühne, Die Bedeutung des Schrecks für die Entstehung von Nerven- und Geisteskrankheiten. Neurol. Centralbl. p. 1340. (Sitzungsbericht.)
259. Kutner, R., Über katatonische Zustandsbilder bei Degenerierten. Ein Beitrag zur Kenntnis der Degenerationspsychosen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 67. H. 3. p. 363.
260. Ladame, Ch., La base anatomique des Psychosen. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 2 p. 184.
261. Lagriffe, Lucien, Recherches sur l'hérédité dans les maladies mentales. Archives d'Anthropol. crim. T. XXV. p. 490.
262. Lane, L. A., A Study of the Moro Tuberculin Ointment Test, with Special Reference to its Use in the Insane. The Amer. Journ. of Insanity. Bd. 66. p. 477.
263. Lange, Bruno, Sprachstörungen bei der Dementia hebephrenica. Inaug.-Dissert. Berlin.
264. Latapie, Notes sur les aliénés refoulés d'Amérique et débarqués au port de Saint-Nazaire. L'Encéphale. No. 10. p. 297.
265. Laurès, Gaston, Confusion mentale et démence. L'Encéphale. No. 12. p. 423.
266. Legrain, De l'origine périphérique du délire. (Discussion.) Ann. méd.-psychol. 9. S. T. XI. p. 107. (Sitzungsbericht.)
267. Lemesle, H., De l'algomanie. Gaz. méd. du centre. 1909. Bd. XIV. p. 107—113.
268. Lener, F., Le malattie mentali e le correnti migratorie nell'Italia meridionale. Manicomio. 1908. Bd. XXIV. p. 365. 1909. Bd. XXV. p. 177.
269. Lépine, Jean, Folies périodiques et anaphylaxie cérébrale. Revue neurol. No. 18. p. 297.
270. Leroy, Un cas de simulation. Bull. Soc. clin. de méd. mentale. No. 1. p. 22—27.
271. Derselbe, Un cas d'hallucination lilliputienne. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. I. p. 340. (Sitzungsbericht.)
272. Derselbe, Un cas de stupeur guérie au bout de deux ans et demi. ibidem. Vol. II. S. S. No. 9. p. 165. (Sitzungsbericht.)
273. Lévy-Valensi, J., Spiritisme et folie. L'Encéphale. No. 6. p. 696.
274. Lhermitte, Les narcolepsies. Revue de Psychiatrie. No. 7. p. 265.

275. Liepmann, H., Die Beurteilung psychopathischer Konstitutionen (sog. psychischer Minderwertigkeit). (Vortrag.) Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 52. p. 2439.
276. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis des amnestischen Symptomenkomplexes. Neurol. Centralbl. No. 20. p. 1147.
277. Ljuboschin, A. L., Ein Fall von Darmsteinen bei einer Geisteskranken. Korsak. Journ.
278. Ljustritzki, W., Der gegenwärtige Stand der Frage über den Zustand der Drüsen für innere Secretion bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Obsr. psych. No. 7.
279. Derselbe, Über das Singen der Geisteskranken. ibidem. No. 6.
280. Lloyd, T. P., Postoperative Insanity. New Orleans Med. and Surg. Journ. Jan.
281. Londen, D. M. van, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Lokalisation und Bedeutung der Tastwahrnehmung (Stereognosis) und über die Wahnidee „tot zu sein“. Psychiatr. en Neurol. Bladen. 14. 55.
282. Lüdke, H., und Orashiew, D., Über die Much-Holzmannsche Reaktion im Blute Geisteskranker. Russki Wratsch. 1909. No. 48.
283. Maass, Siegfried, Drei Fälle von krankhaftem Wandertrieb ohne Dämmerzustand im jugendlichen Alter. Inaug.-Dissert. Leipzig.
284. Macé de Lepinay, Les troubles mentaux de la puberté chez la femme. Rev. mens. de gynéc. Bd. V. p. 161—180.
285. Macpherson, John, The Presidential Address on Conceptions of Insanity and their Practical Results, Delivered at the Sixty-ninth Annual Meeting of the Medico-Psychological Association, Held in Edinburgh on July 21st and 22nd 1910. The Journal of Mental Science. Vol. LVI. Oct. p. 589.
286. Maestre, Tomás, La degeneración humana. Arch. Españ. de Neurologia. T. 1. No. 2. p. 55.
287. Mairet, A., et Euzière, J., Les invalides moraux. Paris. Masson et Cie.
288. Maraghan, E., Sulla patomimia. Cron. d. clin. med. di Genova. 1909. Bd. XV. p. 129. 145.
289. Marchand et Petit, G., Confusion mentale suivie de démence au cours d'une méningite aiguë ayant duré trois mois et dix jours; prédominance des lésions cérébrales au niveau des parois des ventricules latéraux. Revue neurol. p. 728. (Sitzungsbericht.)
290. Marcinowski, J., Zur Psychopathologie der Angstzustände. Übersichtsreferat. Monatsschr. f. physikal.-diätet. Heilmeth. No. 1. p. 40.
291. Marie, Auguste, Démence et maladie de Paget. Bull. de la Soc. clin. de méd. ment. 3. p. 189.
292. Derselbe, Influence des lésions cérébrales localisées sur la production et l'orientation des hallucinations. ibidem. 3. p. 290.
293. Derselbe, Traité international de psychiatrie pathologique. Paris. Félix Alcan.
294. Derselbe, Les musées d'asiles. Bull. Soc. clin. de méd. mentale. No. 1. p. 38.
295. Derselbe, Nano-infantilisme et folie. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. p. 102.
296. Derselbe, Note sur la mesure de la taille chez les aliénés. ibidem. p. 97.
297. Derselbe, Gigantisme et folie. ibidem. p. 113.
298. Derselbe, A propos des toxicités urinaires et sanguines en psychiatrie. Rev. de psychiatr. 1909. Bd. XIII. p. 567—590.
299. Derselbe, Les dégénérescences auditives. Collection de Psychologie expérimentale et de Métaphysie. Paris. Bloud.
300. Derselbe et Beaussart, P., Tuberculose et aliénation mentale. Revue de Psychiatrie. Bd. XIV. p. 177—188.
301. Dieselben, La tuberculo-réaction en médecine mentale. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVIII. No. 3. p. 117.
302. Dieselben, Le sérodiagnostic de la tuberculose et l'étiologie des affections mentales. Revue de Médecine. No. 9. p. 743.
303. Derselbe, Levet et Courbon, Influence des lésions cérébrales sur l'orientation des hallucinations. Arch. de Neurol. Vol. II. 8. S. No. 9. p. 166. (Sitzungsbericht.)
304. Marion, Les psychopathes urinaires. Rev. internat. de méd. et de chir. Bd. XXI. p. 3—5.
305. Marix, Sur un cas de psycho-névrose avec obsessions hypochondriaques d'origine labyrinthique consécutive à une fracture du rocher. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. Bd. XXXI. p. 139—141.
306. Mattauschek, Emil, Poromanische Zustände. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 27.
307. McDougall, C. S., The Progress of Alienism. Ohio State Med. Journ. May.
308. Mc Pherson, J., The Conceptions of Insanity and their Practical Results. Medical Press and Circ. July 27.
309. Meige, Henry, Trémopobie. Un nouveau cas. Conséquences médico-légales. Journal de Neurologie. No. 22. p. 361.
310. Meltzer, Zur Psychologie der Panik im Kriege. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1033. (Sitzungsbericht.)

311. Mercier, Charles, *Insanity as Disorder of Conduct*. The Journal of Mental Science. Vol. LVI. p. 405.
312. Derselbe, A Demonstration on Cases of Mental Disorder at the Medical Graduates College and Polyclinic on Febr. 9th. 1910. The Lancet. I. p. 559.
313. Mery, Marcio, *Les psychoses des Métis au Brésil*. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. I. No. 4. p. 289.
314. Meyer, E., *Psychische Störungen nach Strangulation*. Medizin. Klinik. No. 38. p. 1482.
315. Derselbe, *Psychische Störungen und Gravidität mit besonderer Berücksichtigung des künstlichen Abortus*. Klin.-therap. Wochenschr. No. 1. p. 1.
316. Derselbe, *Die Puerperalpsychosen*. Vereinsbell. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1911. p. 382.
317. Mizutsu, Anwendung von Habu-Gift zu Muchs Reaktion im Blut bei Psychosen. (Psychoreaktion). Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1016.
318. Mondio, G., *Le psicopatie nella città e provincia di Messina*. 1909. Bd. XXV. p. 187.
319. Moravsik, Ernest-Emile, *L'enseignement psychique et la clinique des maladies mentales à l'université de Budapest*. Arch. de Neurol. 7 S. Vol. I. No. 1—2. p. 20. 81.
320. Morgenthaler, W., *Blutdruckmessungen an Geisteskranken*. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 67. H. 1. p. 1.
321. Mosher, J. Montgomery, *Puerperal Insanity*. Albany Med. Annals. Vol. XXXI. No. 2. p. 84.
322. Derselbe, *The Problem of the Acute Mental Case*. ibidem. Vol. XXXI. No. 12. p. 638.
323. Mott, F. W., *The Huxley Lecture on Hereditary Aspects of Nervous and Mental Diseases*. Brit. Med. Journal. II. p. 1013. u. The Lancet. II. p. 1057.
324. Much, Hans, *Psychiatrie und Serologie*. Berliner klin. Wochenschr. No. 32. p. 1492.
325. Muirhead, Winifred, *The Occurrence of Organisms in the Blood and Cerebrospinal Fluid in Mental Diseases*. The Journal of Mental Science. Vol. LVI. Jan. p. 98.
326. Müller, Edmund, *Über psychische Störungen bei Polyzythämie*. Folia Haematologica. Bd. IX. H. 2. p. 233.
327. Mumford, J. G., *Postoperative Psychoses*. Boston Med. and Surg. Journal. Oct.
328. Musgrave, W. E., and Sison, A. G., *Mall-Mall, a Mimic Psychosis in the Philippine Island*. Philippine Journal of Science. Aug.
329. Naville, *Demonstration von Psychosen*. (Progressive Paralyse des Kindesalters, hebephrenische Demenz eines Kindes, mongoloide Idiotie, angeborene organische Encephalitis, drei Fälle dysthyreotischer Geistesstörungen, akromegalischer Infantismus, Fall von Tics mit Koprolalie). Neurol. Centralbl. p. 727. (Sitzungsbericht.)
330. Nenci, C., *Come si comportano, in relazione alle alternative di attività e di riposo, le misure sfigmomanometriche e dinamometriche nei malati di mente applicati al lavoro*. Giorn. di psich. clin. e tecn. manic. 1909. Bd. XXXVII. p. 49—67.
331. Norbury, F. P., *The Physical Basis of Mental Disease*. Medical Herald. April.
332. Derselbe, *Teaching of Clinical Psychiatry: A Medical Educational Problem*. Lancet-Clinic. Sept. 17.
333. O'Brien, John D., and Tatge, Oral D., *A Study of Some Clinical Manifestations Among the Insane*. The Cleveland Med. Journal. Vol. IX. No. 9. p. 691.
334. Dieselben, *Sero-Cyto-Diagnosis and its Importance in the Diagnosis of the Various Insanities*. ibidem. Vol. IX. No. 11. p. 874.
335. Omorokoff, *Contribution à l'étude de l'échange des gaz dans les maladies mentales*. Thèse de Saint Pétersbourg. 1909.
336. Oppenheim, H., *Über Pathologie und Therapie der nervösen Angstzustände*. Neurol. Centralbl. p. 1262. (Sitzungsbericht.)
337. Orschansky, J., *Lehrbuch der allgemeinen Psychiatrie*. (Russ.). Charkow.
338. Ossipow, N. E., *Ueber Angstneurosen*. Russische Medizin. Rundschau. No. 7. p. 285.
339. Derselbe, *Die Grundlagen der Diagnostik und Klassifikation psychischer Erkrankungen*. Neurol. Bote (russ.). 17. p. 228.
340. Derselbe, *Über politische Psychosen der Revolutionsepochen*. ibidem. (russ.). 17. p. 437.
341. Pactet, *Die Armee und die Geisteskranken*. Neurol. Centralbl. p. 1273. (Sitzungsbericht.)
342. Derselbe et Bourilhet, *Confusion mentale et catatonie; guérison*. Présentation de malade. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. I. p. 298. (Sitzungsbericht.)
343. Padovani, E., *Ricerche statistiche intorno ad alcuni rapporti etiologici nelle malattie mentali*. Note e riv. psichiat. 1909. 3. s. II. p. 489—518.
344. Pailhas, *Psychisme périodique ou cyclopsychisme*. Rev. de l'hypnot. XXIV. p. 302—306.
345. Painter, F. C., *Peculiar Mental Phenomena* Texas State Journ. of Medicine. Febr.

346. Palancar y Tejedor, J., Peculiaridades de los trastornos mentales en la infancia (notas para un capítulo de psiquiatria infantil). *Rev. espec. méd.* 1909. XII. p. 241—249.
347. Dieselben, Bases para el diagnóstico diferencial de los estados de regresión mental de la adolescencia (estudios de psiquiatria infantil). *Rev. espec. méd.* XIII. p. 385—395.
348. Derselbe, La psiquiatria infantil y sus aplicaciones a los problemas educativos; ensayo de sistematización lógica. *ibidem.* XIII. p. 103—111.
349. Palmer, J. F., King Lear: A Study in Senile Dementia. *Med. Mag.* 1909. XVIII. p. 646—651.
350. Pándy, Koloman, Die Psychosen der Aerzte und der übrigen Mitarbeiter der ungarischen Kultur. *Orvosi Hetilap.* No. 18—19. (Ungarisch.)
351. Parant, V., Les fugues en psychiatrie. *Rev. de méd. lég.* 1909. XVI. p. 295.
352. Pâris, Alexandre, Leçons de psychiatrie. Caractères de dégénérescence et aliénations mentales. Types relevant surtout d'une constitution originelle anormale; ce que médecins-praticiens ne doivent pas ignorer, ce dont magistrats et avocats devraient avoir une idée générale. Paris. 1909. A. Maloine.
353. Paul-Boncour, G., Paresse et maladie. *Le Progrès médical.* No. 1. p. 4.
354. Derselbe, Sur la nature et le pronostic des terreurs nocturnes. *ibidem.* No. 52. p. 689.
355. Pawlowskaja, L., Zur Frage vom primären Irresein, als besondere klinische Form, im Zusammenhang mit der Frage von der Veränderung der Klassifikation der Psychosen. *Revue f. Psych., Neur. u. exper. Physiol.* 15. p. 481.
356. Peabody, A. H., Histologic Study of the Thyroid Gland in Mental Disease, Especially Chronic Thyroiditis. *Boston. Med. and Surg. Journ.* Aug. 4.
357. Pellizzo, G. B., and Sarteschi, U., Le manifestazioni di emilateralità, omo-ed etero-laterali nelle deficienze mentale di origine meningitica semplice con o senza accessi convulsivi. *Ann. di freniat.* XX. p. 1—45.
358. Pelman, Carl, Psychische Grenzzustände. Bonn. Friedrich Cohen.
359. Pelz, A., Über eine eigenartige Störung des Erwachens. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. II. H. 5. p. 688.
360. Peon del Valle, Juan, Importance des sentiments dans la genèse du délire de persécution. *Archivos de Psiquiatria y Criminol.* 1908. No. 2. p. 120—180.
361. Peterson, J., Die Heilbronnersche Methode und ihre Bewertung. *Korsakoffsches Journal f. Neuropath.* 10. p. 59.
362. Petrazzani, Pietro, Problemi della Psichiatria. A proposito del libro di Ernesto Lugaro. *Rassegna critica. Riv. sperim. di Freniatria.* Vol. XXXVI. fasc. 1.—2 p. 355.
363. Pewnitzki, A., Phobische Zustände als Symbole geheimer Befürchtungen der Kranken. *Psychiatrie d. Gegenwart.* 4. p. 1.
364. Peyron et Pezet, Lésion dégénérative localisée au cortex surrénal chez une aliénée. *Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXIX.* No. 27. p. 208.
365. Pfersdorff, Zur Analyse der Stuporzustände. *Neurol. Centralbl.* p. 665. (Sitzungsbericht.)
366. Pförtner, O., Die körperlichen Symptome beim Jugendirresein. *Monatsschr. f. Psychiatrie.* Bd. XXVIII. H. 2. p. 208.
367. Pick, A., Fall postoperativer Psychose. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 1869. (Sitzungsbericht.)
368. Pierce, Bedford, An Address on the Diagnosis in States of Depression. *Brit. Med. Journal.* I. p. 1333.
369. Piéron, H., Le reflexe psychogalvanique en médecine mentale. *Annales méd.-psychol.* 1911. 9. S. T. 13. p. 75. (Sitzungsbericht.)
370. Pitres, A., et Brandeis, R., Sur un cas de Narcolepsie. (Etude de l'urine, du sang, du liquide céphalo-rachidien.) *Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVIII.* No. 17. p. 844.
371. Plaut, Felix, Die Wassermannsche Reaktion in der Psychiatrie und Neurologie. *Überblick über die Arbeiten der Jahre 1909. Zeitschr. f. die ges. Neurologie u. Psychiatrie. Referate.* Bd. I. H. 1. p. 1.
372. Derselbe, Die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion für die Psychiatrie. *ibidem.* Bd. IV. H. 1. p. 39.
373. Plönies, W., Das Vorkommen und die ursächlichen Beziehungen der psychischen Störungen, besonders der Zwangsvorstellungen und Halluzinationen bei Magenkrankheiten, sowie der Einfluss dieser Beziehungen auf eine kausale Behandlung, besonders aber auf die Prophylaxis von Geisteskrankheiten. Dem Andenken Kussmauls gewidmet. *Archiv f. Psychiatrie.* Bd. 46. H. 3. p. 1136. u. Fortschritte der Medizin. No. 20. p. 615.
374. Pötzl, O., Zur Frage der Hirnschwellung und ihrer Beziehungen zur Katatonie. *Jahrbücher f. Psychiatrie.* Bd. 31. H. 2—3. p. 244.
375. Derselbe, Über Much-Holzmannsche Reaktion bei Psychosen. *ibidem.* Bd. 30. p. 324. (Sitzungsbericht.)

376. Derselbe, Eppinger, H., und Hess, L., Über Funktionsprüfungen der vegetativen Nervensysteme bei einigen Gruppen von Psychosen. Wiener klin. Wochenschr. No. 51. p. 1831.
377. Preda, Interprétation des troubles du sommeil. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. II. p. 259. (Sitzungsbericht.)
378. Price, G. E., Clinical Significance of Depression. New York Med. Journ. Aug. 12.
379. Putnam, J. J., The Etiology and Treatment of the Psychoneuroses. Boston Med. and Surg. Journal. June 21.
380. Rad, v., Fall von Presbyophrenie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1916. (Sitzungsbericht.)
381. Radziwittowicz, R., Über die Natur der Halluzinationen. Neurologia polska. I. p. 18.
382. Ranschburg, Paul, Über Art und Wert klinischer Gedächtnismessungen bei nervösen und psychischen Krankheiten. Abschliessender Teil. III. Die diagnostische und prognostische Verwertbarkeit von Gedächtnismessungen. Klinik f. psych. u. nervöse Krankh. Bd. V. H. 2. p. 89—194. Halle a. S. Carl Marhold.
383. Rappoport, Angelo S., Mad majestics or Raving Rulers and Submisss Subjects. New York. Brentano.
384. Raschid-Tahsim-Bey, Geisteskrankheiten und Psychiatrie in der Türkei. Neurolog. Centralbl. p. 1273. (Sitzungsbericht.)
385. Régis, E., La dromomanie de Jean-Jacques Rousseau. Chron. méd. XVII. p. 129—138.
386. Rehm, Periodizität und Psychose. Verelnbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 198.
387. Rémond et Monestier, Quelques considérations sur les troubles trophiques musculaires dans l'aliénation mentale. Méd. mod. XXI. p. 77.
388. Derselbe et Voivenel, Mouches volantes physiologiques et obsessions. ibidem. XXI. p. 105.
389. Richards, R. L., The Study of Cases of Mental Disease from the Standpoint of the Military Surgeon. Military Surgeon. May.
390. Derselbe, Experience of the German Army with Defectives and the Simple-Minded. ibidem. Nov.
391. Derselbe, Mental and Nervous Disease in the Russo-Japanese War. ibidem. XXVI. p. 177—193.
392. Richter, Hugo, Beiträge zur diagnostischen Verwertung der zerebrospinalen Flüssigkeit in der Psychiatrie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. I. H. 3. p. 318.
393. Derselbe, Über eine neuere Methode der psychiatrischen Diagnostik. Gyógyászat. 50. No. 21. p. 362.
394. Rieger, C., Dritter Bericht (vom Jahre 1908) aus der Psychiatrischen Klinik der Universität Würzburg. Beiträge zur Geschichte Unterfrankens, zur Literaturgeschichte und Geschichte der Medizin aus dem Archiv der Psychiatrischen Klinik zu Würzburg. C. Kabitzsch.
395. Risley, S. D., Psychoses Associated with Ocular Affections. Pennsylv. Med. Journ. XIII. p. 322—326.
396. Derselbe, Psychoses Associated with Ocular Affections. Ophthalmic Record. March.
397. Roosen, Alexander, Ueber die Bedeutung der serologischen Syphilisforschung für die Psychiatrie. Inaug.-Dissert. Bonn.
398. Rogers, Arthur W., Possibilities of Prophylaxis Against Insanity. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. p. 343. (Sitzungsbericht.)
399. Rogues de Fursac et Vallet, Dégénérescence mentale familiale avec prédominance d'impulsions au suicide; père et mère cousins germains, mère atteinte d'épilepsie larvée. Revue neurol. p. 193. (Sitzungsbericht.)
400. Dieselben, Observation d'un persécuté voyageur. Bull. Soc. clin. de méd. ment. 1909. p. 341.
401. Rosanoff, A. J., and Wiseman, John J., Syphilis and Insanity. A Study of the Blood and Cerebrospinal Fluid. The Amer. Journal of Insanity. Vol. LXVI. No. 5. p. 419—436.
402. Rose, F., et Benon, R., Un cas de presbyophrénie. Revue neurol. p. 402. (Sitzungsbericht.)
403. Dieselben, Apraxie, Aphasie, Agnosie et Démence. ibidem. p. 609. (Sitzungsbericht.)
404. Derselbe et Sano, La systématisation des lésions cutanées dans les maladies nerveuses et mentales. (Discussion.) Journ. de Neurol. 1911. p. 32. (Sitzungsbericht.)
405. Rosenfeld, M., Untersuchungen über den kalorischen Nystagmus bei Gehirnkranken mit Störungen des Bewusstseins. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. III. H. 3. p. 271.
406. Rosenstein, L. M., Experimentelle Untersuchungen der Merkfähigkeit bei Alkoholikern. Kors. Journ.

407. Roubinowitsch, J., Surdi-mutité avec débilité mentale, idées ambitieuses puériles, suggestibilité, echokinésie, catalépsie suggérée, gestes et actes coordonnés stéréotypés, néologismes mimiques. Bull. Soc. clin. de méd. ment. 3. p. 87.
408. Derselbe, Rôle des émotions dans la genèse des psychoses pendant la révolution russe de 1905—06. Bull. méd. XXIV. p. 74.
409. Derselbe, Aliénés et anormaux. Bibliothèque scient. internationale. Paris. F. Alcan.
410. Derselbe et Paillard, H., Influence de la ponction lombaire sur la pression artérielle et la fréquence du pouls dans diverses formes de psychoses. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVIII. No. 7. p. 296.
411. Dieselben, La pression du liquide céphalo-rachidien dans diverses maladies mentales. ibidem. T. LXVIII. No. 12. p. 582.
412. Dieselben, La ponction lombaire dans les maladies mentales. Gaz. des hôpitaux. No. 73. p. 1055.
413. Rowland, G., The Nature of Insanity. Journ. of the Indiana State Med. Assoc. Oct. 15.
414. Roxo, Henrique, Causes des récidives de l'aliénation mentale. IV<sup>e</sup> Congr. méd. de l'Amérique latine. 1909.
415. Ruata, G., Sulle psichosi da esaurimento. Ann. di freniat. XX. p. 115—136.
416. Runge, Über die Prognose der Puerperalpsychosen. Münch. Mediz. Wochenschr. 1911. p. 384. (Sitzungsbericht.)
417. Rybakoff, Th. E., Alkoholismus und Vererbung. Korsakowsches Journ.
418. Saathoff, L., Herzkrankheit und Psychose. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 10. p. 509.
419. Derselbe, Plaut, Baisch, Ueber die klinische Bedeutung der Wassermannschen Reaktion in der inneren Medizin, der Psychiatrie und der Frauenheilkunde. ibidem. p. 273. (Sitzungsbericht.)
420. Sabouraud, R., Trichomanie et trichophobie. Clinique. 1909. IV. p. 760.
421. Salerni, A., Contributo allo studio della pazzia morale. Manicomio. 1909. XXV. p. 25—45.
422. Derselbe, Sulla respirazione periodica in alcuni stati psicopatici. Note e riv. di psichiat. 3. s. III. p. 200—208.
423. Salgó, J., Die sozialen Ursachen der Nerven- und Geisteskrankheiten. Budapesti Orvosi Ujság. 8. p. 7. 17.
424. Salm, A. J., Een ziekte-geschiedenis op psychiatrisch gebied. Geneesk. Tijdschr. voor Nederlandsch-Indië. Deel L. Aflev. 5. p. 635.
425. Salmon, Albert, Le sommeil pathologique. L'Hypersomnie. Revue de Médecine. No. 9. p. 765.
426. Derselbe, L'insomnie. Son mécanisme pathologique. La Clinique. V. No. 19. p. 298—302.
427. Salmon, T. W., The Preventable Causes of Insanity. Pop. Sc. Month. LXXVI. p. 557—564.
428. Salzmann, Genügen die Massnahmen, um psychische Störungen bei den Eisenbahnbediensteten frühzeitig zu erkennen. Zeitschr. f. Bahn- u. Bahnkassenärzte. V. p. 249—255.
429. Sanchez-Herrero, A., Idea y acto en la locura. Rev. Ibero-Am. de cien. med. XXIII. p. 445—448.
430. Sandy, W. C., Studies in Heredity with Examples. The Amer. Journ. of Insanity. 66. p. 587.
431. Sano, Note sur un aliéné inconnu. Bull. Soc. de méd. ment. de Belgique. p. 116.
432. Savage, G. H., Discussion on Insanity and Marriage. Brit. Med. Journ. II. p. 1242. (Sitzungsbericht.)
433. Schermers, Nieuwere methoden van psychisch onderzoek. Geneesk. Courant. LXIV. p. 25. 35.
434. Schleyer, Stupidität und Hebephrenie. Berl. Psych. Verein. 17. XII.
435. Schilling, Karl, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Zwangsvorgängen bei Entarteten. Inaug.-Dissert. Tübingen.
436. Schnyder, Ein Fall von intermittierender psychischer Depression. Neurol. Centralbl. p. 171. (Sitzungsbericht.)
437. Schockaert, R., Retroversio uteri und Geisteskrankheit. Geneesk. Tijdschr. v. Belgie. 1. p. 310.
438. Schröder, P., Anatomische Befunde bei einigen Fällen von akuten Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 203. (Sitzungsbericht.)
439. Schroeder, Julius, Über gedankenflüchtige Denkhemmung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. II. H. 1. p. 57.
440. Schultz, J. H., Nachprüfung der Much-Holzmannschen „Psychoreaktion“. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 268. (Sitzungsbericht.)
441. Schultze, Eugen, Beitrag zur Frage der „postoperativen Psychosen“. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 104. H. 5—6. p. 584.

442. Schweinitz, G. E. de, The Relation of the Visual Field to the Investigation of Certain Psychoses and Neuroses. *Pennsylv. Med. Journ.* XIII. p. 288—293.
- 442a. Sciuti, M., Kernisches Symptom bei Geisteskrankheiten. *Klinische Untersuchungen. Annali di nevrolgia.* Bd. 27.
443. Seige, Max, Wandertrieb bei psychopathischen Kindern. *Zeitschr. f. die Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs.* Bd. IV. H. 2—3. p. 221.
444. Sellers, R. B., Classified Delusions of the Insane. *Texas State Journ. of Med.* Aug.
445. Selter, H., und Hübner, A. H., Über die Kobragifithämolyse und die Much-Holzmannsche Psychoreaktion. *Medizin. Klinik.* No. 21. p. 831.
446. Siehel, Max, Der Alkohol als Ursache der Belastung. *Neurolog. Centralbl.* No. 14. p. 738.
447. Sidis, Boris, Pathology and Diagnosis of Psychoneurosis. *Monthly Cyclopedis and Med. Bulletin.* May. June.
448. Derselbe, Fundamental States in Forms of Psychoneurosis. *The Psychological Bulletin.* 7. 46.
449. Siebert, C., Zur Casuistik der lethargo-kataleptischen Zustände. *St. Petersburger Medizin. Wochenschr.* No. 26. p. 351.
450. Siebert, Harald, Todesursachen und pathologisch-anatomische Befunde bei Geisteskranken. *St. Petersb. Mediz. Wochenschr.* No. 37. p. 473.
451. Siemens, Rechtsschutz der Psychiater gegen Angriffe in der Presse. *Psychiatr.-neurolog. Wochenschr.* XII. Jahrg. No. 36. p. 339.
452. Sikorsky, J., Die Grundlagen der theoretischen und klinischen Psychiatrie (russ.). Kiew.
453. Simonin, L'expertise psychiatrique dans l'armée. *Gaz. des hôpitaux.* p. 1918. (Sitzungsbericht.)
454. Singer, H. D., Study of Mental Disorders. *Illinois Med. Journal.* Aug.
455. Sinowjeff, P., Experimentelle Tatsachen zur Frage von den Besonderheiten des Auffassungsvermögens bei Geisteskranken. *Psych. d. Gegenw. (russ.).* 4. p. 477.
456. Skliar, N., Beitrag zur Lehre von den Zwangshalluzinationen. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie.* Bd. 67. H. 6. p. 867.
457. Derselbe, Über die obsiedierenden sakrilegischen Vorstellungen und die Versuchungsangst. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.* Bd. I. H. 4. p. 469.
458. Skoczynski, Vinzenz, Beitrag zur Kenntnis der Sprachbewegungshalluzinationen und ihrer Beziehung zum Gedankenlautwerden. *Inaug.-Dissert.* Bonn.
459. Smith, R. Percy, The International Committee for the Study of the Causes and Prophylaxis of Mental Disease. *The Journal of Mental Science.* Vol. LVI. p. 389.
460. Snell, Otto, Bericht über die Psychiatrische Literatur im Jahre 1909. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie.* Literaturheft zu Bd. LXVII.
461. Sollier, Paul, Phénomènes de cénesthésie cérébrale unilatéraux, et de dépersonnalisation liés à une affection organique du cerveau. *L'Encéphale.* No. 10. p. 257.
462. Sommer, Max, Zur Kenntnis der Spätkatatonie. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.* Bd. I. H. 4. p. 523.
463. Derselbe, Gedächtnisfeir und Nachruf für Georg Ludwig. *Klinik f. psych. u. nervöse Krankh.* Bd. V. H. 3. p. 197.
464. Derselbe, Aus der psychiatrischen Abteilung des XVI. internationalen Kongresses in Budapest. *ibidem.* Bd. V. H. 1. p. 13.
465. Derselbe, Eine psychiatrische Abteilung des Reichsgesundheitsamtes. *Psych.-neurolog. Wochenschr.* XII. Jahrg. No. 31. p. 295.
466. Southard, E. E., Margin and Error in the Diagnosis of Mental Disease. *Boston Med. and Surg. Journ.* Aug. 4.
467. Suchanow, S., Über pathologische Charaktere und ihr Zutagetreten im Kindes- und Jünglingsalter. *Medizinskoje Obosrenje.* 1909. No. 16.
468. Stedman, H. R., The Alleged Increase of Insanity. *The Journal of Nerv. and Mental Disease.* Vol. 37. p. 705. (Sitzungsbericht.)
469. Stekhoven, J. H. Schuurmans, Voorlopig Algemeen Overzicht der beweging in de Nederlandsche Krankzinnigengesichten over het Jaar 1909. *Psychiatrie en Neurolog. Bladen.* No. 5.
470. Derselbe en Deventer, J. van, De statistiek der krankzinnigen. *Psychiat. en neurolog. Bladen.* 1909. XIII. p. 537—547.
471. Stelzner, Helenefriederike, Die psychopathischen Konstitutionen und ihre soziologische Bedeutung. Berlin. 1911. S. Karger.
472. Stier, Ewald, Erkennung und militärärztliche Beurteilung der „Psychopathischen Konstitution“. *Berliner klin. Wochenschr.* No. 24. p. 1125.
473. Storch, Heinrich, Psychische und nervöse Störungen nach Selbstmordversuch durch Erhängen. *Inaug.-Dissert.* Kiel.

474. Stransky, E., Fall von Pseudosklerose. Neurol. Centralbl. 1911. p. 349. (Sitzungsbericht.)
475. Strohmayer, Wilhelm, Vorlesungen über die Psychopathologie des Kindesalters für Mediziner und Pädagogen. Tübingen. H. Laupp.
476. Suckling, C. W., Movable Kidney, A Cause of Insanity, Headache, Neurasthenia, Insomnia, Mental Failure and Other Disorders of the Nervous System. A Cause also of Dilatation of the Stomach. Birmingham. 1909. Cornish Brothers.
477. Suizu, N., Vorläufige Mitteilung über Mutschsche Psychoreaktion mit Habu-Schlängengift. Neurologia. Bd. VIII. H. 11. (Japanisch.)
478. Derselbe, Der diagnostische Wert der Wassermannschen Reaktion in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie. ibidem. Bd. IX. H. 6. (Japanisch.)
479. Szabó, J., Über die Verwendbarkeit der Wassermannschen Reaktion und der Nonne-Apeltischen Ammonsulfatreaktion in der Psychiatrie. Pester mediz.-chir. Presse. p. 173. (Sitzungsbericht.)
480. Tahssin Bey, Raschid, Geisteskrankheiten und Psychiatrie in der Türkei. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1981.
481. Tanzi, E., Lavoro e malattie mentali. Ramazzini. 1909. III. p. 577—596.
482. Thomsen, Zur praktischen Bedeutung der Serodiagnostik. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 67. p. 315. (Sitzungsbericht.)
483. Thomson, David, Auto-suggestion and Delusional Insanity. The Journal of Mental Science. Vol. LVI. p. 311.
484. Thomson, D. G., On the Teaching of Psychiatry. Brit. Med. Journ. II. p. 1247. (Sitzungsbericht.)
485. Tiling, Th., Über den Schwachsinn. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 21. p. 1.
486. Tirelli, V., Lipocromi nelle cellule ganglionari di alienati. Ann. di freniat. Bd. XX. p. 46—73.
487. Trénel, Un cas de délire des négations par Cervantes. Le licencié Vidriers. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. XI. p. 88. (Sitzungsbericht.)
488. Troschin, Über den Negativismus. Neurolog. Centralbl. 1911. p. 173. (Sitzungsbericht.)
489. Truelle, Deux cas de stupeur. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. II. p. 103. (Sitzungsbericht.)
490. Tschisch, J. S. T., Les maladies nerveuses et psychiques paraissant dans le cours de l'artériosclérose. Arch. de Neurol. 7. S. Vol. I. No. 1. p. 19.
491. Turner, John, Examination of the Cerebro-spinal Fluid as an Aid to Diagnosis in Certain Cases of Insanity, with Special Reference to the Protein Reaction Described by Ross and Jones. The Journ. of Mental Science. Vol. LVI. p. 485.
492. Upson, H. S., Moral Aberration Due to Physical Irritants. Psychol. Clin. Bd. IV. p. 149—154.
493. Varendonck, J., Phobies d'enfants. Revue psych. 3. p. 5.
494. Vedrani, A., Gli studi piu recenti sulle malattie mentali dei prigionieri. Gior. di psichiat. clin. e tecn. manic. 1909. Bd. XXXVII. p. 1—12.
495. Verkouteren, H., Die Ursachen der Degeneration. Psychiatr.-jurist. Ges. 12. März. Verhandlung. Ny Följd. Sextonde Bandet. p. 55.
496. Vestberg, Edvard, Om de psykiatriska kliniken i München. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Ny Följd. Sextonde Bandet. p. 55.
497. Vidoni, G., e Gatti, S., Su le anomalie e su le malattie della pelle ed annessi negli alienati. (Contributo clinico.) Gazzetta degli ospedali. No. 46—47. p. 457. 467.
498. Dieselben, Ricerche ematologiche negli alienati. Nota prima. Contributo allo studio del sangue dei pellagrosi. Riv. pellagologica ital. Anno X.
499. Viel, Louis, La Toxicomanie. La Presse médicale. 1909. No. 100. p. 900.
500. Vigouroux et Trénel, Les psychoses familiales. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. II. p. 102. (Sitzungsbericht.)
501. Derselbe et Truelle, Les psychoses familiales. ibidem. 8. S. Vol. II. p. 103. (Sitzungsbericht.)
502. Vittorangi, S., Psicopatie e gastropatie. Gazz. d. osp. 1909. Bd. XXX. p. 1617.
503. Voitschovsky, De l'influence de la menstruation sur l'état mental de la femme. Thèse de Saint-Petersbourg. 1909.
504. Voldeng, M. N., Syphilis Among the Insane. Jowa Med. Journ. Sept.
505. Voss, G., Zur Frage der Entartung und des Entartungsirreseins. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 1. p. 25.
506. Wada, T., und Matsumoto, H., Liquor cerebrospinalis bei Geisteskrankheiten. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 30. H. 2—3. p. 153.
507. Wahl, L'augmentation du nombre des aliénés et l'augmentation de la folie. Arch. d'Anthropol. crim. T. XXV. p. 321.
508. Walker, W. K., Fear, as it is Manifested in Psychoses, and its Bearing on Treatment. Pennsylvania Med. Journal. Dec.

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



- Wassermeyer, Psychiatrie und Neurologie. **Sammelreferat.** Medizin. Klinik. No. 50. p. 1984.
510. Derselbe, Psychiatrie und Neurologie. (**Sammelreferat.**) Medizin. Klinik. No. 6. p. 230. No. 18. p. 713. No. 28. p. 1109.
511. Derselbe und Bering, Die Wassermannsche Reaktion in der Psychiatrie und Neurologie mit besonderer Berücksichtigung der Paralyse, Tabes und Lues cerebri bzw. cerebrospinalis. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 47. H. 2. p. 822.
512. Watson, George A., Observations on the Morbid Anatomy of Mental Disease. The Journal of Mental Science. Vol. LVI. p. 227.
513. Weber, L. W., Ist eine Zunahme der Geisteskrankheiten festzustellen? Neurol. Centralbl. p. 1337. (**Sitzungsbericht.**)
514. Derselbe, Die Pathogenese und pathologische Anatomie der Geistesstörungen. Ergebn. der allgem. Pathol. u. pathol. Anat. XIII. Jahrg. Abt. II. p. 623—666.
515. Weinberg, W., Statistik und Vererbung in der Psychiatrie. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. V. H. 1. p. 34—43. Halle a/S. Carl Marhold.
516. Weisenburg, T. H., The Necessity of a State Laboratory of Pathology for the Study of Insanity. Medical Record. Vol. 78. p. 786. (**Sitzungsbericht.**)
517. Wertheim-Salomonson, J. K. A., Das Wesen der Degeneration. Psychiatr.-jurist. Ges. 12. März.
518. Westphal, A., Schulze, Robert, und Hübner, A. H., Die neue Klinik für psychisch und Nervenkrankte der Universität Bonn. Klin. Jahrbuch. Bd. 24. H. 2. p. 227.
519. Weyert, Beitrag zur Erkennung des Schwachsinn durch Truppe und Arzt. Medizin. Klinik. No. 37. p. 1436.
520. Weygandt, Die Frage der ausländischen Geisteskranken. Vereinsbell. d. Dtsch. Med. Wochenschr. p. 1982.
521. White, W. A., The New Functional Psychiatry. Archives of Diagnosis. Oct.
522. Whyte, J. Mackie, The Study of Psychiatry in Munich. The Edinburgh Med. Journ. Jan. p. 7.
523. Wiehl, Sogen. Krisen bei Geisteskranken. Neurolog. Centralbl. 1911. p. 170. (**Sitzungsbericht.**)
524. Williams, T. A., The Advantage of Psychometric Methods in Diagnosis, Prognosis and Treatment of Cerebral Disorders. Kansas City Med. Index-Lancet. Jan.
525. Windhaus, Georg, Beitrag zur Lehre vom Delirium acutum. Inaug.-Dissert. Kiel.
526. Wintersteiner, Hugo, Die Erkrankungen des Augenhintergrundes bei Psychosen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXIII. H. 1—2. p. 1. 124.
527. Wittermann, Ergebnisse retrospektiver Diagnostik. Neurol. Centralbl. p. 713. (**Sitzungsbericht.**)
528. Wojciechowski, N. W., Ueber den Einfluss der Menstruation auf die neuropsychische Sphäre der Frau. Inaug.-Dissert. 1909. St. Petersburg.
529. Wollenberg, Einiges über die Untersuchung Geisteskranker. Strassburg. Medizin. Zeitung. H. 3. p. 70—72.
530. Woodson, C. R., Borderland Mental Cases. Med. Herald. n. s. Bd. XXIX. p. 124—132.
531. Younger, E. G., Insanity in Every-Day Practice. 2 ed. London. Baillière, Tindall & Cox.
532. Zangger, Heinrich, Über einen Fall eigenartiger Erschöpfung. Neurol. Centralbl. p. 175. (**Sitzungsbericht.**)
533. Ziehen, Th., Die Entwicklung des psychiatrischen und neuropathologischen Unterrichts an der Universität Berlin. Berlin. klin. Wochenschr. No. 41. p. 1882.
534. Derselbe, Zur Lehre von den psychopathischen Konstitutionen. Charité Annalen. Bd. 34. p. 273—284.
535. Derselbe, Über den ätiologischen Standpunkt in der Psychiatrie. Neurol. Centralbl. No. 20. p. 1136.
536. Derselbe, Über ethische Defektzustände in der Pubertät. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 67. p. 481. (**Sitzungsbericht.**)
537. Zilocchi, Alberto, Della viscosità del sangue negli alienati. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXVI. fasc. 1—2. p. 36.
538. Derselbe, Alcune applicazioni del metodo clinico in psichiatria. Il Morgagni. No. 3. p. 106.
539. Zsakó, St., Hautkrankheiten bei Geisteskranken. Pester mediz.-chir. Presse. p. 141. (**Sitzungsbericht.**)

Es werden von **Allers** (5) die Resultate der in den letzten Jahren in ziemlicher Zahl veröffentlichten Arbeiten aus dem Gebiete der chemischen Pathologie der Psychosen einer kritischen Durchsicht unterzogen, und zwar werden die auf die Epilepsie, die progressive Paralyse, die Dementia praecox.

das manisch-depressive Irresein, den Alkoholismus bezüglich und anhangsweise die Frage nach der Bedeutung der „inneren Sekretion“ für die Psychopathologie sowie das wenig bis jetzt Bekannte aus der pathologischen Chemie des Zentralnervensystems besprochen. Unter Ablehnung der von Kauffmann vertretenen Anschauungen, schließt sich Verf. auf Grund eigener Versuche den Ausführungen von Rohde an; bei der Epilepsie besteht eine Unfähigkeit des Organismus, sich in Stickstoffgleichgewicht zu setzen; ferner eine N-Retention, die präparoxysmal ein Maximum erreicht, außerdem eine Störung des exogenen Harnsäurestoffwechsels. Diesen dauernden Veränderungen gegenüber ist der Anfall durch die Zunahme der N-Retention und das Auftreten einer größeren Menge ätherlöslicher Säuren im Harn charakterisiert. Als Folgeerscheinungen des Anfalles sind die Ausscheidung von Milchsäure, die Vermehrung der Harn- und Phosphorsäure wie des Ammoniaks anzusehen. Bei der progressiven Paralyse ist noch sehr wenig an gesicherten Resultaten zu verzeichnen; als das Bedeutsamste ist wohl die von Kauffmann gefundene Störung der Wärmeregulation und des Wasserhaushaltes anzusehen. Hinsichtlich der Dementia praecox liegen Untersuchungen von Rosenfeld über die Katatonie und von Bornstein über die Hebephrenie vor; das Material reicht aber nicht aus, um sich ein Bild von dem Wesen der in Betracht kommenden Stoffwechselstörungen zu machen. Die Befunde, wie sie beim manisch-depressiven Irresein, vornehmlich von Seige erhoben wurden, scheinen dem Verf. vielmehr Folgeerscheinungen der psychischen Prozesse darzustellen und pathogenetisch bedeutsame Veränderungen aufzudecken; Verf. sieht in der Erforschung des Einflusses der psychischen Vorgänge auf den Stoffumsatz eine Hauptaufgabe; erst die Erledigung dieser Vorfrage wird ein Bearbeiten des Gebietes ermöglichen. Die hier vorliegenden Probleme sind bedeutend und ihre Inangriffnahme vielversprechend; die kontroversen Resultate sind die Folge falscher Fragestellung und mangelhafter Methodik.

(Autoreferat).

**Alzheimer** (6) führt in überzeugender Weise aus, daß der Pessimismus, der heute in bezug auf die Möglichkeit eines Fortschrittes der klinischen Psychiatrie, insbesondere der Abgrenzung einzelner Krankheiten, herrscht, nicht begründet sei, daß vielmehr schließlich auch die Psychiatrie das erreichen werde, was die übrige Medizin erreicht hat, nämlich „die Krankheitsfälle einzuordnen in Krankheiten, die durch ihre Ursache und ihr Wesen hinsichtlich ihrer Erscheinungen und ihres Ausgangs innerhalb bestimmter Grenzen bestimmt sind“. Mit der besseren Erkenntnis werden die Übergangsfälle immer seltener; dies hat sich bisher besonders auf dem Gebiete der organischen Psychosen gezeigt (Paralyse, arteriosklerotische und syphilitische Gehirnerkrankungen). Die Meinung, daß eine Neurasthenie in Paralyse übergehen könne, dürfte heute kaum noch Vertreter finden. Auch auf die Hysteroepilepsie als Übergang zwischen Hysterie und Epilepsie wird man heute verzichten können. Wenn wir jetzt und gewiß noch fernerhin „Imbezillität“ und „Idiotie“ diagnostizieren und noch zahlreiche Übergänge von der einen in die andere zu sehen glauben, so müssen wir uns klar machen, daß eine solche Diagnose von einer richtigen Auffassung noch weit entfernt ist; die Tiefe des geistigen Defekts, die heute für uns maßgebend ist, kann nicht den Ausschlag für die Diagnose der wirklichen Krankheit geben. Diese hat die allerverschiedensten Prozesse (Entwicklungshemmungen, Herderkrankungen usw.) zur Grundlage. Bei fortschreitender Erkenntnis wird man hier sicher noch weitere abtrennbare Krankheiten finden.

Schwieriger liegen zurzeit noch die Verhältnisse auf dem Gebiet der sog. funktionellen Psychose. Die Bezeichnung „funktionell“ ist mißverständlich

und unvollkommen und dürfte zum mindesten nur noch angewandt werden auf das manisch-depressive Irresein, die Paranoia, den Querulantenwahn, die Hysterie und das Entartungsirresein, während alle Psychosen, bei denen Nervenmaterial zugrunde geht oder ein Ausgang in Verblödung stattfindet, als organisch bezeichnet werden sollten, so die Dementia praecox, die Intoxikations- und Infektionspsychosen, die Mehrzahl der Fälle von Epilepsie und andere. Hier wird die pathologische Anatomie sicherlich noch weitere Fortschritte zeitigen und das Gebiet der einzelnen abtrennbaren Krankheiten erweitern.

Die „funktionellen“ Psychosen betrachtet Verf. unter dem gemeinsamen Gesichtspunkte der Entartungen; die Frage nach der Abtrennungsmöglichkeit einzelner Krankheiten fällt demnach hier mit der Frage zusammen, ob „die psychische Entartung einem Stamme zu vergleichen ist, aus welchem in divergierenden Zweigen die einzelnen Formen der Entartung herauswachsen, oder ob es mehrere getrennte Stämme der Entartung gibt, jeder mit eigenen Wurzeln und eigenen Ästen“. Verf. entwickelt besonders die Beziehungen des manisch-depressiven Irreseins und der Hysterie zur Entartung und führt den Nachweis, daß durch die Erkenntnis dieser Beziehung vieles erst in das rechte Licht gestellt werde, was uns bisher unklar und rätselhaft erschien. Während durch das ganze Leben der Manisch-Depressiven sich vielfach die Neigung verfolgen läßt, von innen heraus abnorme Gemütslagen zu entwickeln, die bald mit gehobener Stimmung, flüchtigem Gedankenablaufs oder Hemmung bzw. mit Mischungen beider einhergeht, tritt bei der Hysterie oft schon durchs ganze Leben die Abhängigkeit von der Außenwelt auffallend zutage, die freilich durch eine krankhaft gesteigerte Beeinflussbarkeit bedingt ist. Diese tief gehenden Abweichungen der beiden Entartungsformen können wohl nur in einer Wesensverschiedenheit beider ihre Ursache finden und weisen darauf hin, daß es verschiedene getrennte Stämme der Entartung gibt. Für diese Annahme sprechen auch die verschiedenen Ursachen der Entartung: Vergiftung des Keimes durch verschiedenartige Gifte, Entartung durch Inzucht, Ablösung von den natürlichen Lebensbedingungen usw. „Die endgültige Erscheinungsform der funktionellen Psychose ist nur das Ergebnis der Fortentwicklung und Umgestaltung einer pathologischen Individualität, die ihrerseits wieder durch das Wesen der besonderen Entartung bestimmt werden.“

Von besonderer Wichtigkeit, freilich auch äußerst schwierig, ist die Abgrenzung der Dementia praecox. Für alle Krankheitsprozesse, die zur Verblödung führen, erscheinen die endlichen Ausfälle kennzeichnender als die Begleiterscheinungen, welche akuterer Stadien angehören. Vermutlich wird man demnach in der Art der Demenz das charakteristischste Merkmal der verschiedenen Verblödzustände zu sehen haben. Man kann erwarten, daß, wenn man die abschließenden Demenzzustände genauer prüft und den Krankheitsverlauf in umgekehrter Richtung verfolgt, sich Abtrennungsmöglichkeiten ergeben werden.

Eine besondere Aufmerksamkeit sollte man den — nicht zur Hysterie gehörenden — Krankheitsfällen zuwenden, welche ganz offenbar durch äußere Ursachen hervorgerufen werden, besonders den durch Untersuchungshaft und Strafanstalt verursachten, um ev. Gesichtspunkte für die Möglichkeit weiterer Abtrennungen zu gewinnen.

Mit Recht weist Verf. auf die Notwendigkeit hin, eine Verfeinerung der Symptomatologie zu erstreben. Die Krankengeschichten sollten kein Urteil, sondern Schilderungen der Symptome enthalten. Besonders nahe

liegt die Gefahr solcher subjektiven Urteile bei der Annahme intellektueller Schwächezustände und gemüthlicher Stumpfheit; eine vorübergehende Beeinträchtigung der Leistungen durch Störungen des Bewußtseins, Hemmungen oder Negativismus täuschen leicht geistige Schwäche vor, akute Symptome mancherlei Art verdecken den wirklichen Gemütszustand.

1. Eine Folie cardiaque gibt es nach **Arsimoles** (13) nicht; kompensirte Herzstörungen spielen in der Ätiologie der Psychose keine Rolle.

2. Die hyposystolischen Störungen können den Verlauf und die Intensität geistiger Störungen beeinflussen, mitunter, wenn auch selten, sogar einen Zustand ängstlicher Depression bedingen.

3. In diesem Falle hängen die psychischen Erscheinungen von den funktionellen Herzstörungen ab, jedoch lediglich vermittelt der Zirkulations- und Ernährungsstörungen des Gehirns; nur in diesem Sinne kann man — auch in den Fällen starker Belastung — Herzkrankheiten als die körperliche Grundlage der beobachteten psychischen Erscheinungen bezeichnen.

**Baugh** (20) macht auf Bezeichnungen aufmerksam, die zwischen Störungen der Sensibilität bzw. Schmerzempfindung, Verwirrtheit und Stimulationsanomalien bestimmten Charakters, bei Epilepsie, Hysterie und akuter Verwirrtheit bestehen. Das gemeinsame Auftreten von Anästhesie und Verwirrtheit ist charakteristisch für alle drei genannten Psychosen. Auch mit Hinsicht auf das zeitweise Auftreten und Verschwinden der einzelnen Symptome war eine gewisse Übereinstimmung nachweisbar. Bei Epilepsie und Hysterie trat Anästhesie vor der Verwirrtheit auf und verschwand noch vor Aufstellung des Bewußtseins; bei den Amentiafällen waren beide Symptome zu Beginn der Beobachtung vorhanden, die Anästhesie verschwand aber noch, während die Verwirrtheit anhielt. Zieht man in Erwägung, daß die meisten Fälle von akuter Verwirrtheit (Amentia) toxischen Ursprungs sind und auch für die Auslösung epileptischer Zustände mit großer Wahrscheinlichkeit Toxine (Indoxyl) verantwortlich zu machen sind, so ist die Annahme, daß auch bei der Entstehung mancher hysterischen Erkrankungen Auto-intoxikation eine Rolle spielt, nach Ansicht des Verf. nicht unbedingt von der Hand zu weisen, wenn auch bestimmte Schlüsse aus den angestellten Erwägungen nicht gezogen werden sollen. Es wird darauf hingewiesen, daß sich auch in der Literatur die Tendenz bemerkbar macht, die Erscheinungen der Hysterie nicht allein als psychogene anzusehen.

**Becker** (26) gibt eine kurze Besprechung der Wassermannschen, der Much-Holzmannschen und der Geißlerschen Reaktion. Vom Psychiater wird gefordert, daß er mit Ausführung der Lumbalpunktion und der vier Reaktionen (Pleozytose, Eiweißvermehrung, Wassermannreaktion im Blut und im Liquor cerebrospinalis) vertraut sei. Erwähnt werden Tuberkulinbehandlungen von Paralytikern durch österreichische Autoren (Wagner v. Jauregg und Pilcz). Die angeführten Resultate bezeichnet der Autor als beachtenswerte Erfolge, welcher Auffassung sich Referent nicht anschließen vermag.

Das bei einigen Geisteskrankheiten angetroffene Saliviren hat nach **Benigni** (29) keine, weder diagnostische noch prognostische, Bedeutung, sondern ist nur ein sekundäres Symptom in Verbindung mit der Ursache, die den Krankheitszustand bedingt.

Dagegen besitzt es diese Bedeutung häufig bei Nervenkrankheiten, wo dieses Symptom öfter vorkommt (?).

In beiden Fällen sind verschiedene Ursachen wirksam: Direkte oder toxische Erregung des Salivationszentrums oder der sekretorischen Bahnen der Hemisphären; Ausschaltung der zerebralen Inhibition; als Reflexwirkung

des pathologischen Zustandes einiger Eingeweide, endlich psychische, anatomische und toxische Erregungen der Sinnesnerven. (Audenino.)

**Bernard** (35) hat beobachtet, daß zwischen Skoliose und Furchtsamkeit ein auffallender Zusammenhang besteht, und zwar glaubt er, daß die Skoliotischen durch eine angeborene Debität ihrer motorischen Zentren neben dieser motorischen Störung auch die psychische Alteration erworben haben, die bisweilen den Beteiligten selbst und oft auch den Beobachtern verborgen bleibt. (Bendir.)

**Berze** (39) bestreitet die Richtigkeit der Anschauung Goldsteins, daß „von einer Differenz des den Perzeptions- und den Reperzeptionshalluzinationen zugrundeliegenden Prozesses nicht die Rede sein kann“. Berze stellt seinerseits eine Reihe von Thesen auf, darunter die nachstehende: Die Perzeptionshalluzinationen und die rezeptiven Halluzinationen stehen zueinander in einem doppelten Gegensatz: a) die Perzeptionshalluzinationen entstehen in den Sinneszentren, die Erregung der höheren Zentren ist eine sekundäre; die Reperzeptionshalluzinationen gehen vom Assoziationsorgan aus, die Erregung des Perzeptionszentrums ist eine sekundäre; b) die Perzeptionshalluzinationen sind ein Reizsymptom, die Reperzeptionshalluzinationen eine Ausfallserscheinung.

**Birnbaum** (45) tritt der Frage nach der Berechtigung, psychogene Krankheitsformen als selbständige Krankheitstypen aufzustellen, näher und führt die allgemein-psychiatrischen Gesichtspunkte an, welche es als unberechtigt erscheinen lassen, selbständige psychogene Krankheitsformen anzunehmen. (Bendir.)

**Birnbaum** (46) schließt mit folgender Zusammenfassung: Die Annahme einer rein psychischen Verursachung geistiger Störungen läßt sich gegenwärtig nur mit wichtigen Einschränkungen aufrecht erhalten. Diese betreffen nicht so sehr die Art der „psychischen Ursachen“, insofern bei ihnen nur vorausgesetzt wird, daß sie affektiv wirksam sind; wohl aber treffen sie in weitgehender Weise deren Wirkungsbereich und Wirkungsart. Ihr Wirkungsbereich ist beschränkt auf besonders disponierte Individuen mit labilem psychischen System (vorzugsweise hereditär-degenerative), ihre Wirkungsart beruht im wesentlichen auf Auslösung solcher Krankheitsformen, wie sie vorwiegend auf degenerativem Boden aufzutreten pflegen und hier auch einmal ohne nachweisbaren psychischen Anlaß vorkommen können.

**Bleuler** (49) schickt seinem Aufsatz folgende Inhaltangabe voraus: Die bisherigen Theorien des Negativismus sind unrichtig oder ungenügend. Der Negativismus ist ein kompliziertes Symptom mit verschiedenen, im einzelnen Falle oft zusammenwirkenden Ursachen.

Disponierende Ursachen der negativistischen Erscheinungen sind:

1. Die Ambitendenz, welche zugleich mit jedem Antrieb einen Gegenantrieb auftreten läßt.
2. Die Ambivalenz, welche der nämlichen Idee zwei gegenteilige Gefühlsbetonungen gibt und den gleichen Gedanken zugleich positiv und negativ denken läßt.
3. Die schizophrene Zerspaltung der Psyche, welche verhindert, daß aus widerstrebenden und mitsprechenden Psychismen das Fazit gezogen werde, so daß der unpassendste Impuls ebensogut in Handlung umgesetzt werden kann wie der richtige Impuls, und daß zu dem richtigen Gedanken, oder statt desselben, sein Negativ gedacht werden kann.
4. Die Unklarheit und mangelhafte Logik des schizophrenen Denkens überhaupt, die eine theoretische und praktische Anpassung an die Wirklichkeit erschweren oder unmöglich machen.

Auf Grund dieser Dispositionen können schon direkt negativistische Erscheinungen entstehen in der Weise, daß wahllos positive und negative Psychismen einander vertreten, wobei nur die unrichtigen Reaktionen als krankhafter Negativismus auffallen.

Meist aber erscheint die negativistische Reaktion nicht bloß als eine zufällige, sondern sie wird geradezu vor der richtigen bevorzugt. Das hat beim gewöhnlichen äußern Negativismus, der in Ablehnung äußerer Einflüsse (Beispiel: Befehl) und dessen, was man normaliter vom Patienten erwarten sollte (Beispiel: Defäkation auf dem Abort statt ins Bett) besteht, folgende Ursachen:

- a) Das autistische Zurückziehen des Patienten auf seine Phantasien, dem gegenüber jede Beeinflussung von außen zur unerträglichen Störung wird. Dies scheint das wichtigste Moment. In schweren Fällen ist es allein imstande, Negativismus zu erzeugen.
- b) Das Bestehen einer Lebenswunde (negative Komplexe, unerfüllte Wünsche), die vor Berührung geschützt werden muß.
- c) Das Verkennen der Umgebung und ihrer Absichten.
- d) Das direkt feindliche Verhältnis zur Umgebung.
- e) Die pathologische Reizbarkeit der Schizophrenen.
- f) Das „Gedankendrängen“ und andere Erschwerungen des Handelns und des Denkens, durch die jede Reaktion peinlich wird.
- g) Oft ist auch die Sexualität mit ihrer ambivalenten Gefühlsbetonung eine der Wurzeln negativistischer Reaktion.

Der innere Negativismus (Gegenantriebe dem eigenen Willen gegenüber, und auf intellektuellem Gebiete das Denken des dem richtigen Gedanken Entgegengesetzten) erklärt sich zum großen Teil aus Ambitendenz und Ambivalenz, die bei der inneren Zerrissenheit des Denkens auch eine geringe Bevorzugung der negativistischen Reaktion begreifen lassen. Sehr ausgesprochene Erscheinungen von innerem Negativismus müssen wohl noch andere mitwirkende Ursachen haben, die wir bis jetzt nicht kennen.

Verf. unterscheidet demnach einen äußeren und einen inneren Negativismus. Der erstere charakterisiert sich dadurch, daß die Patienten auf Einwirkungen von außen gerade das nicht tun wollen, was man unter normalen Umständen erwarten würde: passiver Negativismus, oder daß sie gerade das Gegenteil tun: aktiver Negativismus.

Der innere Negativismus betrifft am häufigsten den Willen. Die Kranken können gerade das nicht tun, was sie eigentlich tun wollen. In jedem Stadium zwischen Gedanken und Ausführung kann eine Sperrung, ein Gegenimpuls oder ein Querimpuls die Handlung unmöglich machen. Die negativistischen Impulse können sich in Halluzinationen oder Wahnideen umsetzen. Außer dem Willensnegativismus gibt es einen intellektuellen Negativismus: die Verneinung eines Denkinhalts; die Kranken müssen zu jedem Gedanken das Gegenteil denken oder statt eines Gedankens dessen Negation oder Gegenteil sich vorstellen. Gelegentlich betrifft der intellektuelle Negativismus nur den Sprachmechanismus; die Patienten sagen das Gegenteil von dem, was sie sagen wollen. Selbstverständlich kann der innere Negativismus sich auch nach außen in negativistischen Handlungen manifestieren, der Willensnegativismus kann zum gleichen Nichthandeln oder gegenteiligen Handeln führen wie die bloße Ablehnung nach außen. Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß Negativismus kein elementares Symptom, sondern ein Sammelbegriff ist, der eine Anzahl von Symptomen umfaßt, die einander dadurch ähnlich sind, daß auf verschiedenen Gebieten psychischer Tätigkeit gerade das nicht geschieht, was man sonst unter den gebotenen

Umständen erwarten sollte. Am häufigsten involviert der Negativismus eine Ablehnung äußerer Beeinflussung, er kann aber auch als Hemmung oder Verkehrung innerer Vorgänge zum Ausdruck kommen. Nicht einmal die Ablehnung nach außen ist genetisch immer in der gleichen Weise begründet, und im einzelnen Falle wirken meist mehrere Motive zusammen, um die Ablehnung zustande zu bringen. Diese Motive bestehen in den oben unter a—g erwähnten Faktoren, bei deren näherer Besprechung Verf. darauf hinweist, daß für den pathologischen Negativismus vielfach gleiche Gründe obwalten, wie sie für das ablehnende Verhalten Gesunder, insbesondere der Kinder maßgebend sind. Die einzelnen Ausführungen würden an dieser Stelle zu weit führen.

Eine ausführlichere Darlegung widmet schließlich Verf. den Begriffen der Ambitendenz und Ambivalenz. Unter Ambitendenz ist die psychologische Tatsache zu verstehen, daß mit jedem Antrieb, komme er von außen oder innen, auch eine bestimmte Neigung zum gegensätzlichen Handeln verbunden ist („negative Suggestibilität“). Störungen im Zusammenwirken dieser beiden Triebe sind bei der Schizophrenie mehrfach vorhanden. Beide Triebe können zugleich befolgt werden, aber jeder Trieb einzeln ebenfalls in einem gegebenen Moment aktuell werden. Ob der Kranke im positiven oder negativen Sinne handelt, ist mehr oder weniger Sache des Zufalls. Während der Ausführung einer einzelnen Handlung können die negativen und positiven Triebe wechseln.

Unter Ambivalenz ist die spezifisch schizophrene Eigenschaft zu verstehen, die nämlichen Vorstellungen gleichzeitig sowohl mit positiven wie mit negativen Gefühlen zu begleiten (affektive Ambivalenz), die nämlichen Handlungen gleichzeitig zu wollen und nicht zu wollen (Ambivalenz des Willens) und die nämlichen Gedanken negativ und positiv zugleich zu denken (intellektuelle Ambivalenz).

Ambitendenz und Ambivalenz bewirken an sich nur eine Gleichstellung von richtigen Gedanken und Strebungen mit ihrem Gegenteil. Im Negativismus erscheint aber dieses Gegenteil geradezu bevorzugt.

„Der äußere Negativismus wird also zunächst bedingt durch eine Anzahl Momente, die den Patienten im Gegensatz zu der Außenwelt bringen: die Wirkung dieser Gegensätzlichkeit kann deshalb eine so ausgedehnte werden, weil die schizophrene Ambitendenz und Ambivalenz den günstigsten Boden dafür schafft und vor allem das beseitigt, was sich bei Normalen dem verkehrten Handeln entgegenstellt.“

Auch der innere Negativismus wird durch Ambitendenz und Ambivalenz einigermaßen begreiflich. Beim Willensnegativismus stellt sich jedem Antrieb ein Gegenantrieb entgegen; dazu ist die Psyche so gespalten, daß jede dieser beiden Tendenzen für sich zur Geltung kommen kann, derart, daß ein Abwägen zwischen diesen unmöglich wird: statt der Tendenz muß also oft die Antitendenz zur Wirkung kommen. Ähnlich ist es bei dem intellektuellen Negativismus, bei dem ein Gedanke den gegenteiligen anregt und das gesplante unklare Denken eine Kritik erschwert: hier wird die Antithese oft zu übermäßigem Gewicht kommen und unter Umständen die These ersetzen.

Der innere Negativismus ist viel seltener als der äußere, indem letzterer durch das beständig vorhandene gestörte Verhältnis zur Umgebung außerordentlich begünstigt wird, während dieses den Willensnegativismus nur wenig und den intellektuellen noch seltener beeinflußt.

Auch bei den schizophrenen Dispositionen können nach **Bleuler** (50) ganz gleiche Krankheitsausbrüche vorkommen wie bei den hysterischen in

Form des bekannten Ganserschen Symptomenkomplexes. Wenn Schizophrene irgendeinen Grund zum Kranksein haben, so werden sie auch krank. Charakteristisch sind in dieser Beziehung namentlich die in den Anstalten auftretenden Rezidive. Das als Faxensyndrom bezeichnete Gebahren der Kranken tritt bei der Katatonie (nur bei dieser hat Verf. es bisher beobachten können) natürlich nicht isoliert in die Erscheinung, sondern neben ihm finden sich immer andere Zeichen der Grundkrankheit, und zwar nicht nur deren Dauersymptome (Störungen der Affektivität und der Assoziationen usw.), sondern auch die akzessorischen Erscheinungen, wie sie die gewöhnlichen schizophrenen Delirien begleiten (Halluzinationen und Wahnideen), aber im speziellen Falle zur Erfüllung des Krankheitszweckes gar nicht nötig sind. Der Anlaß zum Delir drückt sich symptomatologisch nur in den Faxen aus, die übrigen Bestandteile des Delirs sind die gewöhnlichen. Verf. führt 2 Beispiele an. Der erste Kranke kam bereits einmal in einem akuten Notzustand für 8 Monate in eine Anstalt, aus der er „gebessert“ entlassen wurde. Als er später mit seiner Familie wiederum hilflos in einer fremden Stadt lag, stellte sich eine Aufregung mit dem Charakter des Faxensyndroms ein, die sich nach einigen Wochen besserte, jedoch abermals rezidierte, als ihm die Entlassung in Aussicht gestellt wurde. Ein anderer Patient kam ebenfalls in einer fremden Stadt in Not und war in Gefahr, wegen Zechprellerei eingesteckt zu werden. Er fing an, Faxen zu machen, kam in die Irrenanstalt und zeigte dann neben den Faxen deutliche katatone Symptome: Mutismus, starre Haltung usw. Nach Abklingen des Anfalls und teilweise eingetretener Einsicht gab er an, daß er seine Faxen habe machen müssen, da er sich nicht anders hätte helfen können. Während der Kranke mit Ganserschem Symptomenkomplex bei den Prüfungen systematisch das Gegenteil oder das Umgekehrte vom Erwarteten sagt und tut, also von der Vorstellung ausgeht, daß ein Geisteskranker alles „verkehrt“ machen müsse, charakterisiert sich das Faxensyndrom beim Katatoniker dadurch, daß der Kranke von sich aus Dinge tut und macht, die der Gescheite nicht machen würde, also wie ein Clown bestrebt ist, recht viele Dummheiten anzustellen. Die beiden vom Verf. beschriebenen Fälle verhielten sich in dieser Beziehung ganz gleichartig.

**Bornstein** und **v. Oven** (55) berichten über Versuche, aus denen hervorzugehen scheint, daß bei einer Anzahl — nicht bei allen — Hebephrenen eine Verminderung des Umsatzes chemischer Energie besteht, die in Form von Wärme bei der Verbrennung von Eiweiß, Fett und Kohlehydraten frei wird, und die man am einfachsten aus dem respiratorischen Stoffwechsel, aus der Produktion der Kohlensäure und der Assimilation des Sauerstoffes berechnet. Als Maßstab wurde dabei der „Grundumsatz“ der Versuchsperson (auch Erhaltungsumsatz genannt) angenommen, d. h. der Umsatz des nüchternen Menschen (10—15 Stunden! nach der letzten Mahlzeit) bei vollständiger Körperruhe, gemessen mit dem Zuntzschen Respirationsapparate.

**Bouchaud** (57) kommt auf Grund einer Reihe von Beobachtungen zu dem Ergebnis, daß bei Gesunden sowohl wie bei Geisteskranken 2 Arten von Ohrgeschwülsten vorkommen, die freilich in engen Beziehungen zueinander stehen. Die eine ist durch einen sero-albuminösen Inhalt sowie dadurch gekennzeichnet, daß sie ohne nachweisliche Ursache entsteht; die andere ist durch rein-blutigen oder einen serös-blutigen Inhalt charakterisiert, entwickelt sich spontan oder unter dem Einfluß eines mehr oder minder erheblichen Traumas, oder sie wird im Gefolge eines serösen Ergusses beobachtet. Mit Rücksicht auf den serös-albuminösen Inhalt schlägt Verf. für die erste Gattung die Bezeichnung „Othydrom“ vor.



**Boulenger** (59) gibt die ausführliche Krankengeschichte eines an *Dementia praecox* (paranoïdes) leidenden Kranken, der während der ersten Zeit der Erkrankung eine gewisse Neigung und Befähigung zu dichterischer Darstellung seiner Wahrnehmungen und Empfindungen zeigte (einige Beispiele werden dafür angeführt). Der Kranke hat früher niemals dichterisches Talent gezeigt und hat nur eine sehr mangelhafte Bildung genossen. Verf. sieht in der Eigenart der psychischen Erkrankung, in dem durch diese gesetzten Zustand des Halbtraumes mit seinen unbestimmten Angstgefühlen und Sinnestäuschungen die Unterlage dieser dichterischen Leistung. Die Psychose selbst ist es, die in solchen Fällen gewissermaßen den Dichter schafft. Besonders der an *Dementia praecox* leidende Kranke überläßt sich gern ganz den Eindrücken des Augenblicks; obwohl handelnd, verliert er mehr und mehr alles Persönliche. Während der normale Dichter aber stets über seinem Werke steht und dieses zu einem einheitlichen gestaltet, wird der pathologische Poet gelegentlich wohl einzelne glanzvolle Leistungen aufweisen können, aber des seelischen Gleichgewichts ermangeln und nur Bruchstücke liefern können.

Um die Beziehungen zwischen Genie und Wahnsinn aufzuklären, hält es Verf. für richtiger, festzustellen, ob gewisse krankhafte Geisteszustände zu dichterischen, bildnerischen oder musikalischen Leistungen Anreiz geben, und die Bedingungen, unter denen diese Produktionen entstehen, einer genauen Analyse zu unterwerfen, als, wie bisher üblich, die Persönlichkeiten und Familien berühmter Dichter und Künstler (Th. A. Hoffmann, de Quinzey, Edgar Poë, Alfred de Musset usw.) heranzuziehen.

**Brooks** (67) ist der Ansicht, daß der praktische Arzt (NB. in Amerika) über die großen Fortschritte, die die Psychiatrie in neuerer Zeit gemacht hat, durchaus ungenügend orientiert ist. Er empfiehlt daher den praktischen Ärzten Einladungen der staatlichen Irrenanstalten zur Teilnahme an ärztlichen Versammlungen, Vorträgen usw. anzunehmen, um sich die psychiatrischen Kenntnisse zu verschaffen, die für den praktischen Arzt unerlässlich sind.

**Bruce** (68) hält eine eingehende körperliche Untersuchung Geisteskranker für unerlässlich. Geisteskrankheiten sind nur Symptome körperlicher Erkrankungen. Besonders wichtig ist die Untersuchung des Blutes und des Blutserums, die häufig Aufschlüsse über die Natur des Leidens und Fingerzeige für die Behandlung gibt. Findet man im Blut eine ausgesprochene Hyperleukozytosis, so darf die bakteriologische Untersuchung der Fäzes nicht verabsäumt werden. Vermehrung der Leukozyten fand Verf. stets in Fällen von verworrener Manie mit delirïöser Färbung. Auch nach der Genesung blieb sie häufig noch lange bestehen. Diese Tatsache wird so erklärt: Der Körper bildet zur Bekämpfung der Toxine, die die Ursache der Erkrankung sind, Antitoxine, und zwar mit Hilfe der Leukozyten. Je größer die Anzahl der Leukozyten, um so günstiger sind die Aussichten für die Genesung. Die Bildung der Leukozyten ist abhängig von der Widerstandsfähigkeit, die der Körper gegenüber den Toxinen besitzt. Das Fortbestehen der Leukozytose nach erfolgter Genesung ist ein Zeichen dafür, daß zwar das Symptom (die Manie), nicht aber die Ursache (die Toxämie) beseitigt ist. Verf. hat in einem Fall die Beobachtung gemacht, daß unmittelbar vor Einsetzen einer neuen Attacke die Zahl der Leukozyten sich für 1—2 Tage erheblich verringerte.

In einigen Fällen, in denen das Blutserum Streptokokken agglutinierte, wurde mit gutem Erfolg Antistreptokokkenserum angewandt. Bei einer an Puerperalpsychose leidenden Frau ergab die bakteriologische Untersuchung der Fäzes keine Kulturen von *Bacillus coli*, dagegen reines Streptokokken-

wachstum. Es stellte sich heraus, daß auch das Blutserum Streptokokken agglutinierte. Da das Blutserum trotzdem keine bakteriolytischen Eigenschaften besaß, legte Verf. in der Patientin selbst eine Werkstätte für die Entstehung von Antikörpern an, indem er ihr 1 ccm Terpen unter die Haut injizierte und 8 Tage später in die inzwischen entstandene Abszeßhöhle 1 ccm der auf Bouillon gezüchteten Streptokokkenkultur, worauf Heilung innerhalb 2 Monaten eintrat. Es stellte sich heraus, daß das Serum der Kranken jetzt bakteriolytische Eigenschaften besaß. Verf. hält diese Methode der Immunisierung mit nicht pyogenen Keimen für völlig gefahrlos, da ein dichter Wall von Leukozyten die Abszeßhöhle umgibt und so verhindert, daß Keime in den Kreislauf gelangen.

Des weiteren berichtet Verf. von einem Fall von Stupor, der Beziehungen zur Schilddrüse erkennen ließ und auf Behandlung mit Schilddrüsenextrakt schnell in Heilung überging. In einem anderen Fall folgte eine Manie auf übermäßige Dosen Schilddrüsenextrakt.

Aufzählung und kritische Würdigung von **Busch** (74) einer großen Anzahl von psychologischen Untersuchungsmethoden, deren Auf- und Ausbau auf Grundlage der Arbeiten von Fechner und Wundt besonders Kraepelin, Rieger, Sommer und Ziehen zu verdanken ist. Die Ausbeute dieser experimental-psychologischen Methoden ist bis jetzt noch keine sehr reiche. Die Psychopathologie steht noch in den ersten Anfängen, der weitere Ausbau der psychologischen Methoden wird auch ihr zu größeren Erfolgen verhelfen.

**Charpentier** (79) berichtet über einen 37 jährigen Mann, der neben ausgesprochener Neurofibromatose der Haut an periodischer Psychose litt. Er stammte von einem alkoholischen Paralytiker ab; zwei Schwestern litten an Demenzzuständen, die eine mit Halluzinationen, die jüngere mit abwechselnden Erregungs- und Depressionszuständen. Der Kranke selbst hatte periodisch typische Anfälle von manisch-depressivem Irresein. Charpentier hebt die gemeinschaftliche Ätiologie beider Affektionen hervor; nämlich die erbliche Degeneration des Nervensystems, die wahrscheinlich auf einer primären Störung des Ektoderms beruht. Fälle ausgesprochener Psychosen bei Neurofibromatose sind selten beschrieben; dagegen finden sich bei Geisteskranken öfter Nävi, und die Neurofibromatose geht in vielen Fällen mit psychischen Defektzuständen einher. (Bendix.)

**Cohn** (84) kritisiert den praktischen Wert der Wassermannschen Reaktion und hebt besonders drei Punkte hervor, die besonders bemerkenswert sind. Zunächst fällt auf, daß bisweilen dasselbe Serum bei einem Untersucher ein positives, bei einem anderen ein negatives Resultat ergibt. Ferner ist zu bedenken, daß die positive Reaktion nicht ohne weiteres für die syphilitische Natur des Leidens spricht. Endlich betont auch Cohn mit Recht, daß es ein problematisches und nicht unbedenkliches Mittel ist, Syphilidophoben durch Vornahme der Wassermannschen Reaktion von ihren Zwangsvorstellungen heilen zu wollen. (Bendix.)

**Clarke** (80) kommt auf Grund seiner Beobachtungen, die sich über eine Periode von 1½ Jahren erstrecken, zu dem Schluß, daß Beziehungen zwischen einzelnen Formen der Geisteskrankheit und dem Blutdruck, abgesehen von den kongenitalen Defektzuständen, in denen in der Regel subnormaler Blutdruck vorhanden ist, nicht bestehen. Im besonderen kann Verf. die Beobachtungen anderer Autoren, daß bei der Melancholie gesteigerter, bei der Manie verringerter Blutdruck nachweisbar ist, nicht bestätigen. Die verschiedenen Befunde, die sich bei den Untersuchungen ergaben, ließen

sich zwanglos mit dem jeweilig größeren oder geringeren Aufwand an Muskelarbeit in Einklang bringen.

**Collins** (85) erörtert in einer Besprechung der Psychoneurosen (Hysterie und Neurasthenie) in kurzen Zügen die Freudsche Hysterietheorie und kommt zum Schluß, daß dessen Interpretation eine durchaus willkürliche und die Psychoanalyse eine Quelle der Autosuggestion ist. Auch der Beweis für den therapeutischen Nutzen der Methode ist nicht geliefert. Die Neurasthenie ist nicht, wie man früher annahm, ein Symptomenkomplex, der infolge einer körperlichen Krankheit oder anderer erschöpfender Ursachen in Erscheinung tritt, sondern eine Krankheit *sui generis*, eine echte konstitutionelle Erkrankung auf dem Boden erblicher Belastung, die nie einen Gesunden befällt, selbst wenn er auch noch so sehr erschöpfenden Einflüssen unterworfen ist. Hysterie und Neurasthenie werden am zweckmäßigsten unter dem Namen „Psychoneurosen“ vereinigt, da ein wesentlicher Unterschied zwischen ihnen nicht besteht.

**Costantini** (87) liefert die historischen Berichte über Zwangslachen und Zwangsweinen, und setzt kurz die Gutachten der verschiedenen Fälle von Zwangslachen und Zwangsweinen, die von anatomischen Befunden gegeben werden, auseinander und verteilt sie in drei Gruppen:

1. Fälle von Zwangslachen;
2. Fälle von Zwangsweinen; echte Formen von Giannuli.
3. Fälle von Zwangsweinen und Zwangslachen; Zwangslachen und Zwangsweinen kombinierte Formen.

Aus der ziemlich reichlichen Statistik geht hervor, daß in den meisten Fällen von Zwangslachen und Zwangsweinen der linsenförmige Kern (Nucleus lentiformis) lädiert ist, und zwar in 7 Fällen unter 12 von Zwangslachen; in 14 unter 18 von Zwangsweinen und in 11 unter 19 der kombinierten Form. Im ganzen wurde also der Kern in 32 Fällen unter 49 lädiert gefunden (65 %).

Das vordere Segment der inneren Kapsel ist lädiert nur 12 mal unter 49 und jedesmal gleichzeitig mit dem linsenförmigen Kern.

Veränderungen der Brücke (Pons Varolii) in 26 Fällen, der Thalamus opticus 10 mal. Verf. kommt zum Schlusse, daß die Erkrankung der mimischen Hemmungsbahnen stärker in der kombinierten als in der echten Form ist. Zuletzt schildert Verf. kurz drei Fälle, welche die Wichtigkeit bestätigen, die die Zerstörungen des linsenförmigen Kerns und die Reizbarkeit des Thalamus opticus verursachen. (Audenino.)

**Coupland** (88) hat unter Zugrundelegung der Berichte der Irrenanstalten vom Jahre 1907, insofern sie sich auf Kranke erstrecken, die an der ersten psychotischen Attacke litten, die in den Berichten bezeichneten ätiologischen Faktoren auf ihre wechselseitigen Beziehungen hin einer eingehenden Betrachtung unterworfen. Von den 12 237 in Betracht kommenden Fällen des Jahre 1907 waren nur 4 908 für das Studium der gestellten Aufgabe geeignet, da in den übrigen Fällen nur eine oder gar keine Ursache genannt war. Die ätiologischen Faktoren (46 an der Zahl das männliche, 50 das weibliche Geschlecht betreffend) wurden in 11 Hauptgruppen untergebracht, von denen die toxische Gruppe sich bei männlichen Kranken am häufigsten fand, während sie bei den weiblichen an vierter Stelle steht. Den zweiten Platz nimmt die Heredität ein, dann folgen psychische Traumen, kritische Lebensperioden, Erkrankungen des Nervensystems und an diese anschließend andere körperliche Leiden. Schwangerschaft und Wochenbett nehmen bei den Frauen den siebenten Platz ein, die traumatische Gruppe steht bei den Männern an achter, bei den Frauen an zehnter Stelle. Bei

beiden Geschlechtern rangiert Psychasthenie an neunter Stelle, bei den weiblichen Kranken also vor den Traumen.

Besonders häufig trafen folgende ätiologische Faktoren miteinander zusammen:

Erbliche Belastung durch Geisteskrankheit mit Pubertät, akuten und chronischen psychischen Traumen und Influenza, bei den Männern außerdem mit Alkoholismus und Epilepsie, bei den Frauen mit Puerperium und Klimakterium.

Erbliche Belastung durch Trunksucht mit Epilepsie und Alkoholismus.

Pubertät mit Heredität durch Geisteskrankheit, akutem psychischem Trauma und Epilepsie.

Klimakterium mit Heredität durch Geisteskrankheit, psychischen Traumen, Alkoholmißbrauch und Influenza.

Senium mit kardio-vaskulärer Degeneration.

Puerperium mit Heredität einschließlich der durch Alkoholismus und mit psychischen Traumen.

Akute psychische Traumen mit Heredität durch Geisteskrankheit und mit Alkoholismus bei Männern und in geringerem Maße mit Influenza, Epilepsie und Pubertät; bei Frauen mit Heredität durch Geisteskrankheit, mit Pubertät, Klimakterium, Puerperium und Influenza.

Chronische psychische Traumen mit Heredität durch Geisteskrankheit, Alkoholmißbrauch, Influenza, bei Männern auch mit Syphilis, bei Frauen mit dem Klimakterium und in geringerem Maße mit Senium und Puerperium.

Influenza mit erblicher Belastung durch Geisteskrankheit, psychischen Traumen, Klimakterium und Puerperium.

Alkoholismus mit chronischen psychischen Traumen, erblicher Belastung durch Trunksucht, Syphilis und kardio-vaskulärer Degeneration, bei Frauen auch mit dem Klimakterium.

Syphilis mit Alkoholismus, bei männlichen Kranken auch mit Heredität durch Trunksucht, chronischen psychischen Traumen und kardio-vaskulärer Degeneration.

Epilepsie mit Heredität durch Trunksucht, Pubertät, vaskulärer Degeneration und in geringerem Grade mit erblicher Belastung durch Geisteskrankheit.

Kardiovaskuläre Degeneration mit Senium, auch mit Alkoholismus, Syphilis und Epilepsie.

Die Beziehungen, die sich außerdem zwischen den obigen ätiologischen Faktoren und mannigfachen anderen ergaben, können im Referat nicht wiedergegeben werden.

**Dana** (104) bespricht, angeregt durch eine Arbeit von Pearson (*Biometrika* Bd. III, 1904), in der der Versuch, eine degenerierte Nachkommenschaft zu erziehen, als Vergeudung von Zeit, Geld und Mühe bezeichnet wird, die Vererbungsgesetze. Auch nach seiner Ansicht ist wesentlich wichtiger als alle auf Besserung Degenerierter gerichtete Bestrebungen die Sorge für Erziehung vollwertiger Stämme. Nach dem Mendelschen Gesetz entsteht aus der Vereinigung von Rassen mit ausgesprochen verschiedenartigen Charakterzügen eine Generation, die rein theoretisch betrachtet, zu ein Viertel rassenrein und drei Viertel gemischt bzw. unrein ist. Nur wenn man diese drei Viertel unreine und Bastardformen ausschalten könnte, würde ein neuer rassenreiner Stamm entstehen. Diese Folgerung verdient Beachtung bei Ansiedlungen. Aus dem Mendelschen Gesetz ergibt sich auf die Ver-

erbung von Geisteskrankheiten angewandt die Lehre, daß ein Stamm, der durch drei Generationen hindurch frei von geistiger Erkrankung geblieben ist, als gesund zu betrachten ist; die kollaterale Heredität (Erkrankungen in den Seitenlinien) ist dann ohne Bedeutung.

Nach dem Galtonschen Gesetz sind die Eigenschaften der Eltern gleichbedeutend für die Vererbung mit der Summe der Eigenschaften aller übrigen Vorfahren. Deshalb ist die direkte Vererbung von Geisteskrankheit von den Eltern auf das Kind als die ernsteste Form der erblichen Belastung zu betrachten.

Bei dem manisch-depressiven Irresein ist nur die direkte Vererbung von wesentlicher Bedeutung, wie Verf. an der Hand von 111 Krankengeschichten nachweisen zu können glaubt. Die Melancholie behält nicht immer durch mehrere Generationen hindurch den gleichen Charakter, sie ist lediglich als der Ausdruck eines mittleren Grades psychischer Instabilität anzusehen und kann sich bei der Nachkommenschaft zur Dementia praecox verschärfen.

Von Bedeutung ist ferner das Galton-Pearsonsche Gesetz der Regression, nach dem bei der Vererbung die Tendenz besteht, das Individuum dem Durchschnitt näher zu bringen. Dieses Gesetz erklärt auch, warum große Eltern so häufig kleinere und kleine Eltern größere Kinder haben. Die genannte Tendenz gemeinsam mit derjenigen, degenerierte Familien zum Erlöschen zu bringen und der Unübertragbarkeit erworbener krankhafter Eigenschaften sind die Schutzmittel, die die Natur selbst gegenüber der Degeneration der Rasse vorzieht.

**Döblin** (114) befaßt sich mit dem senilen Beeinträchtigungswahn und teilt die Krankengeschichten zweier Fälle eingehend mit. Im ersten Falle handelte es sich um ein nicht intelligentes, erheblich belastetes, psychopathisches Fräulein, bei dem sich ohne Halluzinose, ohne Gedächtnisschwäche und Urteilsstörungen im höheren Alter langsam Wahnbildungen entwickelten, die den Charakter der Beeinträchtigungs-, Verfolgungs- und Vergiftungsideen trugen. Sie traten anfangs nur anfallsweise auf und wurden zunächst dissimuliert. In neuer Umgebung entwickelten sie sich nach einiger Zeit wieder. Es waren im wesentlichen somatische Beeinträchtigungen. Bei der zweiten Patientin, einer 76 jährigen Frau, entwickelte sich ein hypochondrischer Beeinflussungswahn. Der Verfolgungswahn bezog sich auf die Hausgenossen und zessierte mit dem Wechseln der Umgebung. Bei beiden Fällen ist das Entstehen des Krankheitsbildes im hohen Alter, das Vorwiegen seniler Beschwerden im Ideenkomplex, die Dürftigkeit der Wahnbildung und der chronische Verlauf charakteristisch. (Bendix.)

**Drewry** (119) gibt eine Übersicht über die Geschichte und den gegenwärtigen Stand der Irrenfürsorge in den Staaten Virginia und Ohio und bespricht im Anschluß daran die Grundzüge für eine wirksame Prophylaxe. Von hervorragender Wichtigkeit ist die Sterilisierung der zur Fortpflanzung Ungeeigneten durch erzwungenes Zölibat oder Verweigerung der Heiratslizenz. Verf. hält es sogar für nicht unangebracht, daß alle Personen mit angeborenen oder erworbenen Defekten unter die dauernde Aufsicht des Staates gestellt werden. Eine energische Bekämpfung des Mißbrauchs von Alkohol, Opium und Kokain ist erforderlich. Leute, die an primärer Syphilis leiden, sollen in Quarantäne genommen werden. Mehr Beachtung ist der körperlichen Entwicklung der Kinder zu widmen. Lehrer und Erzieher sollen Hygiene des Geistes studieren. Aufklärung über die Wichtigkeit gesunder äußerer Verhältnisse, regelmäßigen Lebens, richtiger Erziehung für die geistige Gesundheit ist dringend nötig. Bei Ärzten und allen anderen

Personen, die ein Interesse an der Volksgesundheit haben, muß mehr aktive Teilnahme und vor allem Verantwortlichkeitsgefühl erweckt werden. Insbesondere ist dem Studium der Psychiatrie auf den Universitäten größere Beachtung zu schenken, damit die praktischen Ärzte befähigt werden, ihre Aufgabe als Berater der Familien und der Öffentlichkeit in Fragen der Prophylaxe zu erfüllen.

Die Behandlung Geisteskranker in und außerhalb der Anstalt wird in kurzen Zügen erörtert. Verf. bezeichnet die Gründung von Komitees zur Fürsorge für aus Anstalten entlassene Kranke als eine Forderung der Humanität. Eine geradezu verbrecherische Maßnahme erblickt er in der Einsperrung Geisteskranker in Gefängnissen.

Die Ausführungen **Elmiger's** (134) gipfeln in nachstehenden Leitsätzen: 1. Die Psychosen bei Zwillingen sind in erster Linie als Psychosen bei Geschwistern zu betrachten, und die Aufstellung des Zwillingsirreseins als eines Krankheitsbildes sui generis im Sinne Balls ist überflüssig. 2. Es zeigte sich bisweilen bei Zwillingspsychosen eine äußerst auffallende Ähnlichkeit in ihrem äußeren Gepräge, ohne daß dabei die Induktion eine nennenswerte Rolle spielt. Es muß sich hier um eine ganz ähnliche krankhafte Veranlagung handeln. 3. In allen unseren (D. A.) Fällen handelt es sich um Psychosen, welche der großen Gruppe der Dementia praecox (Schizophrenie nach Bleuler) angehören.

**Ensor** (136) fand unter 262 männlichen Kranken in 22 % der Fälle positive Wassermannsche Reaktion. Aus der Krankengeschichte war überstandene Syphilis in nur 3 % ersichtlich, und nur 14 % der Kranken mit positiver Wassermannscher Reaktion gaben zu, Syphilis gehabt zu haben. Andererseits war in 2,6 % der Fälle Syphilis notiert, in denen die Reaktion negativ ausfiel.

Im Blute von Patienten mit progressiver Paralyse konstatierte **Ermakow** (137) eine mäßige Hyperglobulie. Neutrophile Zellen sind vermehrt, mononukleäre verringert; eosinophile Zellen sind selten. Bei Psychosis circularis: HC-Gehalt bei Manie verringert, bei Depression vermehrt, entsprechendes Verhalten der Erythrozyten. Leukozyten sind bei depressiven Zuständen vermehrt. Beträchtliche Zunahme der Leukozyten spricht für ein akutes Stadium des Prozesses und für einen benignen Verlauf der Psychose. Bei Dementia praecox sind die Leukozyten nur wenig vermehrt, was gegen die Indikantentheorie spricht. Bei Psychosis Korsakowii nur schwach ausgeprägte Leukozyten. Verf. hat ferner das Blut bei zwei Patienten mit Lues cerebri, eines Patienten mit Idiotie untersucht. **Ermakow** enthält sich bestimmter Schlußfolgerungen, da die Untersuchungen an einem großen Material vervollständigt werden müssen; er glaubt jedoch, daß die hämolytischen Untersuchungen bei Psychosen zur Aufklärung derselben nach mancher Richtung hin werden dienen können. (Kron.)

**Eschle** (140) befaßt sich mit dem Einfluß des Temperaments auf die Entstehung und die Formen des Irreseins, wobei er versucht, die psychopathischen Zustandsbilder nach dem Gesichtspunkt des Temperaments in eine Art von System zu bringen und so vor allem Handhaben zu gewinnen, um eine Brücke zu schlagen von den pathologischen zu den noch in den Bereich der Norm fallenden Zuständen.

A. Typen vom sanguinischen Temperament.

Hier unterscheidet er:

1. den hebephrenen Typus,
2. den Typus der Amönonomisch-Exaltierten,
3. den desequilibrierten Typus

4. den Typus der pathologischen Lügner und Schwindler.
- Zu den
- B. Typen vom melancholischen Temperament gehört:
  5. der melancholisch-hypochondrische Typus,
  - 6a. der manisch-depressive Typus (mit sanguinischem Einschlag),
  - 6b. der Typus der Periodisch-Deprimierten (mit cholerischem Einschlag),
  7. der Typus der Abulisch-Larmoyanten.
- C. Typen vom cholerischen Temperament:
  8. der Paranoia-Typus,
  9. Typus der Pseudo-Querulanten,
  10. Typus der furibunden Deliranten,
  11. Typus der Moralisch-Perversen oder der „Antisozialen“.
- D. Typen vom phlegmatischen Temperament:
  12. Typus der torpiden Idioten und Kretinen,
  13. Typus der anästhetischen Fröhlichen,
  14. Typus der Asozialen.

Verfasser glaubt, daß seinen Darlegungen fruchtbare Gesichtspunkte für eine Prophylaxis entnommen werden können, insofern sie darauf hinweisen, wo mit hygienischen und erzieherischen Maßnahmen eingesetzt werden muß; „es kommt weniger darauf an, die bereits ausgeprägten abnormen Zustände zu beseitigen, als vielmehr die natürliche Entwicklung zu befördern und den Gleichgewichtsstörungen vorzubeugen“ (O. Rosenbach). Der heute verbreitete Pessimismus ist durch die einseitige Auslegung der Vererbungslehre groß gezogen und ist zu weitgehend gegenüber der Möglichkeit, auch angeborene Anlagen in sozialförderlichem Sinne zu beeinflussen.

**Forster** (150) geht von der Wernickeschen Darlegung und Definition der „Angstpsychose“ aus und gibt im Anschluß hieran einen Überblick über die spätere Literatur. Eine historische Übersicht ist den früheren Beschreibungen der in das Gebiet der Angstpsychose fallenden Zustände gewidmet. Der wesentliche Teil des Buches besteht aus der Wiedergabe sehr ausführlicher, exakter Krankengeschichten, die der eigenen Beobachtung des Verf. entstammen, und für die Beantwortung der Frage, ob die Berechtigung für die Aufstellung eines eigenen Krankheitsbildes der Angstpsychose anerkannt werden müsse, das klinische Material liefern. Verf. hat dieses in

#### 11 Gruppen geteilt:

1. Fälle, in denen subjektive Insuffizienz überwiegt,
2. Angstmelancholien,
3. Fälle mit Angst vor Strafe,
4. Angstmelancholien mit Übergang in kompliziertere Psychosen.
5. Fälle, in denen Angstvorstellungen zweifellos das Krankheitsbild beherrschen,
6. Fälle, bei denen die Angstvorstellungen von Halluzinationen begleitet sind,
7. Fälle, bei denen motorische Symptome vorliegen, die ev. auf psycho-motorische Apraxie zurückzuführen sind,
8. Fälle mit symptomatologischer Angst, die im Vordergrund des Krankheitsbildes steht,
9. Fälle von organischen Psychosen mit Angst,
10. Reflektorischer Angstzustand,
11. Neurasthenie mit Angstaffekten.

Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß die Aufstellung einer eigenen Angstpsychose nicht aufrecht erhalten werden könne, schon deshalb, weil es keine

eigentliche Angst, sondern nur Angstvorstellungen der verschiedensten Art gibt. Man müßte also eine bestimmte Gruppe von Angstvorstellungen für die Angstpsychose reservieren. Dies läßt sich indes ebensowenig durchführen als etwa die Bildung einer eigenen Gruppe „Verfolgungswahn“ aus Fällen, bei denen Angstvorstellungen des Verfolgungswahns überwiegen. Es erscheint vielmehr stets geboten, die daneben bestehenden andersartigen psychotischen Erscheinungen heranzuziehen und danach die Einteilung vorzunehmen. Nirgends lasse sich bei echten Psychosen eine einzelne Gruppe von Angstvorstellungen als alleiniges Krankheitssymptom konstatieren, und nur dies allein hätte zur Auffassung einer eigenen Angstpsychose berechtigt. Als Fälle, für die der Name „Angstpsychose“ diskutierbar bleibt, kommen nach den Ausführungen des Verf. nur jene in Betracht, die von den früheren Autoren als *Melancholia agitata* oder *Angstmelancholie* bezeichnet werden, und jene, die mit derartigen Zuständen einsetzen, sich aber dann anders entwickeln. Bei den ersteren treten indes neben den Angstvorstellungen immer noch Züge der reinen Melancholie, der subjektiven Insuffizienz, der Neurasthenie oder psychopathischen Konstitution hervor, so daß die Rücksicht auf ein einziges Symptom, wie sie in der Bezeichnung „Angstpsychose“ zum Ausdruck gelangt, nicht berechtigt erscheint; für letztere eignet sich der Name „Angstpsychose“ ebenso wenig, da es nicht angängig erscheint, nach einem vorübergehenden anfänglichen Symptomenkomplex das ganze Krankheitsbild zu benennen.

Die Angstpsychose muß daher immer als Teil einer anderen Psychose aufgefaßt werden. Zweckmäßig erscheint eine Trennung der Fälle von Melancholie in Angstmelancholie (mit Agitation) und in die reine Melancholie Wernickes (mit motorischer Hemmung). Der Auffassung der Angstpsychose (Specht) bzw. der Angstmelancholie als manisch-depressiven Mischzustandes vermag Verf. nicht beizutreten, wenn schon es nicht zweifelhaft erscheint, daß auch die Angstmelancholie der Gruppe: „Manie, Melancholie und zirkuläres Irresein“ angehört und auch der Vereinigung dieser Psychosen unter dem gemeinsamen Namen „manisch-depressives Irresein“ keine Bedenken entgegenstehen.

Die Muchsche Reaktion bietet nach **Geissler** (160) vorläufig in ihrer jetzigen Form kein diagnostisches Hilfsmittel. Der Autor kündigt eine Reaktion an, welche auf der Annahme beruht, daß es eiweißartige Stoffe sind, welche sich bei bestimmten psychischen Symptomengruppen vorfinden.

**Geissler** (161) kommt auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen zu dem Schluß, daß im Blutserum von Geisteskranken mit Hebephrenie und Katatonie Stoffe zirkulieren, die sich bei geistig Gesunden nicht finden. Diese Stoffe sind scheinbar eiweißartige Körper und dem Serum geistig Gesunder artfremd. Die im Blute der Hebephrenen kreisenden Körper sind jenen im Blute bei Katatonie nur zum Teil artgleich. Die Stoffe lassen sich mittels Vorbehandlung mit der Präzipitatreaktion nachweisen. Normale Sera (von Gesunden, körperlich Kranken und an anderen Psychosen Leidenden) geben als Antigen angewendet diese Reaktionen nicht. Die Sero-diagnostik läßt, soweit man nach diesen Untersuchungen schließen darf, nur die Hebephrenie und Katatonie als zusammengehörig erscheinen. (*Bendix*.)

**Givens** (167) kommt an der Hand statistischer Untersuchungen zu dem Resultat, daß die Geisteskrankheiten in den Vereinigten Staaten Nordamerikas in enormer Zunahme begriffen sind. Diese Zunahme erklärt sich allerdings zum Teil durch die außerordentlich große Zahl von defekten oder sonst zu geistiger Erkrankung disponierten eingewanderten Fremden. Die Zunahme der Geisteskranken ist aber relativ größer als die der Bevölkerung; im



Staate New York erreichte sie in den letzten 20 Jahren eine Höhe von 97 %, während sich die Bevölkerung nur um 53 % vermehrt hat. Auch in Großbritannien sind die Geisteskrankheiten im Wachsen begriffen. Während hier im Jahre 1860 auf 523 Einwohner ein Geisteskranker kam, war das Verhältnis im Jahre 1890 1:320 und im Jahre 1904 sogar 1:293.

Unter den Ursachen steht die Heredität an erster, der Alkoholismus an zweiter Stelle. Verf. bespricht in kurzen Zügen Gesetzesvorschriften und andere Maßregeln, die zur Einschränkung des Alkoholmißbrauchs und zur Verhütung von Geisteskrankheiten bzw. Verringerung der Zahl der Geisteskranken in Betracht kommen.

**Goodall** (168) beklagt den in England herrschenden Mangel an psychiatrischen Kliniken. Die „county asylums“ liegen von den Kulturzentren zu weit entfernt; hierin liegt zum großen Teil der Mangel an wissenschaftlichem Geist begründet, für den allerdings auch die Geringschätzung, die man in England wissenschaftlich-medizinischer Arbeit entgegenbringt, verantwortlich zu machen ist. Die Behandlung Geisteskranker inmitten großer Gemeinschaften bringt keinerlei Nachteile für die Öffentlichkeit mit sich, was durch das Bestehen der vielen Universitätskliniken auf dem Kontinent bewiesen ist. Verf. entwirft in kurzen Zügen das Bild einer ideal eingerichteten Klinik. Er weist besonders darauf hin, daß die Gliederung der Anstalt in Abteilungen und ihre architektonische Vollkommenheit keinen Fortschritt bedeutet, wenn nicht die Vorbedingungen für ein hohes wissenschaftliches Niveau gegeben sind. Um das Ideal zu erreichen, ist es vor allem erforderlich, daß man die Fürsorge für die besitzlosen Kranken nicht nur, wie es noch immer geschieht, privater Wohltätigkeit überläßt, sondern dem Staat zur Pflicht macht.

**Greenless** (172) weist darauf hin, daß mit Bezug auf psychiatrische Dinge an den praktischen Arzt Fragen von hervorragender Wichtigkeit herantreten, von denen ganz besonders schwerwiegend die ist, ob und wann eine geistig erkrankte Person in die Anstalt geschickt werden soll. Häufig wird die rechte Zeit versäumt, weil sich der Arzt von dem nach wie vor bestehenden Vorurteil gegen die Irrenanstalten leiten läßt, nicht ganz mit Unrecht, da die englische Gesetzgebung mit ihrem veralteten lunacy act, der 342 Abteilungen und 146 Gesetze und Bestimmungen umfaßt, noch immer Irrenanstalten als Detentionsplätze anstatt als Krankenhäuser und Geisteskranken nicht als Kranke, sondern als „lunatics“ ansieht. Solange hier keine Änderung Platz greift, die den modernen Anschauungen von Geisteskrankheit und ihrer Behandlung entspricht, ist die Furcht vor der Aufnahme in eine Irrenanstalt, durch die ein Kranker, wenn er nicht freiwilliger Pensionär ist, zu entrechteten „certified lunatic“ wird, keineswegs unbegründet. Immerhin dürfen solche Bedenken nicht an die Stelle rein ärztlicher Erwägungen treten.

Verf. bespricht dann die ebenfalls hochwichtige Frage, mit der sich der praktische Arzt häufig zu beschäftigen hat, ob und unter welchen Voraussetzungen Geisteskranken oder Neurotischen das Eingehen einer Ehe gestattet werden kann. Das Gesetz muß und wird recht bald die Erlaubnis zur Eheschließung von dem Besitze eines ärztlichen Gesundheitsattestes abhängig machen. Heiraten Patienten gegen ärztlichen Rat, so muß der Arzt besondere Aufmerksamkeit der richtigen Erziehung der belasteten Kinder widmen. Da sich nach der Ansicht des Verf. nicht die Geisteskrankheit selbst, sondern nur die Disposition vererbt, so kann nur durch gesunde Lebensweise (wenig geistige Arbeit, kräftige, reizlose Ernährung, Leben im Freien) der Ausbruch von Geisteskrankheit bei den durch Heredität disponierten Individuen vermieden werden.

Zum Schluß betont Verf. mit Hinblick auf die ärztliche Sachverständigentätigkeit, daß Geisteskranke unter Umständen wohl imstande sein können, gesetzlich gültige Willenserklärungen abzugeben.

**Halberstadt** (179) berichtet über einen typischen Fall von Presbyophrenie (Wernicke). 75jährige Frau erkrankte vor drei Jahren mit schweren Gedächtnisstörungen, Schwindelanfällen ohne Bewußtseinsverlust und Schwäche der Beine. Ausgesprochene Arteriosklerose. Späterhin bestand vollkommener Erinnerungsverlust für die Ereignisse der letzten Jahre, vollkommene Desorientierung über Zeit, Ort und Umgebung, Konfabulation. Demgegenüber war die Erinnerung für frühere Zeiten gut erhalten und das Urteilsvermögen relativ wenig gestört. Patientin zeigt die ihrem Bildungsgrad entsprechenden Kenntnisse in Geschichte und Geographie, rechnet ziemlich rasch und fehlerlos, zeigt ein ruhiges und dezentcs Verhalten, schläft gut. Die Krankheit ist leicht zu diagnostizieren und kann nur mit der Korsakoffschen Psychose verwechselt werden. Diese aber unterscheidet sich von ihr durch die gleichzeitig bestehende Polyneuritis. Nach Dupré soll freilich auch bei der Presbyophrenie Polyneuritis nachweisbar sein; damit würde jeder Unterschied fehlen. In beiden Fällen würde es sich dann um eine Psycho-Polyneuritis handeln. Als ätiologisches Moment kommen Arteriosklerose, ev. Infektion oder Intoxikation inneren oder äußeren Ursprungs (Dupré) in Betracht. Die Prognose ist nicht immer absolut ungünstig, wenn auch die meisten Fälle chronisch verlaufen.

**Hasche-Klünder** (182) berichtet über ein junges Mädchen, das mit 18 Jahren unter dem Einflusse einer Enttäuschung (indem aus einer erhofften Heirat nichts werden konnte) an Erregungszuständen, Beeinträchtigungsideen und hypochondrischen Vorstellungen erkrankte, zu denen allmählich sich typische Zwangsvorstellungen im Westphalschen Sinne gesellten. Patientin konnte das, was sie wollte, nicht ausführen, indem sie fürchtete, sie könne etwas Verkehrtes tun, oder es könne ihr etwas Unangenehmes passieren usw. Sie empfand diese Vorstellungen als etwas Lästiges und Krankhaftes, mußte sich aber dem Zwange unterordnen, da anderenfalls Angstzustände auftraten. Die Zwangsvorstellungen nahmen mit der Zeit zu, Patientin schloß sich ab, verfiel in Grübelsucht, vermochte ihre Gedanken nicht zu konzentrieren, konnte sich nicht mehr allein an- und auskleiden, nicht allein essen usw.; die gewohnheitsmäßig gewordenen, zwangsmäßig ausgeführten Handlungen imponierten schließlich als Stereotypien und Manieren. Die Krankheitsideen schwand mehr und mehr, und es stellte sich ein Übergang in Wahnideen ein (es werde ihr der Schlaf entzogen, sie werde magnetisiert und hypnotisiert), zu denen später eine Muskelsinnhalluzination hinzutrat. Verf. rechnet den Fall zur Gruppe der Dementia praecox und nimmt im Hinblick auf den bereits festgestellten Stillstand der geistigen Entwicklung, die zunehmende Zerrfahrenheit, Interesselosigkeit usw. an, daß er voraussichtlich in Demenz übergehen werde.

**Heilbronner** (191) beschreibt als „autonome Verstimmungen“ ein Krankheitsbild, das den im weiteren Sinne periodischen Depressionen theoretisch zuzurechnen ist, sich aber auch in den ausgesprochenen Fällen von den lehrbuchmäßigen Melancholien noch so weit unterscheidet, daß an eine Zusammengehörigkeit mit diesen häufig nicht gedacht, und vielfach zum Schaden des Kranken eine falsche Diagnose gestellt wird. Der Beginn ist manchmal sehr plötzlich, manchmal subakut: Die Kranken klagen über eine eigene, seltsame, unlustige Stimmung, ev. müde Gleichgültigkeit. Sie ärgern sich oft weniger leicht als in normalen Zeiten; alle Leistungen müssen gegen einen gewissen Widerstand durchgesetzt werden, können aber, besonders

wenn es sich um eine mehr mechanische Tätigkeit handelt, durchgeführt werden. Entschließungen fallen dagegen schwer oder sind unmöglich. Das Befinden ist morgens wesentlich schlechter als abends. Die körperlichen Klagen pflegen zumeist geringfügig und unbestimmt zu sein. Depressive Vorstellungen finden sich nur angedeutet in Besorgnissen über die Weiterentwicklung des Zustandes und dessen Einfluß auf Beruf und Familie usw. Gelegentlich treten echte Zwangsvorstellungen auf. Diagnostische Schwierigkeiten können dadurch eintreten, daß eine nörgelnde, unzufriedene, leicht reizbare Verstimmung sich einstellt. Die Krankheitseinsicht ist stets erhalten. Der weitere Verlauf ist fast immer Schwankungen unterworfen. Gelegentlich kommt es zu ganz sporadischen Verschlimmerungen, charakterisiert durch stundenweise Angstattacken mit triebartiger Unruhe, aufschießende Selbstmordideen oder Weinausbrüche („Hysterie“). Die Genesung tritt entweder ganz plötzlich oder unter Schwankungen innerhalb einiger Tage bis Wochen ein. Rezidive bleiben fast nie aus, oft sind sie zahlreich. Die Dauer erstreckt sich auf Wochen bis Monate. Die Prognose des Einzelanfalls ist absolut günstig, die Gesamtprognose durch die außerordentlich große Neigung zu Rückfällen sehr beeinträchtigt. Eine Weiterentwicklung im Sinne ausgesprochener Melancholie ist selten, aber nicht ausgeschlossen, noch seltener ein leicht expansives Nach- bzw. regelmäßiges Zwischenstadium. Äußere Momente vermögen lediglich das subjektive Befinden, nicht aber den Ausbruch oder Verlauf der Erkrankung zu beeinflussen. Zahlreiche derartige Kranke gelten als Hysterie; die Besonderheit des Verlaufs, das Fehlen typischer Symptome sowie das normale Verhalten während des Intervalles schließen die Diagnose „Hysterie“ aus. Weder der Ausbruch noch der Ablauf vermag therapeutisch beeinflußt zu werden. Der Arzt muß die Umgebung usw. des Kranken, die dessen Zustand sehr häufig falsch beurteilt, aufklären, ihn vor wohlgemeinten Versuchen einer Beeinflussung durch Reisen, Zerstreuungen usw. bewahren. Die Kranken pflegen selbst ein richtiges Gefühl zu haben für das, was sie sich zutrauen können. Häufig können sie in ihrer Berufstätigkeit bleiben, doch muß natürlich stets individuell verfahren werden. Der Ernst des Zustandes sollte dem Kranken nur anläßlich einer beabsichtigten Verheiratung nahegelegt werden; letztere sollte stets widerraten werden.

Geistesstörungen sind nach **Henkys** (193) bei noch im Urzustande lebenden Naturvölkern gar nicht selten. Der Charakter der Geistesstörung ist entsprechend dem Geistesleben bei diesen Völkern ein monotoner. Bericht über einen Fall von Dementia praecox bei einem 20jährigen Neger. Die Erkrankung verlief in Schüben, wonach Cramers Anschauungen entsprechend die Prognose absolut ungünstig wurde.

**Hermann's** (194) Buch ist für die Zwecke der Heilpädagogik, Jugendgerichte und Fürsorgeerziehung geschrieben und dem Lehrerstande gewidmet. Es soll nach den einleitenden Ausführungen des Verf. eine allgemeinverständliche Einführung in die Lehre von den leichten psychischen Abweichungen im Kindesalter sein, sich also insbesondere mit den psychopathisch Minderwertigen beschäftigen, deren Bewertung bei den Zwecken der Pädagogik sowie insbesondere bei der Beurteilung des kindlichen Verbrechens eine so hohe Bedeutung gewonnen hat. Die psychologische Darlegung steht überall im Vordergrund mit Rücksicht auf die Interessen der Heilpädagogik. Das Buch soll aber zugleich cursorisch einen Überblick über das gesamte Gebiet irrenärztlicher Literatur und Ausdrucksweise bieten und mit den Grundzügen der Lehre von den Geisteskrankheiten vertraut machen, ausgehend von dem Bestreben, den Heilpädagogen den derzeitigen

Stand der wissenschaftlichen Erkenntnis mit exaktester Deutlichkeit darzubieten. Es ist demnach aus der gesamten Literatur aller Schulen das für den Pädagogen herausgeschält, was als gesichertes Allgemeingut der Wissenschaft betrachtet werden darf. Verf. gibt einen Überblick über den Bau, die Entwicklung und Tätigkeit des Gehirns (unter Darbietung etlicher schematischer Abbildungen), schildert danach die Störungen des Vorstellens und Denkens, des Fühlens, des Strebens, Wollens und Handelns. Im speziellen Teil sind behandelt die Entartung, der degenerative Charakter, die häufigsten degenerativen Zustandsbilder im Kindesalter, der Schwachsinn und die erworbenen Seelenstörungen.

Nicht jedem Psychiater wird es leicht werden, die Tendenz des Buches uneingeschränkt zu billigen, insoweit die Tendenz verfolgt, den Pädagogen in dem geschilderten erheblichen Umfange zum Psychiater zu machen; manchem werden auch wohl Zweifel aufsteigen, ob nicht die Grenzen zugunsten des Heilerziehers zu weit gesteckt sind, und ob es diesem, der doch nun einmal nicht Mediziner ist, immer möglich sein wird, das Ganze mit der vom Verf. gewünschten Gründlichkeit zu bewältigen und in sich aufzunehmen. Ist es doch nicht Aufgabe des Pädagogen, psychiatrische und gehirnlokalisatorische Diagnosen zu stellen. Es ist aber nicht zu verkennen, daß bei den heutigen berechtigten Bestrebungen, den Pädagogen zur Mitarbeit in den gegebenen Fällen heranzuziehen, auch die Notwendigkeit vorliegt, ihm das notwendige wissenschaftliche Material zu bieten, und das muß von psychiatrischer Seite geschehen. Aus diesem Grunde ist das vorliegende Buch auch für den Psychiater von großem Interesse, denn jeder moderne Irrenarzt wird sich heute mit der Frage zu beschäftigen haben, bis zu welchem Grade und Umfange die Heilpädagogik bei der Bewertung und bei der Behandlung einschlägiger Fälle heranzuziehen sei, und in welcher Form dies am zweckmäßigsten geschehe.

**Heß und Pötzl** (196) stellten fest, daß der Zuckergehalt in der Zerebrospinalflüssigkeit bei verschiedenen psychischen Erkrankungen (Dementia praecox, Epilepsie, akute Psychosen) stark variierende Werte zeigt. Er schwankt auch bisweilen bei einem und demselben Kranken während verschiedener Phasen der Erkrankung. Die Werte, innerhalb deren der Zuckergehalt schwankt, bewegen sich zwischen 0 und 0,5 %. (Bendix.)

An der Hand einer eingehenden Bewertung der Moral- und Kriminalstatistik, der anscheinenden Zunahme der Zahl der Geisteskranken, sowie aller einschlägigen Fragen (Alkohol, Syphilis usw.) gelangt **Hoche** (202) zu dem Ergebnis, „daß keinerlei Beweis für eine tatsächliche Gefährdung unserer geistigen Gesamtgesundheit durch die Kultur erbracht ist, und daß nach dem inneren Zusammenhang auch nicht einmal die Wahrscheinlichkeit für eine solche Gefährdung spricht“. Er weist darauf hin, daß, „wie die literarischen Dokumente früherer Zeiten uns lehren, jede Generation das störende Gefühl der inneren gefühlsmäßigen Zwiespältigkeit zwischen Altem und Werdendem gehabt, fast jede Zeit sich als eine unruhige Zeit des Übergangs gefühlt, fast jede Epoche sich als dekadent empfunden oder wenigstens in einzelnen literarischen Köpfen sich so gespiegelt hat. Die heutige Klage über die Demoralisation unseres Volkes hüllt sich mit dem alten Inhalt in ein modernes Gewand. Äußerer Wohlstand und das Fehlen drängender Sorge disponiert zu grämlicher Selbstbeobachtung, zu hypochondrischen Auffassungen. Ohne vor dem sich hier und da erhebenden warnenden Signalen die Augen zu verschließen, soll man vor allem den Glauben an die Zukunft nicht verlieren.“

Definierung von **Hoche** (203) des Begriffs „psychische Epidemie“ speziell als Übertragung besonderer Vorstellungen von zwingender Kraft in eine große Anzahl von Köpfen mit der Wirkung des Verlustes der eigenen Kritik und der Besonnenheit. Die Abhandlung ist eine scharfe (und nur zu berechtigte! D. Ref.) Verwerfung der Lehren von Freud. Besonders verurteilt wird das Hinzerren auf das Sexuelle, die Züchtung einer dauernden Sexualatmosphäre im Individuum, und auf die Gefahren hingewiesen, die für das Laienbewußtsein (Geistliche!) darin liegt, daß die Hysterie nun wieder mit dem Makel der sexuellen Ursache stigmatisiert wird.

Die Arbeit **Hollós's** (206) enthält eine Zusammenstellung darüber, wie viele geistesranke Frauen in den Jahren 1880—1907 in der ungarischen Landesirrenanstalt Budapest-Lipótmezö zur Aufnahme gelangten, und wie viel davon berufsmäßige Prostituierte waren. Unter 6471 geistesranke Frauen waren 70 Prostituierte, was 1% entspricht. Die Ätiologie der verschiedenen Psychosen der Prostituierten glaubt Verf. in der Lebensweise finden zu können. An progressiver Paralyse erkrankten 26, somit 37%. Im Vergleiche zu nicht Prostituierten kommt die Paralyse der Vulgivagabes bedeutend häufiger vor, denn bei den ersteren entfielen auf 5771 geistesranke Frauen 457 Paralysen = 7,92%. Bei den Prostituierten kommt also die progressive Paralyse fünfmal häufiger vor als bei Nichtprostituierten. Auf Grund der mitgeteilten 70 Krankengeschichten folgert Verf., daß Prostituierte eine viel größere Neigung zu Geisteskrankheiten besitzen, daß die Paralyse bei ihnen bedeutend häufiger vorkommt, und daß diese Differenz bei jugendlichen weiblichen Paralytikern eine noch größere ist.

(Hudovernig.)

**Howard** (211) bespricht die von Bruce aufgestellte Theorie der toxischen Entstehung einzelner Psychosen. Die Theorie basiert auf Resultaten, die durch die Untersuchung des Blutes auf Vermehrung der Leukozyten und auf Vorhandensein von Agglutininen und durch die bakteriologische Untersuchung des Urins und der Fäzes gewonnen wurden. Bei einer großen Anzahl verschiedenartiger Psychosen (Manie mit Verwirrtheit, Folie circulaire, Katanie, Hebephrenie, agitierte Melancholie) fand Bruce Hyperleukozytose, die bestimmte Beziehungen zu dem Verlauf der Erkrankung erkennen ließ. Diese wird als Schutzmittel angesehen, das der Körper für den Kampf gegen die Bakteriengifte bildet. Die bakteriologische Untersuchung des Blutes, besonders des Urins und der Fäzes gibt Aufschluß über die Art der in Betracht kommenden Bakterien, die dann durch die Agglutination identifiziert werden. So fanden sich beispielsweise mitunter in den Fäzes massenhaft Streptokokken, während Kolibazillen nur in sehr geringer Anzahl vorhanden waren. Es ließ sich nachweisen, daß in diesen Fällen das Blutserum in ganz kurzer Zeit Streptokokken agglutinierte; Kontrollsera zeigten dagegen nach vielen Stunden keine Reaktion. Die Bruce'sche Theorie erklärt auch das Wesen der erbten Prädisposition zu geistiger Erkrankung, es wird lediglich in der mangelnden Fähigkeit des Körpers erblickt, Schutzstoffe gegen bestimmte Bakteriengifte zu bilden. Bruce fand, daß über 60% der manischen Kranken das Agglutinin gegen den Staphylococcus aureus, das in normalen Sera vorhanden ist, nicht besitzen.

Im Anschluß an diese allgemeinen Erörterungen berichtet Verf. über seine eigenen Beobachtungen, die sich auf manisch-depressives Irresein, Manie mit Verwirrtheit und alkoholische Psychosen erstrecken. (Der Begriff „Manie“ wird von dem Verf. wesentlich weiter gefaßt, als es hierzulande üblich ist, was schon daraus hervorgeht, daß er auch das Delirium tremens hinzurechnet und die Zahl der manischen Kranken in den Anstalten auf

50% der Aufnahmen einschätzt.) An der Hand einiger Fälle wird gezeigt, daß, wo starke leukozytäre Reaktion auftritt, die Heilung prompt erfolgt, während bei Fehlen der Hyperleukozytose die Genesung auf sich warten läßt; der Körper ist in diesen Fällen nicht imstande, die nötigen Schutzmittel zu produzieren, und inzwischen entstehen unter dem Einfluß der fortbestehenden Toxämie chronische Wahnideen und Demenz. Unter den 3 untersuchten Fällen von alkoholischem Irresein waren 2 mit ausgesprochener Leukozytose, was dafür spricht, daß der Alkohol hier lediglich als letztes auslösendes Moment in Betracht kommt.

In einigen Fällen wurde durch Injektion von Terpen die Leukozytose künstlich verstärkt. Diese Behandlungsmethode habe zur Folge, daß sich ein Nachlassen der akuten Symptome und eine Besserung des körperlichen Zustandes bemerkbar machte. Auf den gleichen Vorgang, nämlich Vermehrung der Leukozyten und damit Stärkung der Widerstandskraft des Körpers im Kampf gegen Bakteriengifte, ist die häufig beobachtete Tatsache zurückzuführen, daß geistige Erkrankungen im Anschluß an interkurrente Infektionskrankheiten schnell in Besserung oder Heilung übergehen.

**Hughes** (213) veröffentlicht den von der Medico-Psychologischen Gesellschaft entworfenen Studienplan für das Studium der Psychiatrie. Es wird den Universitäten empfohlen, auf Grund dieses Studienplans Kurse für approbierte Ärzte einzurichten, um eine vollständige spezialistische Ausbildung zu erzielen. Am Ende des Sonderstudiums, dessen Dauer mindestens 1 Jahr betragen soll, haben sich die Kandidaten einem Examen zu unterwerfen, nach dessen erfolgreichem Bestehen ein Diplom verliehen werden soll. Auf diese Weise wird dem Übelstand abgeholfen werden, daß sich mit der Behandlung von Geisteskranken Ärzte befassen, die dazu in keiner Weise befähigt sind.

**Hughes** (214) wendet sich scharf gegen die auf amerikanischen Universitäten herrschende Unsitte des „hazing“, die darin besteht, daß Kameraden, denen ein Schabernack gespielt werden soll, oft in grausamster Weise mißhandelt werden. Er beklagt es sehr, daß diese Unsitte auch unter weiblichen Studenten bereits Anhänger gefunden hat. (Sechs Mädchen entkleideten eine Kameradin, die bei einem Fußballwettkampf dem siegenden Gegner Beifall gespendet hatte, und strichen sie ganz mit roter Farbe an.) Verf. glaubt nicht, daß alle an solchen Ausschreitungen Beteiligten Psychopathen sind, sondern nur einige, wohl meist die Anstifter. Um so mehr warnt er vor allzu großer Duldsamkeit gegenüber dieser Unsitte, da eine solche Betätigung etwa latent vorhandene psychopathische Neigungen wecke und so die geistige Gesundheit des betreffenden Individuums bedrohe. Durch weise Erziehung könne und müsse der Übergang von Psychopathie in Geisteskrankheit verhütet werden.

27jährige ledige Verkäuferin, Patientin von **Ilberg** (219), die eine Anzahl katatonischer Krankheitszeichen bot: Negativismus, Flexibilitas cerea, Haltungsstereotypien, Stuporzustände, Verbigeration, Gemütsstumpfheit, Erregung, Verworrenheit, Sinnestäuschungen. Neben diesen in das Krankheitsbild der Katatonie passenden Symptomen bestanden Krampf- und Ohnmachtsanfälle (erstere mit langdauernder Bewußtlosigkeit), Zittern der Zunge, Herabsetzung der Schmerzempfindung, so daß auch an eine atypische Paralyse gedacht werden konnte; mehrere Befunde wiesen auf Syphilis hin. Eine Entscheidung, ob Hirnsyphilis oder Syphilis bei Katatonie vorlag, war klinisch nicht möglich. Die durch Alzheimer vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab einen für die endarteriitische Lues der Kleinhirngefäße charakteristischen Befund (Nissl, Alzheimer), außerdem fanden sich an

einzelnen Stellen der Hirnrinde herdförmige Veränderungen, wie sie ähnlich nur von Schroeder bei der Arteriosklerose beschrieben wurden. Im vorliegenden Falle haben vermutlich syphilitische Gefäßveränderungen zu ähnlichen Verödungen geführt. Das gliöse Gewebe in diesen Herden ist nicht völlig nekrotisch. Um die Herde herum ist eine deutliche Gliawucherung bemerkbar, in der Pia über den Herden finden sich reichlich Fettkörnchenzellen.

Es kann also als eine bisher nicht beschriebene Eigentümlichkeit der endarteriitischen Lues der kleineren Gefäße angesehen werden, daß es gelegentlich durch starke Verengung der Gefäße in umschriebenen Gebieten der Hirnrinde zu völligen Verödungen kommen kann.

Übersicht **Isserlin's** (221) über die verschiedenen Auffassungen der Bewegungsstörungen bei Geisteskranken nach Kahlbaum, Kraepelin, Wernicke, Kleist und anderen. Die Arbeit endet mit der sehr trivialen Einsicht (laut Autor), daß Hirnpathologie und Psychopathologie verschiedene Ziele haben und sich dieser und der Wege, die zu ihnen führen, bewußt sein sollten. Für die Auffassung des Mechanismus einer Bewegungsstörung ist es darum von ausschlaggebender Bedeutung, ob wir sie als rein psychisch bedingt ansehen dürfen, oder ob wir Grund haben, ihre Wurzel in Vorgängen zu suchen, die wir heute nur in ihrer Eigenschaft als seelische kennen.

**Jaroszyński** (224) schildert drei Fälle von Zwangsideen. Im ersten Falle waren es Versündigungsideen: Ein Jüngling, der 2 Jahre lang onanierte, trat in eine Jesuitenschule ein, wo man ihm das Onanieren als Gottessünde vorstellte. Er hörte auf zu onanieren, seitdem fing er an, in seinem Leben nach Sünden zu suchen. Alles, selbst die harmlosesten Dinge, rief bei ihm, trotzdem, daß der Kranke sich des Unsinnns völlig bewußt war, eine Versündigungsidee hervor. Nach Verf. wurde in diesem Falle die abnorme, unter dem Religionseinfluß verdrängte Sexualität auf die Zwangsidee der Sünde transformiert. Ein zweiter ähnlicher Fall differierte nur insofern von dem ersten, daß statt Versündigungsideen hypochondrische Ideen sich einstellten, auch auf Grund einer unter dem Religionseinfluß verdrängten Sexualität (Student der Theologie). Nachdem die Psychoanalyse ihm seine Klagen in Zusammenhang mit der Sexualität brachte, genas er völlig. Der dritte Fall betrifft einen 33jährigen Mann, der seit 7 Jahren an einer Zwangsidee litt, die sich ausschließlich auf das Gefühl der Unbequemlichkeit der Garderobe erstreckte. Die Psychoanalyse ließ eine Tatsache feststellen, daß das Gefühl der Unbequemlichkeit zunächst einen Gehrock betraf, in welchem er eine Dame besuchte, die er liebte, mit welcher er aber keinen Sexualakt ausübte. Nachher erstreckte sich die Zwangsidee auf andere Kleidungsstücke. Nach einiger Zeit der psychoanalytischen Kur Besserung. (Sterling.)

Das Gefühl der Unzulänglichkeit der psychiatrischen Untersuchungsmethoden wird von **Jaspers** (225) betont. In der Psychiatrie kann jedenfalls eine reine Prüfung des Wissensdefektes nicht verwendbare Resultate ergeben, denn jeden Defekt des Wissens kann man auch beim Gesunden erwarten. Von Ziehens Schema der Intelligenzprüfung wird gesagt, daß wir zurzeit noch kein besseres besitzen. Eine erschöpfende Definierung des Begriffs der Demenz ist seither noch nicht gegeben und ist auch nicht zu erwarten.

**Jeffrey** (228) kommt auf Grund von Untersuchungen an 100 Fällen über den Einfluß der Heredität und der neuro-psychopathischen Konstitution auf die Entstehung von Geisteskrankheit zu folgenden Schlüssen:

1. Das Gesetz, daß Gleiches Gleiches erzeugt, daß also die Nachkommen ebenso geartet sind wie die Vorfahren, ist als unerschütterlich feststehend anzusehen und gilt auch für die Vererbung krankhafter Charakterzüge. Allerdings besteht die Möglichkeit, daß sich ein belastetes, also durch Geburt ungesundes Individuum unter günstigen Umständen zu einem höheren, gesunderen Niveau aufschwingen kann.

2. Nächst der Heredität ist von großer Wichtigkeit für die Entstehung von Geisteskrankheit die neuro-psychopathische Konstitution. (Unter den 100 Fällen waren 55 mit direkter, 16 mit kollateraler erblicher Belastung, in 93 Fällen war neuro-psychopathische Konstitution nachweisbar.) Diese kann angeboren oder durch ungünstige äußere Verhältnisse u. a. erworben sein.

3. Äußere Ursachen (Überarbeitung, Erschrecken usw.) haben nur dann einen Einfluß auf die Entstehung von Geisteskrankheit, wenn sie mit der neuro-psychopathischen Konstitution zusammentreffen. Solche „Ursachen“ waren in 84 % der Fälle nachweisbar.

4. Das völlige Fehlen von Puerperalpsychosen unter den 100 Fällen spricht für die Annahme, daß diese in den wohlhabenden Klassen selten sind.

5. Körperliche Krankheiten können bei den Nachkommen in geistige transformiert werden. (In 40 % der Fälle fanden sich in der Aszendenz schwere körperliche Krankheiten.)

Den Schluß, der sich aus den Fällen des Verf. ergibt, daß männliche Kranke mehr von Vaters, weibliche von Mutters Seite belastet sind, will Verf. mit Rücksicht auf die geringe Größe des untersuchten Materials nicht ziehen.

**Jelliffe** (233) berichtet über einige psychiatrische Lehren des Hippokrates. Zum Referat nicht geeignet.

**Jones** (235) bespricht eingehend Symptomatologie und Pathogenese des Alpdrückens. Die Kardinalsymptome (Todesangst, Gefühl einer schweren Last auf der Brust, die die Atmung behindert, meist als zottiges Tier oder häßliche menschliche Gestalt erscheint, und das Gefühl absoluter Lähmung) werden an der Hand der einschlägigen Literatur des näheren erörtert. Die Attacken treten meist während besonders tiefen Schlafes, aber mitunter auch im wachen Zustande auf, mit Vorliebe bei Rücken- oder Bauchlage und nach der Erfahrung des Verf. häufiger in den ersten Stunden der Nacht als am Morgen. Sie sind häufig ein Symptom von Geisteskrankheit, und zwar besonders von manisch-depressivem Irresein und von Dementia praecox. Für die Pathogenese ist die neurotische Prädisposition von kardinaler Wichtigkeit. Den früher meist genannten ursächlichen Momenten, wie Behinderung der Atmung und Zirkulation durch Überfüllung des Magens, gedrückte Lage usw. kommt auch für die Auslösung der Attacke nur untergeordnete Bedeutung zu. Das Alpdrücken ist vielmehr nichts anderes als der Ausdruck eines starken psychischen Konflikts, entstanden auf der Basis der Verdrängung sexueller Begehrungsvorstellungen im Sinne Freuds. Zum Beweise seiner Ansicht greift Verf. aus der Literatur zwei Fälle heraus, die diese Entstehung ohne Schwierigkeit erkennen lassen. Er stützt seine Theorie ferner auf die bekannte Tatsache, daß die Angst beim Alpdrücken häufig mit Wollust gepaart ist. Für die sexuelle Basis der Krankheit spricht auch die Vorliebe, mit der sie auf dem Rücken oder Bauch Schlafende befällt. Heilung erfolgt durch Bewußtmachen der verdrängten Begehrungsvorstellungen.

**Jones** (236) äußert sich dahin, daß die psychiatrische Ausbildung der Studenten und der praktischen Ärzte in keinem Verhältnis steht zu den



wichtigen Aufgaben, die insbesondere mit Bezug auf die Verhütung von Geisteskrankheiten den Arzt erwarten. Die Tätigkeit des praktischen Arztes auf dem Gebiete der Psychiatrie beschränkt sich nicht allein darauf, einen geistig Erkrankten in die Anstalt zu schicken; der praktische Arzt ist recht häufig der Berater bei Eheschließungen, bei der Erziehung der Kinder, bei der Berufswahl, er hat als Sachverständiger in zivilen und strafrechtlichen Angelegenheiten ein Urteil abzugeben. Genaue Kenntnis der Ursachen von Geisteskrankheit, der hohen Bedeutung der Heredität, der schädlichen Wirkungen des Alkohols, der übrigen durch die Zivilisation bedingten Faktoren, des Einflusses von Pubertät, Puerperium, Klimakterium usw. ist unerlässlich. Verf. weist besonders auf die Notwendigkeit des Studiums der Psychologie hin. Sehr wichtig für die Erkennung geistiger Störungen ist die Kenntnis der Psychologie des Kindesalters, das häufig schon die Keime späterer Erkrankung erkennen läßt. Je frühzeitiger eine geistige Störung erkannt wird, um so günstiger ist die Prognose. Deshalb ist es von größter Wichtigkeit, daß der Arzt imstande ist, eine Erkrankung frühzeitig richtig zu erkennen. Um den an ihn gestellten Anforderungen gerecht zu werden, braucht er ferner soziologische und anthropologische Kenntnisse. Das Studium der Psychologie, Soziologie und Anthropologie ist für das Verständnis geistiger Störungen ebenso wichtig wie das der Physiologie für den Pathologen.

Zum Schluß macht Verf. Vorschläge, wie der Unterricht gehandhabt werden soll und befürwortet den Antrag der Mediko-Psychologischen Gesellschaft auf Einführung eines Sonderexamens und Verleihung eines Diploms in Psychiatrie. Dadurch wird das Interesse wachsen, was für die Öffentlichkeit von größter Bedeutung ist. Die öffentliche Meinung muß vorzugsweise durch die Arbeit der Ärzte so weit gebracht werden, daß sie die erbliche Übertragung von Krankheit als ein strafwürdiges Verbrechen an der Rasse betrachtet.

**Jones** (237) betont die Notwendigkeit ontogenetischer und phylogenetischer Betrachtungsweise der geistigen Vorgänge für das Verständnis der Psychosen. Der Mensch ist wie alle Lebewesen biologischen Gesetzen unterworfen und Modifikationen seines Typus durch Variation ausgesetzt. Überlegungen dieser Art führen zu einer großen Wertschätzung des Einflusses der äußeren Verhältnisse auf die geistige Entwicklung. Zwischen dem Organismus und seiner Umgebung besteht eine andauernde Wechselwirkung, die bei der Untersuchung eines Menschen auf seinen Geisteszustand ganz besonders ins Auge gefaßt werden muß. Die große Beachtung, die gerade dieser Punkt gefunden hat, hat zu der Definition geistiger Gesundheit geführt, als der Fähigkeit des Individuums, auf Änderungen in seiner Umgebung in normaler Weise zu reagieren. Das Wesen der Geisteskrankheit sieht Verf. in Störungen des Verhaltens, insofern es durch krankhaft verfälschte oder eingebildete Wahrnehmungen beeinflusst ist. Das Bestehen von Sinnestäuschungen und Wahnideen an sich genügt nicht für die Feststellung von Geisteskrankheit. Verf. führt zur Bekräftigung dieser Anschauung als Beispiele einige biblische und historische Persönlichkeiten an, die, ohne geisteskrank zu sein, an Illusionen, Halluzinationen oder Wahnideen gelitten haben. Nach einer kurzen Besprechung der Klassifizierung der Geisteskrankheiten, in der die übliche symptomatische, wenn auch nicht als streng wissenschaftlich, so doch als sehr nutzbringend mit Hinsicht auf Prognose und Behandlung bezeichnet wird, gibt Verf. einige statistische Daten, die den Berichten der commissioners in lunacy entnommen sind.

**Kafka** (242) beschreibt folgende Fälle:

1. Hysterischer Dämmerzustand in Form einer protrahierten Bewußtseinsveränderung mit wahnhaften Einbildungen und Halluzinationen bei einem

18jährigen Mechaniker. Es wird eine Gesichtsfeldeinschränkung vom hemianopischen Typus festgestellt, bei der, wie bei organischer Hemianopsie, der Punkt des zentralen Sehens nicht in die Hemianopsie einbezogen wird, und das sehende Feld etwas in die Hemianopsienseite übergreift. Möglicherweise ist eine rechtsseitige Amblyopie für den Mechanismus der Entstehung von Wichtigkeit. Bemerkenswert ist ferner, daß neben der Ausschaltung der rechten Gesichtshälften rechtsseitige funktionelle Hemianästhesie, Hemiakusie usw. bestehen. Durch langsamen Zuwachs der hemianopischen Gesichtshälften wurde das Feld allmählich zu einem normalen bzw. zu einem konzentrisch eingeengten. Nach alledem konnte die Störung nicht etwa durch Suggestion hervorgerufen werden.

2. 24jähriger Handelsgehilfe, von Haus aus imbezill, auf Alkohol pathologisch reagierend; möglicherweise handelt es sich um einen der hebephrenen Form der Dementia praecox-Gruppe angehörenden Kranken. Während eines anscheinend tiefen Rauschzustandes nach größerem Alkoholgenuß erweisen sich die Pupillen weit und vollkommen starr. Nach zirka drei Stunden kehrt die Reaktion zurück. Nach einem zweiten Alkoholgenuß tritt ein paranoisch gefärbter Erregungszustand ein, während dessen die maximalweiten Pupillen ebenfalls vollkommene Starre zeigen. Die Reaktion kehrt nach dem Schlaf zurück.

Bei einem weiteren Falle zeigen die Pupillen nach einem pathologischen Rauschzustand infolge starken Alkoholgenußes noch bis zirka 36 Stunden nach dem Rausche eine schlechte Lichtreaktion. Die Reaktion auf Konvergenz scheint manchmal früher sich herzustellen, ähnlich wie nach Atropinisierung des Auges.

**Kauffmann** (244) weist unter Anführung einiger schwerwiegender Beispiele (Erkrankung eines Lokomotivführers, eines Rangiermeisters und eines Weichenstellers; der Arzt erkannte die Krankheit nicht bzw. nicht rechtzeitig, so daß die Kranken ihren Dienst noch weiter taten) auf die außerordentliche Gefahr hin, die aus einer unzureichenden psychiatrischen Ausbildung der Bahnärzte resultiert. Er stellt deshalb die dringende Forderung auf, daß die Bahnärzte in kurzen Kursen die hauptsächlichsten Punkte einer psychiatrischen Untersuchung erlernen sollten, um auch auf diese ihr Augenmerk richten zu können.

Schilderung **Kronfeld's** (257) und Theorie der Reaktion im allgemeinen in Anlehnung an Wassermann. Von den klinischen Ergebnissen wird gesagt, daß Autor sich dem wohl allgemein akzeptierten Urteil anschließt, daß der positive Ausfall bei klinisch sicherer Paralyse zu den konstantesten, typischen Symptomen gehört. Weiter wird festgestellt, daß ein zwar nicht strenger, aber durchaus deutlicher Parallelismus zwischen dem zytologischen und biologischen Liquorbefunde besteht.

**Kutner** (259) versucht, an der Hand einiger über viele Jahre sich erstreckenden Beobachtungen den Nachweis zu erbringen, daß auch katatonieähnliche Krankheitsbilder, die oft zur Diagnose der Katatonie verleiteten, als Zufälle auf degenerativem Boden erwachsen können. Fälle dieser Art scheinen allerdings selten zu sein. Gegenüber der Katatonie bzw. den katatonisch-akinetischen Phasen der Dementia praecox zeigen die Degenerationspsychosen die Entwicklung auf dem Boden schwerer Degeneration eventuell das Vorhergehen anderer degenerativ-psychotischer Zustände, ferner einen plötzlichen Beginn in einer affektiv stark erregenden Situation (drohende Strafe, Unfall), einen eigentümlich monotonen Verlauf, übertriebene Intensität einzelner Symptome, verschlafenen Gesichtsausdruck, plötzliches Verschwinden des ganzen Zustandes bei Situationsänderung und Fehlen des sekundären

**Schwachsinn.** Da derartige Degenerationspsychosen bei Verbrechern oft beobachtet werden und die Symptome häufig den Eindruck der Übertreibung oder Simulation erwecken, ist besonders scharfe Beobachtung der Individuen erforderlich, um sich vor Simulation zu sichern. (Bendix.)

**Ladame** (260) hat sich folgende Fragen gestellt: Kennen wir typische zerebrale Veränderungen als anatomische Grundlage der Geisteskrankheiten, und ist es möglich, für die Entstehung der Psychosen entweder der psychischen Veränderung oder aber der organischen Läsion die Priorität zuzuerteilen? Betreffs der ersten Frage gelangt er zu folgendem Ergebnis: Unter der anatomischen Basis ist jede Veränderung in der physisch-chemischen Beschaffenheit des Zellprotoplasmas zu verstehen; die anatomische und histologische Konstitution des normalen Gehirns bietet erhebliche individuelle Verschiedenheiten, die noch wenig gekannt und nicht näher bestimmbar sind; vielleicht wird man eines Tages die psychologischen Verschiedenheiten der einzelnen Individuen auf sie zurückbeziehen können; die pathologischen Veränderungen des Gehirns bei den Gemütskranken treten entweder während der Entwicklung des Organs oder später auf, jenachdem kommt es zu den Entwicklungshemmungen (Idiotie, Imbezillität) oder zur Ausbildung der eigentlichen Psychosen; es ist anzunehmen, daß der weitere Ausbau unserer Kenntnis der Hirnrindenanatomie es uns früher oder später gestatten wird, die meisten Psychosen in eine direkte Beziehung zu diesen zu bringen; was wir bisher von anatomischen Veränderungen kennen gelernt haben, konnte zur Erklärung eines psychischen Symptoms (Wahnideen, Sinnesstörungen) nicht herangezogen werden; selbst die leichtesten und flüchtigsten funktionellen Störungen sind sicherlich bedingt oder begleitet von korrespondierenden Störungen im Stoffwechsel und von Veränderungen in der biochemischen Beschaffenheit des Protoplasmas.

Bezüglich der zweiten Frage gelangt Verf. zu dem Schlusse, daß sie weder in dem einen noch in dem anderen Sinne zurzeit beantwortet werden könne, daß vielmehr vorerst das Versuchs- und Beobachtungsmaterial wesentlich vertieft und erweitert werden müsse; für die Frage der Behandlung sei die Entscheidung gleichgültig.

**Laurès** (265) gelangt zu folgendem Schlußergebnis: Es gibt kaum eine schwierigere Differentialdiagnose als diejenige zwischen Verwirrtheit und Demenz. Gleichwohl ist sie eine der wichtigsten sowohl in klinischer wie in therapeutischer Beziehung. Bei der ersten Untersuchung ist es zumeist unmöglich zu sagen, ob ein Kranker verwirrt oder dement sei. Für Verwirrtheit sprechen eine toxische oder infektiöse Ätiologie, akuter Beginn, größere Gemütsstumpfheit, erhebliche Desorientierung, Amnesie, unbestimmte schwankende Gedächtnisschwäche, affektive Apathie und die körperlichen Zeichen der Infektion oder Intoxikation.

Ins Bereich der Demenz gehören: Vorgesrittenes Alter, ein von Anfang an sich chronisch gestaltender Verlauf, ein unveränderlich eingengter geistiger Horizont, allgemeine konstante Gedächtnisschwäche, Verlust der Selbstkritik, die körperlichen Zeichen der Arteriosklerose. Beständigkeit des Syndroms spricht für Demenz, Variabilität für Verwirrtheit. Mischfälle erfordern eine besonders gründliche Untersuchung, besonders ist stets zu berücksichtigen, daß die wirkliche Geistesverfassung des Verwirrten sich unter einem „sich täglich gewissermaßen erneuernden Schleier“ verbirgt.

**Lévy-Valensi** (273) stellt 18 einschlägige Krankengeschichten kurz zusammen (darunter drei von ihm selbst mitbeobachtete) und knüpft hieran Betrachtungen über Begriff, Entwicklung, Symptomatologie, Klassifikation und Prognose des spiritistischen Irreseins. Das klinische Bild dieser Psy-

chese ist ein recht verschiedenes, man könnte ebenso viele Formen wie Fälle beschreiben. Die meisten sind indessen gekennzeichnet durch die Neigung zur Systematisation, diese ist freilich fragil und wenig zusammenhängend. Der Kranke sucht nicht nach Gründen, sondern ist ein Gläubiger, die widersprechendsten Vorstellungen lösen sich bei ihm ab; ein Kranker, der sich soeben noch für einen Halbgott hielt, ist alsbald zu einem reuigen Sünder geworden usw. Die meisten Fälle sind ferner charakterisiert durch plötzlichen Ausbruch und rapiden Verlauf; in allen Fällen kommt es zur raschen Entwicklung von Größenvorstellungen.

Zusammenfassend bemerkt der Verf.: Der Spiritismus ist die Zuflucht der durch die Religion Nichtbefriedigten; er verhält sich (wie er behauptet) zu dieser wie das Physische zum Metaphysischen. Unter den Anhängern des Spiritismus befinden sich zahlreiche Dégénérés, und diese sind es, bei denen sich die Psychose entwickelt. Der Kranke ist ein Medium, dessen Transezustand ein beständiger und nicht gewollter ist; er ist ein Halluzinant, dessen Sinnestäuschungen nur den äußersten Grad der Verdopplung der Persönlichkeit darstellen. Die Krankheit entwickelt sich auf debiler Grundlage und gehört in das Gebiet der Folie religieuse. Der Patient muß dem Einfluß seines Milieus entzogen werden, wenn auch Heilungen selten eintreten. Im übrigen kann prophylaktisch nur eine richtige Erziehung, besonders auch mit Rücksicht auf religiöse Fragen, in Betracht kommen, unter Beachtung der Tatsache, daß der Spiritismus besonders die große Menge der Debilen gefährdet.

Unter Narkolepsie ist nach **Lhermitte** (274) ein Zustand zu verstehen, der sich durch das Auftreten von Schlafanfällen charakterisiert, die sich vom natürlichen Schlaf nur dadurch unterscheiden, daß der Kranke sich ihnen in keiner Weise zu entziehen vermag, und daß sie zu den verschiedensten Zeiten sich einstellen. Der Verf. kommt zu dieser Begriffsbestimmung, nachdem er die Symptomatologie an der Hand der bisher veröffentlichten Fälle im einzelnen besprochen und gewürdigt hat. Während **Gélineau**, der die Bezeichnung „Narkolepsie“ eingeführt hat, den Standpunkt vertritt, es handle sich um eine besondere Neurose, kommt Verf. zu dem Resultat, daß es sich um ein Syndrom handle, daß bei den verschiedensten Erkrankungen, organischen sowohl wie funktionellen, auftreten könne, und dessen Konstatierung demnach kein Urteil über die Natur der vorliegenden Krankheit gestatte. Die ausgesprochene Ähnlichkeit der Narkolepsie mit dem physiologischen Schlaf gibt dem Verf. Veranlassung, in einem zweiten Teile seiner Arbeit sich mit den über diesen letzteren aufgestellten Hypothesen zu beschäftigen. Er gelangt hierbei zu dem Ergebnis: Weder die Lehre von einem Schlafzentrum (Sympathikus, graue Substanz des 3. Ventrikels, Gegend zwischen Hirnschenkeln und 4 Hügeln), noch die Ansicht, daß bei dem Zustandekommen des Schlafes einzelnen Drüsen (Hypophyse, Nebenniere, Zirbeldrüse, Thyreoidea usw.) eine wesentliche Rolle zufalle, läßt sich aufrecht erhalten.

**Liepmann** (276) beschreibt einen Potator, zur Zeit seiner Aufnahme 49 Jahre alt; Kniereflexe schwer auslösbar. Romberg. Leichte Schwäche der linken Mundfazialis. Tremor der Hände. Augenbewegungen nach rechts und links etwas beschränkt. Leichte horizontale Zuckungen in den Endstellungen. Ungleiche Pupillen. Anfangs schlechte Sprache. Weitgehende Gedächtnisstörung: Nicht nur das während der Krankheit Erlebte schwand fast unmittelbar aus dem Gedächtnis, sondern auch die Erinnerungen an einen Zeitraum von fast mehr als 25 Jahren sind fast völlig verloren. Im Gegensatz dazu sind die Erinnerungen aus der ersten Hälfte des Lebens

erstaunlich gut erhalten. In den ersten Wochen fiel es auf, daß die **Merkfähigkeit** für Zahlen und Worte, also akustische Eindrücke, leidlich erhalten, für optische dagegen sehr herabgesetzt war, daß also eine Dissoziation der **Merkfähigkeit** für verschiedene Sinnesgebiete bestand. Kopfrechnen phänomenal gut. Die Grenze zwischen erinnerter und vergessener Periode des Lebens trat sehr drastisch hervor, wenn der Patient beim Erzählen seiner Lebensgeschichte jedesmal vor dem Jahre 1872 wie vor einer Barriere halt machte. Beim Weitererzählen gelangt er stets in die frühere Lebensperiode zurück, um dann wieder bis zum Jahre 1872 stereotyp weiter zu erzählen und hier halt zu machen. Die Orientierung über Ort, Situation und Zeit schwankt, ist jedenfalls sehr unsicher. Die Tageszeit wird oft ganz falsch angegeben. Patient glaubte später, ständig sich im Garnisonlazarett zu befinden, und hielt den Arzt, den er als solchen zwar anerkannte, für seinen alten Turn- und Klassenlehrer usw. Die Diagnose auf Korsakoffsche Psychose wurde durch den weiteren Verlauf bestätigt. Der Kranke lebt noch und befindet sich in ziemlich unverändertem Zustande. Schließlich schienen Spuren eines schwachsinnigen Erklärungswahns sich ausgebildet zu haben, während früher Wahnideen vollkommen fehlten.

Ungewöhnlich ist der Fall durch die Ausdehnung der Erinnerungslücke auf fast 3 Jahrzehnte, besonders interessant aber dadurch, daß man fast den ganzen psychischen Komplex aus wenigen elementaren Symptomen, in der Hauptsache aus einer Gedächtnisstörung begreifen kann. Was zunächst als „Wahnidee“ imponiert, ergibt sich als Konsequenz der Tatsache, daß das geistige Leben des Patienten an die Zeit vor der großen Lücke anknüpft, und daß aus dieser Zeit die gefühlsstärksten Erlebnisse in den Vordergrund treten. Bei den Konfabulationen handelt es sich nicht um aktive Produktionen, sondern um Verlegenheitsauskünfte, welche in die durch **Merkfähigkeitsstörung** bedingte Lücke eintreten. Daß der Patient den Arzt dauernd für seinen Lehrer hält, ist möglicherweise daraus zu erklären, daß die optische **Merkfähigkeit** des Patienten mit einer seit Kindheit bestehenden Augenschwäche zusammenhängt und infolge dieser letzteren die optischen Jugenderinnerungen möglicherweise verwaschen und wenig scharf sind: bei der Einstellung auf die Jugendzeit konnte dann eine zufällige (tatsächliche) Ähnlichkeit möglicherweise die falsche Identifizierung zustande bringen.

**Ljuboschin's** (277) 23jährige Patientin, die an Dementia praecox litt, entleerte im Laufe zweier Tage 19 Steine, deren Gesamtgewicht 83 Solotnik betrug. Die Steine bestanden aus phosphorsaurem Ca mit geringer Beimengung von phosphorsaurem Mg,  $\text{CaCO}_3$ , Fett und einer ziemlich großen Menge organischer Bestandteile. Die Steine waren endogener Natur und wohl durch eine Enteritis membranosa bedingt. (Kron.)

**Macpherson** (285) erörtert die verschiedenen Auffassungen von den Ursachen der Geisteskrankheiten, die im Laufe der Jahrhunderte entsprechend der kulturellen Entwicklung der Völker mannigfache Wandlungen erfahren haben. Während der ganzen Periode, die durch die Herrschaft der Kirche gekennzeichnet war, war die Auffassung von der dämonischen Besessenheit der Kranken vorherrschend. Da man der Ansicht war, daß sich Körper und Geist feindlich gegenüberstehen, so suchte man sein Heil in Züchtigungen des Fleisches nur der unsterblichen Seele willen. Die epidemischen Hysterie-Dämonomanien des Mittelalters und die Behandlung, die man den von diesen Erkrankungen Betroffenen angedeihen ließ, sind nur aus dem Geist der Zeit heraus verständlich. Verf. rügt den Fehler, in den modernen Autoren bei der Schilderung der Behandlung Geisteskranker im Mittelalter verfallen sind, daß sie nicht zwischen der Behandlung der eigentlichen

Geisteskranken und der der Dämonomanischen und der sogenannten Hexen unterschieden. Die christliche Nächstenliebe nahm sich im Mittelalter ebenso wie zu anderen Zeiten der Kranken an, und Mitglieder geistlicher und weltlicher Orden widmeten ihr Leben der Fürsorge der Kranken, einschließlich der Irren.

Unter dem Einfluß der Renaissance, der Reformation und der neuen materialistischen Philosophie wurde die Macht der Kirche geschwächt, und es machte sich dem Zuge der Zeit entsprechend die Tendenz geltend, den übernatürlichen Faktor der theologisch-dogmatischen Auffassung vom Wesen der Geisteskrankheit durch einen natürlichen zu ersetzen. Unter dem Einfluß der Lehre vom Vitalismus entstand die Theorie der Krankheitsstoffe, die gegenüber der Besessenheitstheorie keinen Fortschritt bedeutete. Anstatt wie diese den Dämon mit geistigen Mitteln auszutreiben, versuchte jene die Krankheitsstoffe durch drastische Prozeduren los zu werden, die fast ausschließlich Schädigungen des Körpers darstellten.

Als durch die Schriften Darwins die materialistische Philosophie neue Bedeutung erhielt und die ganze Wissenschaft beeinflusste, wurde auch die Psychiatrie in den Strom der Begeisterung hineingezogen. Man war sich ohne weiteres darüber klar, daß Geisteskrankheit lediglich die Folge schlechter körperlicher Verfassung sei, man glaubte, die Ursachen greifen und die Folgen beseitigen zu können, indem man die Kranken unter günstige Lebensbedingungen brachte und ihnen vor allem eine ausgezeichnete körperliche Pflege zuteil werden ließ. Dies waren die Anfänge der „empirischen Periode“. Was in dieser Zeit geleistet wurde, wird immer seinen Wert behalten, wie weit auch die Erkenntnis von dem Wesen der psychischen Erkrankungen fortschreiten mag. Trotzdem wurde zunächst das Wissen keineswegs erweitert. Man zog gegen die theologischen und metaphysischen Lehren zu Felde, man lehnte eine psychologische Einteilung der Geisteskrankheiten ab (Skae im Jahre 1863), man verwies stets auf die Pathologie und übersah dabei, daß man noch kaum pathologische Daten besaß und daher auf diese Weise nicht vorwärts kommen konnte. Während in England und Deutschland dieser unfruchtbare Kampf gegen die Grenzen der möglichen Erkenntnis weitergeführt wurde, gelang es der französischen Schule, rein empirisch mittels der verachteten psychologischen Terminologie ohne die Hilfe anatomischer oder physiologischer Entdeckungen wirkliche Erfolge zu erzielen (Esquirols grundlegende Arbeit über Paranoia; die Erkennung der Paralyse; Morels Abhandlung über die Beziehungen zwischen Heredität und Degeneration; die Beschreibung der Folie circulaire durch Baillarger u. a.). Die empirische Forschungsmethode, für deren hohen Wert die Erfolge der französischen Schule und neuerdings die Kraepelins beweisend sind, bietet noch eine Fülle unentdeckter Möglichkeiten der Betätigung und wird noch lange nicht entbehrt werden können. Über Klassifikation, deren Wert nicht in der Nomenklatur besteht, sondern darin, daß sie uns Fingerzeige bezüglich Diagnose, Prognose und Behandlung gibt, sollte man erst streiten, wenn unsere Kenntnis vom Wesen der Krankheiten vollkommen ist.

Die empirische Forschungsmethode war die Vorläuferin der „idealen“ oder wissenschaftlich exakten, die ihre Entstehung der anatomischen Erforschung der Hirnrinde durch Bevan Lewis, Cajal, Golgi, Nissl, Flechsig und den Entdeckungen auf hirnphysiologischem Gebiet seitens Hitzig, Fournier und Horsley verdankt. Die Resultate, die sie gezeitigt hat, sind folgende: Sie gab Anlaß zur Auflebung der Ätiologie einzelner organischer Geisteskrankheiten (arteriosklerotische Demenz, Paralyse (Wassermann)) und führte zum Verständnis der wahren Ursachen und des

Wesens der übrigen Geisteskrankheiten, indem sie unsere Haltung zu den psychischen Faktoren, denen früher ursächliche Bedeutung zugesprochen wurde, wesentlich änderte und die einzelnen Krankheiten lediglich als Syndrome erscheinen ließ, denen bestimmte anatomische und physiologische Veränderungen im Gehirn entsprechen. Sie befreite uns ferner nicht allein von den metaphysischen Lehren, sondern auch von denen der materialistischen Philosophie, indem sie uns die Grenzen, die der Erkenntnis vom Wesen der Psyche gesetzt sind, hat respektieren lernen und dargetan hat, daß in unserem Wissen eine Lücke ist, die zu überbrücken unsere Bestrebung als Psychiater sein muß, die aber dennoch vielleicht nie überbrückt werden wird.

**Mattauschek** (306) schließt sich der Definition Heilbronn's an „als Fugueszustände im engeren Sinne sind nur jene Wanderungen aufzufassen, die nicht im Gefolge schon länger bestehender krankhafter Störungen, sondern unter dem Einfluß plötzlich in die Erscheinung getretener krankhafter Momente von Personen unternommen werden, die entweder vorher geistig überhaupt nicht erkrankt waren, oder jedenfalls bis dahin keine Erscheinungen dargeboten haben, die an sich zu derartigen Wanderungen hätten Anlaß geben können“, und berichtet kurz über 39 einschlägige Fälle, die bei Soldaten beobachtet wurden. Bei Beurteilung der in Rede stehenden Krankheitszustände ist in jedem Einzelfall vom Habitualzustande des betreffenden Individuums auszugehen.

**Meige** (309) beschreibt einen 60jährigen Geistlichen, der seit vielen Jahren an einem leichten Zittern des Kopfes und der Arme leidet, ohne irgendwelche Zeichen einer organischen Erkrankung zu bieten. Vater und zwei Brüder leiden an demselben Zittern. Lange Zeit hindurch machte der Kranke sich über sein Leiden gar keine Gedanken. Vor 16 Jahren trat zuerst Heuasthma ein, das sich jährlich wiederholte, und dem stets ein heftiger Schnupfen vorausging. Ungefähr um dieselbe Zeit wurde er von der plötzlichen Furcht befallen, er könne die Stufen des Altars hinunterstürzen. Bei jedem Gottesdienst erfaßte ihn diese Furcht. Er entzog sich dieser schließlich, indem er die Entfernung der Stufen durchsetzte. An Stelle dieser Phobie trat später die Furcht vor dem Zittern. Er fürchtete, das Zittern könne ihn während des Gottesdienstes störende Handlungen begehen, z. B. beim Reichen der Hostie die Stücke verstreuen lassen. Im weiteren Verlauf erstreckte sich eine gleiche Furcht auch auf die Handlungen des gewöhnlichen Lebens (Essen, Schreiben) und war stets in Gegenwart fremder Personen viel ausgesprochener als im Kreise der Familie. Über das krankhafte seines Zustandes war der Patient vollkommen klar. Jede Behandlung erwies sich als erfolglos.

**Mercier** (311) gibt seiner Überzeugung Ausdruck, daß die Störung des Verhaltens nicht das wesentlichste, sondern das Symptom der Geisteskrankheit darstellt. Alle anderen Erscheinungen sind von durchaus untergeordneter Bedeutung und verdienen weit weniger Beachtung als man gewohnt ist, ihnen zu widmen.

Die Auffassung des Verf. von dem Wesen der Geisteskrankheit, die er in einer Sitzung der Mediko-Psychologischen Gesellschaft vorbrachte, wurde von allen Diskussionsrednern aufs schärfste bekämpft.

**Mercier** (312) demonstriert einige Fälle von „Mental disorder“. Ein besonders wesentlicher Unterschied zwischen Mental disorder und Geisteskrankheit besteht nach der Definition des Verf. darin, daß die an Mental disorder leidende Person Krankheitseinsicht besitzt. So glaubt der 50jährige jüdische Patient, den Verf. vorstellt, keineswegs, daß die Hunde die Worte „jew-jew“ (Jude-Jude) bellen, die Vögel sie zwitschern usw., obwohl er sie

aus allen diesen Geräuschen deutlich heraushört. Ferner wird eine Patientin mit einem pathologischen Depressionszustand demonstriert und eine andere, die glaubt, daß ihr Körper voll von Ungeziefer sei. Auf den letzteren Fall trifft allerdings das für Mental disorder ausgegebene Hauptcharakteristikum, nämlich Vorhandensein von Krankheitseinsicht, nicht zu. Von Interesse ist unter den demonstrierten Fällen ein solcher von Hirntumor bei einem 8 jährigen Knaben, der im Verlauf einer durch 18 Monate hindurch fortgeführten Tuberkulinbehandlung eine langsame aber stetige Besserung der krankhaften Erscheinungen erkennen ließ.

**Mery** (313) berichtet von seinen Erfahrungen bei den brasilianischen Mischrasen (Weiße, Eingeborne, Neger). Die Statistik trennt die einzelnen Kreuzungen nicht. Eine hervorragende Rolle spielt der Alkoholismus und die Epilepsie, letztere infolge der Verbreitung des ersteren. Das Delirium tremens zeichnet sich oft durch die Intensität der motorischen Störungen aus, psychisch machen sich manchmal Momente geltend, die dem Glauben, bzw. Aberglauben der Neger und Eingebornen entstammen: entsprechende Sinnestäuschungen werden dann neben den bekannten Tierhalluzinationen beobachtet; im übrigen verläuft das Delirium tremens wie bei den kaukasischen Rassen. Die progressive Paralyse ist ebenso häufig wie bei uns, die Mischlinge der Weißen und Eingebornen sind ihr jedoch weniger ausgesetzt als die Mulatten, obwohl die Syphilis ganz gleichmäßig verbreitet ist. Verf. führt dies vielmehr darauf zurück, daß die Eingeborenen den Raffinements der Zivilisation viel weniger zugänglich sind. Besonders häufig sind ferner die Dementia praecox und die Neurosen. Zu den richtigen Paranoikern rechnet Verf. zumeist die als Propheten oder Messias auftretenden Kranken, da er Zeichen von Demenz neben den Größenvorstellungen nicht festzustellen vermochte. Der bekannte Antonio Coustheiro, ebenfalls ein Mischling, gegen den eine große Militärmacht aufgeboten werden mußte, war vermutlich ein degenerierter Epileptiker. Von den Infektionskrankheiten kommen ursächlich besonders Syphilis, Tuberkulose, Malaria, Ankylostomiasis in Betracht.

Ein 24 jähriger Patient **Meyers** (314) macht, ohne daß vorher eine Psychose bestanden hätte, einen Erhängungsversuch, nach dem er ganz besinnungslos schien. Künstliche Atmung, dann Krämpfe an allen Gliedern, deren Charakter nicht näher festgestellt werden konnte. In den ersten Tagen auffallende Ovarie sowie eine gewisse Neigung zum Beharren in Stellungen und Bewegungen, während eigentliche katatonische Erscheinungen fehlten. Gewisse Verlegenheitsbewegungen (Zupfen am Schnurrbart u. dgl.) verstärken sich, wenn der Kranke die an ihn gerichteten Fragen nicht beantworten konnte. Das Bild entsprach dem Korsakoffschen Symptomenkomplex, den Verf. als eine typische sekundäre Reaktionsweise des Gehirns auf die Strangulation bezeichnet, d. h. die nervösen und psychischen Störungen nach Strangulationsversuchen bleiben nicht auf die Bewußtlosigkeit, Krämpfe und deliriösen Zustände beschränkt, sondern gehen in den Fällen, in denen man schwerere und länger anhaltende Schädigungen der Hirnrinde annehmen muß, in protrahierte psychische Störungen vom Korsakoffschen Typus über. (Ähnliches gilt von Störungen nach Hirnerschütterung.) Auch hier zeigt sich wieder, daß der Korsakoffsche Symptomenkomplex den verschiedensten greifbar körperlichen Schädigungen seinen Ursprung verdankt.

Die Psychiatrie kann nach **Morgenthaler** (320) von Blutdruck- und Zirkulationsverhältnissen der Peripherie noch nicht zurückschließen auf diejenigen des Zentralorgans, des Gehirns. Bericht über 2400 Messungen mit dem Sphygmomanometer nach Riva-Rocci (Sahli). Es wurde festgestellt,



daß im allgemeinen der Blutdruck dem Luftdruck parallel und der Temperatur umgekehrt parallel verläuft. Die Resultate werden in 15 Schlußsätze zusammengefaßt, welche zur kurzen Referatwiedergabe nicht geeignet sind. Sehr ausführliche Literatur.

**Mosher** (322) sucht zu beweisen, daß akute geistige Störung auf Verlust oder Verringerung der Hemmungen zurückzuführen ist, worin wie bei der Steigerung der Sehnenreflexe die Ursache für das Entstehen von überwertigen Ideen und gesteigerten Affekten zu suchen ist. Es gibt eine Periodizität, die sich in den vom Nervensystem abhängigen physiologischen Erscheinungen äußert und von dem Grade der Ermüdung, von Einflüssen der Ernährung oder irgendwelcher Reize abhängig ist. Unter pathologischen Verhältnissen kommt diese Periodizität in gesteigerter Form zum Ausdruck. Sie wird verglichen mit dem An- und Absteigen der Fieberkurve.

Die Behandlung betreffend weist Verf. darauf hin, daß die Trennung des Kranken von seiner Familie ein ernstes Unterfangen ist. Wenn sie unbedingt nötig ist, so sollten die Angehörigen in dauerndem Konnex mit den Ärzten und dem Kranken bleiben. Unter ärztlicher Leitung kann die Einwirkung seiner Familie auf den Kranken eine durchaus heilsame sein. Zum Schluß warnt Verf. vor verkehrter Behandlung (Ausreden der Wahnideen) und übertriebener Medikation.

**Mott** (323) hat die Besprechung des hereditären Einflusses auf nervöse und psychische Erkrankungen zum Gegenstand der „Huxleyvorlesung“ erwählt in Anbetracht der großen Verdienste, die sich Huxley vor einem halben Jahrhundert um die Kenntnis von der Bedeutung der Heredität bei der Entstehung der Arten erworben hat. Nach kurzer Erörterung des Galtonschen und des Mendelschen Vererbungsgesetzes geht Verf. auf die einzelnen Krankheiten ein. Von den Erkrankungen des Nervensystems, bei denen die Vererbung eine besonders wichtige Rolle spielt, werden genannt: Myotonia congenita, pseudo-hypertropische Lähmung, progressive Muskelatrophie, besonders die Landouzy-Déjerinesche fazio-skapulare Form, die Friedreichsche hereditäre Ataxie, die im eigentlichen Sinne des Wortes allerdings nur selten hereditär, vielmehr eine familiäre Erkrankung ist, ferner die Huntingtonsche Chorea und die familiäre periodische Extremitätenlähmung. Die meisten dieser Störungen können nach Ansicht des Verf. durch Keimdefekte in der spezifischen Vitalität von Muskelgruppen und Neuronensystemen erklärt werden, die ihre frühzeitige Verkümmern verursachen.

Zum Studium der Heredität bei Epilepsie und Geisteskrankheit hat Verf. umfangreiche statistische Untersuchungen an dem großen Material des Londoner County Asylum angestellt. Bezüglich der Epilepsie ergaben sich Resultate, die die früher durch Gowers erzielten bestätigen. Gowers fand unter 1193 männlichen Epileptikern in 39% der Fälle sichere Heredität, und zwar 3 mal so häufig durch Epilepsie als durch Geisteskrankheit von seiten eines der Eltern. Die Belastung stammte bei weitem häufiger von seiten der Mutter. Die Ergebnisse der Untersuchungen des Verf. die hereditären Verhältnisse bei Geisteskranken betreffend, ließen die hohe Bedeutung der erblichen Belastung bei allen Erkrankungen außer der progressiven Paralyse in hellem Lichte erscheinen. Im einzelnen können sie hier nicht wiedergegeben werden. Für das Bestehen bestimmter Vererbungs-kreise ergaben sich Anhaltspunkte, besonders für den manisch-depressiven. Ferner wurde festgestellt, daß es unter Geschwistern eine ausgesprochene Tendenz gibt, zu gleichen Perioden ihres Lebens zu erkranken; diese Tendenz ist zwischen Eltern und Kindern nur sehr gering. Der Einfluß der Heredität

wird vom Verf. an der Hand mehrerer Stammbäume illustriert. Dabei finden noch folgende Tatsachen Erwähnung:

Geistige Erkrankungen zeigen im allgemeinen die Tendenz, sich nicht über drei Generationen hinaus zu vererben. Entweder es vollzieht sich eine Rückkehr zur Norm, oder der Stamm stirbt aus, und zwar geschieht dies durch die Tendenz zu geistiger Erkrankung in der Form des angeborenen oder erworbenen Schwachsinn (Imbezillität, Dementia praecox), wodurch die Disposition zu Tuberkulose gesetzt wird, der die Kranken häufig erliegen.

Konsanguinität führt nicht zu Geisteskrankheit bei den Nachkommen, wenn beide Stämme frei von Belastung sind. Andernfalls ist auch die kollaterale Heredität von großer Bedeutung.

In manisch-depressiven Familien vererbt sich die Neigung zu Selbstmord auch auf die nicht von der Erkrankung betroffenen Glieder der Familie. Es gibt eine „suizidale Besessenheit“, die darin zum Ausdruck kommt, daß durch Generationen hindurch Glieder der Familie auf gleiche Weise, häufig sogar im gleichen Lebensalter, Selbstmord verüben. Diese Tatsache wird durch den Stammbaum eines Patienten illustriert, der wegen eines Vergiftungsversuchs in die Anstalt kam, und dessen Mutter, Großvater und Urgroßvater mütterlicherseits sich durch Aufschneiden der linken Pulsader das Leben genommen haben.

Alkoholismus spielt in der Aszendenz Geisteskranker und besonders Epileptiker eine große Rolle, ein Beweis dafür, daß die Keimzellen durch den Alkohol eine schwere Schädigung erfahren. Die Anschauung indessen, daß das Verlangen nach Alkohol übertragen wird, ist unrichtig und widerspricht dem Gesetz von der Unübertragbarkeit erworbener Eigenschaften. Der Satz, daß Gleiches Gleiches hervorbringt, sollte richtiger lauten: Gleiches erzeugt eine Anlage, die die Tendenz zeigt, sich zu Gleichem zu entwickeln.

Die erweiterte Kenntnis von dem Einfluß der Heredität wird dazu führen, daß in gebildeten Kreisen mehr Sorgfalt bei der Auswahl des Gatten oder der Gattin angewandt wird. In der Tat gewinnt das Bestreben, eine Verbesserung der Rasse durch Vervielfältigung Geeigneter und Elimination Ungeeigneter herbeizuführen, täglich an Boden. Das Studium der Erblichkeit lehrt, daß der Maßstab für den körperlichen, geistigen und moralischen Wert des Individuums und für seine soziale Brauchbarkeit ganz besonders auf angeborenen Eigenschaften beruht.

Gegenüber der Beunruhigung, die weite Kreise angesichts der niedrigen Geburtsziffer in den besseren Ständen erfüllt, weist Verf. auf die Tatsache hin, daß die Natur sich nicht um Individuen und Gesellschaften kümmert; der Trieb, sich zu vermehren ist in der menschlichen Anlage so tief eingewurzelt, daß er in dem geistigen Entwicklungsprozeß gewissermaßen Wurzel und Stamm des Lebensbaums darstellt, auf dem die Tugenden und altruistischen Gefühle aufgepropft sind, die in der Mutterschaft personifiziert werden. Unterdrückung allerdings der natürlichsten und edelsten menschlichen Triebe, der Liebe, des Verlangens nach Heirat, Elternschaft, Familie, führt zur Heranzüchtung eines neurotischen, hypochondrischen Typs, des Vorboten eines geisteskranken Geschlechts. Einen natürlichen Verfall der Rasse gibt es nicht, worauf schon Huxley hingewiesen hat.

Erwähnt werden von **Much** (324) die Wassermannsche Reaktion, die Much-Holzmannsche Kobrareaktion und die Geißlersche Präzipitinreaktion. Von der Muchschen Reaktion wird behauptet, daß die Psychosen, und zwar besonders die Dementia praecox-Gruppe, auch Epileptiker und Manisch-Depressive am positiven Ausfall der Reaktion am stärksten beteiligt

sind. Von der Geißlerschen Präzipitinreaktion wird gesagt, daß Hebephrenie und Katatonie auf Grund der serologischen Befunde zusammengehören, während die Dementia paranoides von ihnen getrennt werden müsse!

**Muirhead** (325) berichtet über die Resultate der von ihm angestellten bakteriologischen Untersuchungen des Bluts und der Spinalflüssigkeit Geisteskranker. In 16 unter 52 Fällen von progressiver Paralyse wurde von ihm bei ante und post mortem-Untersuchungen ein identischer Bazillus im Blut und in einigen Fällen auch in der Spinalflüssigkeit gefunden. Derselbe Bazillus fand sich in 7 unter 20 Fällen im Blut, aber nicht in der Spinalflüssigkeit, bei „akutem deliriosen Irresein“. Wie durch Tierversuche festgestellt wurde, handelt es sich um einen nur wenig pathogenen Organismus. Die vakzinierende Behandlung versagte gänzlich. Verf. glaubt daher nicht, daß der von ihm gefundene Bazillus als Erreger der Paralyse und des deliriosen Irreseins in Betracht kommt. Es ist aber nach seiner Meinung wohl möglich, daß er als häufiger Begleiter dieser Erkrankungen auftritt und bis zu einem gewissem Grade einen verschlimmernden Einfluß ausübt, was daraus geschlossen wird, daß er sich ausschließlich in vorgeschrittenen Fällen von Paralyse und bei besonders schweren Formen des deliriosen Irreseins während des akuten Stadiums der Krankheit vorfand, also in Fällen, die infolge der verminderten Widerstandsfähigkeit des Körpers für die Invasion von Keimen günstige Bedingungen darboten. Über den Sitz des Infektionsherdes kann Verf. zunächst noch nichts Bestimmtes sagen.

Bei Polyzythämie, charakterisiert nach **Müller** (326) durch die Symptomentrias: Vermehrung der Erythrozytenzahl, Zyanose und Milztumor, sind psychische Störungen leichteren Grades etwas Gewöhnliches. Kasuistischer Beitrag. Der Patient hatte eigentümliche Geruchstäuschungen — bei vorhandener Krankheitseinsicht —, und weiterhin schwere, zeitlich schärfer begrenzte Erinnerungslücken, wie sie sonst nur bei Epilepsie und Hysterie vorkommen, welche Erkrankungen bei den Patienten nicht vorlagen.

**Naville** (329a) beschäftigt sich in dem ersten Teil seiner interessanten Arbeit mit den von anderen Staaten gemachten Erfahrungen hinsichtlich der Geisteskrankheiten in der Armee. Eigentliche, das Militär speziell heimsuchende Psychosen, gibt es nicht, bis auf gewisse Fälle, bei denen der Militärdienst im Mittelpunkt der Geistesstörung steht. Dazu können die Depressionszustände gerechnet werden, die bei Rekruten häufig auftreten und mit Verwirrtheit und Ängstlichkeit einhergehen. Ätiologisch wirken hier der Wechsel des Milieus und die notwendige Anpassung an den Aufenthalt in der Kaserne mit. Anerkannt wird von allen Seiten, daß es notwendig ist, darauf zu achten, daß nicht psychopathische Individuen in das Heer eingestellt werden. In dem Hauptabschnitt seiner Monographie geht Naville eingehend an der Hand einer großen Zahl von ihm beobachteter Einzelfälle auf die Psychosen im Schweizer Heere ein. Es handelt sich um 105 Kranke, die innerhalb von 10 Jahren zur Beobachtung kamen. 66 hatten eigentliche Psychosen, davon waren 27 Rekruten und 39 ältere Mannschaften. 13 waren schon krank bei der Aushebung und 11 hatten vor dem Militärdienst bereits psychische Störungen gehabt. Von Psychosen kam jede Form vor, am häufigsten die „Rekrutenpsychose“, die aber meist gut verläuft und gewöhnlich Leute geringerer Intelligenz befällt, Landbewohner, die vorher nie aus ihrer Heimat herausgekommen waren und Depressionszustände mit ängstlicher Unruhe bekommen. Bei den Rekruten treten sonst noch einfache Melancholien und maniakalische und katatonische Zustände auf, die aber im Gegensatz zu den „Rekrutenpsychosen“ nicht in den ersten 8 Tagen der Militärzeit, sondern erst während der Ausbildungszeit auftreten.

Bei den älteren Mannschaften finden sich häufig Erschöpfungspsychosen und Dementia praecox mit paranoiden oder katatonischen Erscheinungen. Imbezille finden sich hier seltener, ebenso erblich Belastete. Reine Simulation einer geistigen Erkrankung wurde nie beobachtet. In keinem Falle konnten militärische Größenideen beobachtet werden. Das Bild der Katatonie bei Soldaten wird gewöhnlich insofern durch den Militärdienst beeinflußt, daß die Halluzinationen und die Bewegungen ein militärisches Gepräge annehmen.

(Bendix.)

**Pándy** (350) beginnt seine statistische Arbeit über die Psychosen der ungarischen Ärzte und der übrigen Kulturarbeiter mit dem Ausspruche, daß 53% derselben ihre spätere geistige Erkrankung hätte verhindern können. Als Material seiner Arbeit benützt Pándy die männlichen Krankenaufnahmen der letzten 40 Jahre der Landesirrenanstalt Budapest-Lipótmezö; insgesamt zirka 12 000 Fälle, und gruppiert dieselben nach Berufen und in Quinquennalgruppen, und innerhalb derselben unterscheidet er auch die Religionsangehörigkeit. Aus dem großen statistischen Material seien bloß einige Daten hervorgehoben. Bei den Volksschullehrern unter 36 Jahren betrug die Paralyse bei den Juden 6, bei den Christen 18%; bei den über 36jährigen stellt sich das Verhältnis auf 40, resp. 62%. Bei den jüdischen Seelsorgern kam die Paralyse unter 36 Jahren gar nicht, über 36 Jahre in 50% vor; bei den katholischen Seelsorgern stellt sich dieses Verhältnis auf 26, resp. 42%; bei den griechisch-katholischen auf 25 und 66%, bei den Protestanten auf 36 und 82%. Für die Ärzte stellen sich die Prozentualverhältnisse unter und über dem 36. Lebensjahre auf 29 und 77%. Bei den Advokaten auf 9 und 89%! Bei den Richtern kommt die Paralyse in 60, resp. 79% vor. Bei Ingenieuren und Architekten ist der Unterschied ebenfalls sehr groß. Bei den zur Aufnahme gelangten Schauspielern kommt die Paralyse in 100% vor. Bei Offizieren sind die Verhältniszahlen unter 36 Jahren 75%, über dem 36. Lebensjahre 94%. Bemerkenswert ist, daß die Paralyse bei solchen Post- und Bahnbeamten, welche auch beim Militär gedient haben, dreimal häufiger vorkommt, als bei jenen, welche der Armee nicht angehörten. Im weiteren Verlaufe seiner Arbeit tritt Verf. für die ausschließliche syphilitische Ätiologie der progressiven Paralyse aufs entschiedenste ein und betont auf Grund der mitgeteilten statistischen Daten, daß je größer bei einem Berufe die Möglichkeit einer luetischen Infektion durch Abusus in Venere war, um so größer die Beteiligung des betreffenden Berufes an der Paralyse ist. Aus seinen Zusammenstellungen folgert auch Pándy, daß neben der Lues auch Alkohol und Tabakrauchen die Entwicklung der Paralyse begünstigen, und betont seine Beobachtungen, daß ungenügend behandelte Lues das Entstehen einer späteren Paralyse unterstützen. Als Schutz- und Präventivmittel gegen syphilitische Infektion kann Verf. bloß die vollständige sexuelle Abstinenz der Unverheirateten oder den geschlechtlichen Verkehr mit einer gesunden weiblichen Person empfehlen; im Falle einer dennoch erworbenen Lues muß neben radikaler und vollständiger Behandlung noch Enthaltung von Alkohol und Tabak erfolgen. Durch derartige Prinzipien hätten 53% der geisteskrank gewordenen Ärzte und Kulturarbeiter in Ungarn ihre spätere Psychose verhindern können.

(Hudovernig.)

**Pelz** (359) berichtet über einen 18jährigen, von Haus aus schwächlichen und wenig begabten Patienten, der des Morgens auf keine Weise erweckt werden kann und selbst auf starke Reize nicht reagiert. Tiefe Nadelstiche werden zwar mit ärgerlichen Bewegungen abgewehrt, der Patient schläft aber weiter; auf die Füße gestellt, steht er in verschlafener Haltung mit geschlossenen Augen regungslos vor seinem Bett, schließlich zieht er

sich nach vielfachen energischen Aufforderungen ganz mechanisch an, kümmert sich um seine Umgebung dabei gar nicht, hat die Augen noch geschlossen, ißt dann sein Frühstück rasch und geht, ohne Adieu zu sagen, zu seiner Berufstätigkeit. Erst etwas später wacht Patient vollkommen auf, nachdem er vorher einen etwas freieren Gesichtsausdruck und etwas helleres Bewußtsein gezeigt hat. Diese Vorgänge wiederholen sich jeden Morgen in gleicher Weise. Nach dem Erwachen ist Patient durchaus aufmerksam und verständnisvoll. Es besteht eine weit reichende Amnesie für alles, was während des geschilderten Zustandes um ihn herum passiert ist. Patient hat von jeher so fest geschlafen, daß er immer sehr lange und sehr energisch geweckt werden mußte. Als kleiner Junge mußte er einmal fest schlafend in die Schule getragen werden, weil er nicht erweckt werden konnte usw. Er träumt niemals.

Es handelt sich demnach um eine Störung des Erwachens, die besonders dadurch charakterisiert wird, daß es kolossal starker Reize bedarf um den Kranken überhaupt zu erwecken, und daß das Erwachen sich nicht plötzlich vollzieht, sondern zwischen Schlaf und völligem Wachen sich ein verschieden langer Zeitraum im Sinne einer Bewußtseinseinschränkung einschleibt. Entsprechend dem Grade der Bewußtseinseinschränkung besteht Amnesie. Von der gewöhnlichen „Verschlafenheit“ unterscheidet sich der Zustand durch die Schwere der Benommenheit, von der „Schlaftrunkenheit“ durch das Fehlen von Traumvorstellungen, vom Somnambulismus dadurch, daß die Handlungen des Nachtwandlers ebenfalls durch Traumvorstellungen veranlaßt werden. Beim „hysterischen Schlaf“ endlich handelt es sich im wesentlichen um einen schlafähnlichen Zustand, bei dem die Reaktionslosigkeit auf Sinnesreize mehr auf Hemmung oder Unterdrückung der willkürlichen Bewegung beruht, als auf Mangel der Sinneswahrnehmung (Löwenfeld). Ein einigermaßen ähnlicher Zustand ist bisher nur einmal beschrieben worden (Pfister). — Der Kranke wurde vollständig geheilt.

**Peterson** (361) hat seine Studien über Merksdefekte an zwölf Geisteskranken angestellt. Unter ihnen befanden sich drei Fälle von progressiver Paralyse, zwei Paranoia, zwei akuter Verwirrtheit, drei Dementia praecox, ein sekundärer Schwachsinn nach Paranoia hallucinatoria und ein Fall von Demenz nach zirkulärer Psychose. Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Heilbronnersche Methode eignet sich durchaus zur Untersuchung der Merkfähigkeit. Diese Methode hat wesentliche Vorzüge vor der Bernsteinschen Methode und Modifikation der letzteren.

2. Diese Methode gibt ein klares Bild über die Assoziationstätigkeit der Kranken. (Kron.)

Aufzählung durch **Pförtner** (366) einer großen Anzahl von jeweils aufgefundenen körperlichen Symptomen, von denen gesagt wird, daß kein einziges Symptom gefunden wurde, das allen Fällen von Jugendirresein gemeinsam und das nur für diese Psychose charakteristisch wäre. Niemals deutete der körperliche Befund auf eine organische Hirnerkrankung hin. Viele Fragen bezüglich der Verwertung der körperlichen Symptome beim Jugendirresein sind noch unbeantwortet.

**Pierce** (368) berichtet über die Resultate seiner Beobachtungen in 200 Fällen von Depressionszuständen. Von diesen waren 8 verursacht durch progressive Paralyse, 19 erwiesen sich als Zustandsbilder der Dementia praecox, 26 waren psychasthenische Zustände, 18 blieben unklassifiziert. Der Rest verteilte sich auf die Melancholien. Verf. unterscheidet vier Formen der Melancholie: 1. mit Verwirrtheit, 2. mit Hemmung, 3. die echte und 4. die Rückbildungsmelancholie. Von den beobachteten Fällen gehörten 17

der ersten, 45 der zweiten, 42 der dritten und 27 der vierten Form an. Zur ersten Gruppe werden diejenigen Fälle von akuter Verwirrtheit (Amentia) gerechnet, in denen eine ausgesprochene Depression vorhanden ist, die zweite wird als Teilerscheinung des manisch-depressiven Irreseins (Kraepelin) bezeichnet; die dritte Gruppe entspricht der einfachen Melancholie, bei der Unglücksgefühl, Selbstvorwürfe, Unwürdigkeitsideen vorhanden sind, aber die Hemmung, das Charakteristikum der zweiten Gruppe, fehlt. Die echte Melancholie ist eine genuine Krankheit, die sich nicht so sehr auf dem Boden erblicher Belastung entwickelt, weniger Aussicht auf Genesung mit Hinblick auf den akuten Anfall aufweist als die Depression des manisch-depressiven Irreseins, aber eine geringere Tendenz zu Rückfällen erkennen läßt. 70% der Fälle gehen in Genesung über, die übrigen Kranken verfallen in chronische Melancholie, in der sie zeitlebens verharren, wenn auch der Affekt mit der Zeit ein wenig abstumpft. Die vierte Gruppe ist identisch mit der Rückbildungsmelancholie Kraepelins.

**Pilcz** (369a) hebt als differentialdiagnostische Kriterien der Gehirnarteriosklerose gegenüber der Neurasthenie hervor: hohes Lebensalter, objektiv nachweisbare Gedächtnisschwäche, Verlangsamung und Hemmung der Denkfähigkeit, Kopfschmerz, Schwindel, eventuell positiven Herz- oder Nierenbefund und Halbseitenerscheinungen. Gegenüber der progressiven Paralyse ist der Mangel von Euphonie, die Krankheitseinsicht, zutreffendes Urteil, der langsame Verlauf, lange Remissionen, die Hemmung und Erschwerung der assoziativen Tätigkeit charakteristisch. Gegen Dementia senilis spricht der Mangel der Suggestibilität und des Konfabulierens und das Vorwalten von Herderscheinungen mit raschen ungeahnten Remissionen. Die melancholischen Zustandsbilder der Arteriosklerotiker unterscheiden sich von der Melancholie durch die große Beeinflussbarkeit der arteriosklerotischen Verstimnungen und dem großen Wechsel der Erscheinungen. (*Bendix.*)

**Plönies** (373) nimmt kausalen Zusammenhang zwischen durch Gärungs- und Zersetzungs Vorgänge komplizierten Läsionen des Magens und gewissen Geistesstörungen auf Grund 20jähriger Beobachtungen an und betont, daß alle diese Erkrankungen das Gemeinsame haben, daß die dabei bestehenden Veränderungen im Gehirn nur pathologisch-chemischen, aber keinen pathologisch-anatomischen Charakter haben. Von Zwangsvorstellungen, welche bei Magenlähmungen zu 42% bei Männern und zu 53% bei Frauen gefunden wurden, wird berichtet, daß nach Heilung der Magenläsion jeweils auch die betreffende Zwangsvorstellung schwand.

**Pötzl** (374) bespricht eine Reihe von Beobachtungen, um die Bedeutung der Hirnswellung für die Katatonie und gewisse akute Psychosen aufzuklären. Aus den von ihm angeführten Fällen, in denen Psychosen, Meningitiden und deren Residuen mit einer katatonen Psychose einhergingen, schließt Pötzl, daß hierbei in der Regel mehrere Momente zusammentreffen, vor allem mechanische mit toxischen. Die Hyperämie des Gehirns und die Vermehrung der Gewebsflüssigkeit stehen in naher Beziehung zur Psychose. Für die Fälle von Hirnswellung, in denen die Hyperämie eine relativ geringe Rolle spielt, ist die Annahme einer Reizung sekretorischer Nerven nicht unwahrscheinlich. In den akuten Phasen der Katatonie besteht sehr häufig eine Übererregbarkeit des autonomen Systems. Die Übererregbarkeit großer Gebiete des Vagusystems in den akuten Phasen der Katatonie gehört zum Teil der Erkrankung selber an. (*Bendix.*)

**Pötzl, Eppinger und Heß** (376) befassen sich in ihrer Arbeit mit der pharmakologischen Beeinflussbarkeit der „unabhängigen“ Nervensysteme durch elektiv und peripher angreifende Mittel. Sie untersuchten vier Gruppen von

psychischen Erkrankungen: Melancholie (30 Fälle), manisch-depressive Psychose (16 Fälle), Dementia praecox (60 Fälle) und Hysterie sowie verschiedene psychopathische Konstitutionen. Aus ihren Untersuchungen geht hervor, daß zuweilen an der allgemeinen Hemmung bei der Melancholie, an der allgemeinen Erregung bei der Manie auch der Tonus des autonomen und sympathischen Nervensystems seinen Anteil hat. Dieser Anteil kann größer oder kleiner sein je nach der konstitutionell bedingten größeren oder geringeren Beeinflußbarkeit des einen oder beider Systeme. (Bendix.)

**Ranschburg** (382) behandelt im abschließenden dritten Teil seiner Arbeit — nach allgemeinen Bemerkungen über die Verwertbarkeit der Gedächtnisuntersuchungen — die Gedächtnisleistung und geistige Begabung bei Normalen und die Gedächtnismessungen und deren diagnostischen und prognostischen Wert bei psychischen und nervösen Erkrankungen:

1. bei normaler Beschränktheit und pathologischer Schwachbefähigung,
2. bei der progressiven Paralyse,
3. bei alkoholischen Geistesstörungen,
4. bei der chronischen Paranoia und den paranoiden Formen der Dementia praecox,
5. bei der Neurasthenie.

Die einzelnen Ergebnisse müssen im Original nachgesehen werden, da deren Aufführung an hiesiger Stelle zu viel Raum beanspruchen würde.

**Richter** (392) teilt das Resultat seiner Untersuchungen mit, das er bei 250 verschiedenen Geisteskranken über den Eiweißgehalt der zerebrospinalen Flüssigkeit vorgenommen hat. Richter fand, daß die qualitative Reaktion für die Annahme oder den Ausschluß der Paralyse nicht absolut beweisend ist. Das Verfahren ist aber allen früheren Mitteln zur Diagnostik der Paralyse vorzuziehen. In 99 % der Fälle war die Reaktion positiv. Lues cerebri ist im allgemeinen durch eine schwach positive Reaktion gekennzeichnet, die aber auch fehlen kann. Funktionelle Psychosen ergeben jedoch eine negative Eiweißprobe. Die quantitative Probe kann nur im Verein mit der qualitativen Reaktion diagnostisch verwertet werden, derart, daß eine starke qualitative Probe mit einer relativ schwachen Gesamteiweißprobe stärkeren Anhalt für die Diagnose der Paralyse bietet. (Bendix.)

**Richter** (393) hat mit der zerebrospinalen Flüssigkeit Versuche angestellt, um eine solche Methode zu bekommen, welche es ermöglicht, organische Geisteskrankheiten, hauptsächlich Paralysen, von den funktionellen Psychosen zu unterscheiden, da der Psychiater diese Differentialdiagnose sehr häufig, gestützt auf die mangelhaften somatischen Erscheinungen, nicht stellen kann. Er glaubt in der 85 %igen Lösung von Ammoniumsulfat ein solches Reagens gefunden zu haben, welches eine opaleszierende Trübung der zerebrospinalen Flüssigkeit hervorruft. Diese Reaktion, welche identisch ist mit der Phase I von Nonne-Apelt, befähigt den Psychiater, die Paralyse von der funktionellen Psychose zu unterscheiden. Verf. hat diese Reaktion in 99 % der Fälle positiv gefunden, und bestätigt seine Methode mit Krankengeschichten. (Hudovernia.)

**Rosanoff und Wiseman** (401) haben in 409 Fällen verschiedenartiger Psychosen Untersuchungen des Blutes und der Spinalflüssigkeit angestellt. Anstatt der Wassermannschen Originalmethode kam die Noguchische Modifikation in Anwendung. Außerdem wurde mit der Spinalflüssigkeit, die im übrigen nur zytologisch untersucht wurde, die Noguchische Buttersäurereaktion angestellt, die nach Untersuchungen von Noguchi und Moore konstanter sein soll als die Wassermannsche, wenn auch wie diese nicht streng spezifisch.

In 75 Fällen progressiver Paralyse ergab die Wassermannsche Reaktion im Blutserum 37 positive und 14 zweifelhafte, in der Spinalflüssigkeit 57 positive und 11 zweifelhafte Resultate. Die Buttersäurereaktion fiel 68 mal positiv und 5 mal zweifelhaft aus. Ausgesprochene Lymphozytose fand sich in 66, leichte in 4 Fällen, während nur 5 mal keine Vermehrung der Leukozyten zu konstatieren war. Der einzige Fall von Lues cerebri, der zur Untersuchung kam, zeigte positive Wassermannsche Reaktion in Serum und Spinalflüssigkeit, positiven Ausfall der Buttersäurereaktion und ausgesprochene Lymphozytosis. Auffallenderweise ergab die Wassermannsche Reaktion in der Spinalflüssigkeit von 122 Dementia praecox-Kranken 12 mal und in der von 21 Manischdepressiven 5 mal positives Resultat, obwohl bei letzteren das Blutserum nur 4 mal positiv reagierte. Nur ein Fall unter den nicht syphilitischen Psychosen zeigte ausgesprochene Lymphozytosis.

Die Verf. kommen daher zum Schluß, daß ausgesprochene Lymphozytosis das konstanteste Merkmal der Paralyse und Lues cerebri ist. Seine Abwesenheit schließt allerdings Paralyse nicht aus. Die Wassermannsche Reaktion ist nicht streng spezifisch, ebensowenig wie die Buttersäurereaktion. Letztere ist allerdings sensibler als die Wassermannsche und hat auch durch die Einfachheit der Ausführung einen Vorzug vor dieser.

Die zytologische Untersuchung der Spinalflüssigkeit ist ein unentbehrliches diagnostisches Hilfsmittel. Sie gestattet zusammen mit der Wassermannschen und Buttersäurereaktion die Sicherstellung der Diagnose Paralyse. Allerdings wird man stets zur sicheren Unterscheidung der Paralyse von der Gehirnsyphilis eine spezifische Behandlung einleiten müssen.

Aus der Tatsache, daß sowohl Wassermannsche Reaktion wie Zellvermehrung in Fällen von Arteriosklerose, die bestimmt auf alter syphilitischer Infektion basierte, fehlte, ziehen die Verf. den Schluß, daß bei dieser Erkrankung der eigentliche syphilitische Prozeß abgelaufen ist. Demnach bedeutet positiver Ausfall der Wassermannschen Reaktion aktive Syphilis, d. h. Aktivität der *Spirochaeta pallida*. Die Paralyse ist daher nach Ansicht der Verf. mit hoher Wahrscheinlichkeit als eine echt syphilitische und nicht metasymphilitische Erkrankung anzusehen. Ein therapeutischer Versuch ist deshalb stets gerechtfertigt.

An der Hand von 10 eigenen Beobachtungen sucht **Rosenfeld** (405) zu prüfen, inwieweit sich die Ergebnisse für die diagnostische Beurteilung von Bewußtseinsstörungen ganz allgemein verwerten lassen. Es stellte sich heraus, daß der Ablauf der vom Vestibularapparat mit Hilfe der Kalorisation auslösbaren Augenbewegungen bei den verschiedenen Graden von Bewußtseinsstörungen auch ein verschiedener ist, daß man also in der Art und Weise, wie diese Reflexe gestört sind, gewissermaßen einen Maßstab für die Tiefe der Bewußtseinsstörung hat, demnach aus dem Verhalten der Augenbewegungen bei der Kalorisation ein Urteil über die Tiefe der Bewußtseinsstörung sich bilden kann. Verf. demonstriert in einer Tabelle die verschiedenen Typen des kalorischen Nystagmus, je nach dem Zustande des Bewußtseins (bei terminalem Koma, tiefem Koma, allmählich sich aufhellendem Bewußtsein und normalem Bewußtsein). Die Einzelheiten lassen sich in Kürze nicht wiedergeben.

**Rosenstein** (406) kommt auf Grund seiner Untersuchungen an 35 Alkoholikern zu folgenden Schlüssen: Die individuelle Eigenart des Untersuchten kann einen Defekt der Merkfähigkeit simulieren, auch können Nebenassoziationen störend einwirken. Der Zahlenkoeffizient ist nicht als Index der Merkfähigkeit des Untersuchten, sondern bloß des einzelnen Versuches



anzusehen. Bei Alkoholikern ist die Merkfähigkeit herabgesetzt, was noch mehr durch die Abnahme der Aufmerksamkeit und des Interesses für das Experiment zutage tritt. (Kron.)

**Roubinowitch** und **Paillard** (412) bringen ihre Resultate von 60 Beobachtungen, wovon fast die Hälfte Paralytiker waren, über den Druck der Zerebrospinalflüssigkeit und den Einfluß der Lumbalpunktion auf den arteriellen Druck. Sie fanden fast stets eine Herabsetzung des arteriellen Blutdrucks nach der Lumbalpunktion. Nur selten war der Blutdruck nach der Lumbalpunktion erhöht. 42 mal war der Blutdruck herabgesetzt; 17 mal erhöht und 5 mal unverändert geblieben. (Bendix.)

**Rybakoff** (417) stützt seine Schlüsse auf ein Material von 2000 Fällen. Alkoholiker erzeugen im Rausche trunksüchtige Nachkommen. Individuen mit alkoholistischer Belastung müssen abstinent sein. Der rationelle Kampf gegen die Trunksucht erfordert in erster Reihe eine Verbesserung der sozial-ökonomischen Verhältnisse. (Kron.)

**Saathoff** (418) teilt drei Fälle mit, bei denen er einen Zusammenhang von Herzleiden und Psychose anzunehmen geneigt ist. Es handelt sich um syphilitische herzkrankte Individuen mit psychischen Störungen, die sich besonders aus angstvoller Verwirrtheit, Halluzinationen und motorischer Erregung zusammensetzten. Das Zustandekommen dieser Psychosen erklärt Saathoff durch die Einwirkung der Summe aller Dekompensationserscheinungen auf das durch die Lues geschädigte Gehirn. (Bendix.)

**Salmon** (425) führt die Somnolenz oder die pathologische Schlafsucht auf Intoxikation zurück und empfiehlt je nach den toxischen Veranlassungen Organtherapie bei thyreogener, hypophysärer oder ovarieller Intoxikation, alimentäre Maßregeln bei gastrischen, renalen und hepatischen Störungen und chirurgische Eingriffe bei Affektionen der Nase. (Bendix.)

Bei im Gefolge von fieberhaften, infektiösen Erkrankungen (zwei Fälle Typhus, einer Pneumonie) aufgetretenen und letal verlaufenen Psychosen wiesen nach **Schröder** (438) die Ganglienzellen der ganzen Rinde Nissls akute Zellerkrankung auf, am gliösen Apparat war Vermehrung der Gliakerne in allen Fällen festzustellen, und schließlich wurde Ansammlung von reichlichen Mengen sogenannten Pigmentes in der Adventitia konstatiert.

**Schroeder** (439) gibt eine ausführliche Krankengeschichte eines an manisch-depressivem Irresein leidenden Kranken unter ausführlicher Wiedergabe solcher Äußerungen, die das Vorhandensein einer „gedankenflüchtigen Denkhemmung“ dartun. Das Verhältnis der beiden Teilstörungen — Denkhemmung und Ideenflucht —, wie es sich in der unmittelbaren Anschauung darbot, erschien als ein besonders inniges. „Diese Innigkeit der Verbindungsweise konnte“, wie der Verf. sagt, „so ausgedrückt werden, daß der Kranke intellektuell gehemmt erschien, wobei aber die Denkhemmung durch eine nähere Bestimmung als eine ideenflüchtige zu bezeichnen wäre. Ebenso gut kann man aber das Gegenteil behaupten, nämlich daß die Ideenflucht des Patienten Merkmale der Denkhemmung aufwies.“ Weiteren Beobachtungen muß die Beantwortung der Frage überlassen werden, ob die Ansicht, daß die Ideenflucht und die Denkhemmung zeitlich getrennt aufzutreten pflegen, zu Recht besteht. Dem Anschein nach kann eine Ideenflucht, ohne sich sprachlich zu äußern, bei intellektuell Gehemmt mitunter bestehen: Urteile der Kranken über das eigene Innenleben dürfen indes nicht als eine geeignete Grundlage wissenschaftlicher Erwägungen betrachtet werden.

Postoperative psychotische Zustände kommen nach **Schultze** (441) nach allen Operationen vor, am ehesten zu erwarten sind sie bei „prädisponierten“ Kranken. Mit Picqué ist der Autor der Überzeugung, daß die von ihm

„psychoses postopératoires véritables“ — im Gegensatz zu „fausés délires postopératoires“ genannten Zustände sich auf eine verschwindend kleine Anzahl von Fällen reduzieren. In weitaus der größten Mehrzahl werden Fieber, ein noch andauernder Intoxikationszustand nach der Operation, Inanitions- und Schwächezustände die Erklärung für das Zustandekommen der Psychosen bieten.

Unter den verschiedenen Geisteskrankheiten hat **Sciuti** (442a) das Kernig'sche Symptom bloß bei der progressiven Paralyse (23 %) beobachtet. (Audenino.)

**Seige** (443) gelangt zu folgenden Ergebnissen:

1. Fuguezustände finden sich im Kindesalter recht häufig, und zwar hauptsächlich bei männlichen Kranken.
2. Als auslösendes Moment kommen meistens — endogen oder exogen bedingte — Verstimmungszustände in Betracht.
3. Fuguezustände bei Kindern sind für keine bestimmte Krankheit typisch, sondern kommen bei den verschiedensten psychopathischen Abweichungen vor, sie vergesellschaften sich jedoch häufig mit einem ethischen oder intellektuellen Defekt.
4. Wenn einmal zahlreiche Wanderzustände eingetreten waren, so genügen immer kleinere Anlässe, um sie auszulösen, so daß zuletzt eine gewohnheitsmäßige Neigung zum Vagabondieren eintritt.
5. Es erscheint wahrscheinlich, daß sich in degenerierten Familien eine hereditäre Neigung zu Fuguezuständen entwickelt.

**Selter** und **Hübner** (445) sprechen auf Grund ihrer Untersuchungen der Much-Holzmann'schen Erythoreaktion jeden Wert für die Diagnostik ab. Das Vorhandensein von Kobragifthämolyse hemmenden Stoffen im menschlichen Serum und die verschiedene Resistenz der roten Blutkörperchen sind interessante Tatsachen, die aber bisher nicht beweisend sind für einen Zusammenhang mit Psychosen und Nervenkrankheiten. (Bendix.)

Die Rolle, welche der Alkoholismus der Aszendenz als Ursache der Belastung spielt, wird von **Sichel** (446) erörtert. Das Fazit, gezogen aus den statistischen Erhebungen des Krankenmaterials der Frankfurter Irrenanstalt, ist ein unerfreuliches. Die Trunksucht gefährdet die Nachkommenschaft der ihr Verfallenen nicht nur in psychischer, sondern auch in sozialer Hinsicht, die aus Trinkerfamilien stammenden Individuen sind durch ihr trauriges Erbe, die psychische Minderwertigkeit, geradezu prädisponiert, im Leben Schiffbruch zu leiden.

Kurze Übersicht **Siebert's** (449) der psychischen Formen der Hysterie. Bericht über einen Fall (Dame, 20 Jahr) mit Anfällen, welche ausgesprochen kataleptischen Charakter hatten, wobei vollständige Amnesie für alle Vorgänge während des Anfalles bestand. Charakteristisch war ferner, daß der Anfall selbst durch die stärksten Reize, wie Feuer, nicht zum Schwinden zu bringen war, nur auf Einatmung von  $\text{NH}_3$ -Dämpfen trat nach jeweils zweimaliger Anwendung Lösung der Starre ein.

**Skliar** (456) gelangt zu folgender Zusammenfassung:

1. Für das Zwangsirresein sind echte Halluzinationen nicht charakteristisch; doch kommen bei dieser Erkrankung neben anderen Zwangserscheinungen auch Zwangshalluzinationen vor, die alle Merkmale der Zwangszustände besitzen, d. h. es fehlt bei ihnen das affektive Element, der Kranke besitzt in bezug auf sie Krankheitseinsicht und Zwangsgefühl und ist bei klarem Bewußtsein.
2. Die Einteilung der Zwangshalluzinationen in eigentliche Zwangshalluzinationen (hallucinations obsédantes) und in halluzinatorische Obsessionen

(obsessions hallucinatoires) oder in primäre und sekundäre scheint mir nicht zutreffend zu sein, da die halluzinatorischen Obsessionen (bzw. sekundäre Halluzinationen nach Löwenfeld) zu den Zwangszuständen nicht gehören und nur die hallucinations obsédantes von Séglas (bzw. die primären Halluzinationen von Löwenfeld) als wirkliche Zwangshalluzinationen gelten können.

3. Bei der Hysterie und Angstneurose kommen keine Zwangshalluzinationen vor, sondern nur sekundäre Halluzinationen (nach Löwenfeld) bzw. obsessions hallucinatoires (nach Séglas), die aber zu den Zwangserscheinungen nicht gerechnet werden können.

**Skliar** (457) kritisiert die Anschauung von Warda, welcher von den Zwangszuständen die sakrilegischen Vorstellungen und eine Reihe von Ideen, die er unter dem Namen der Versuchsangst zusammenfaßt, absondert. Der Autor sieht weder in den psychopathischen Merkmalen der Versuchsangstideen, noch in deren Ursprung und Entwicklung einen Grund, dieselben von den Zwangszuständen zu sondern. Was die sakrilegischen Vorstellungen anlangt, so hält Autor die Trennung von den Zwangserscheinungen schon deswegen für unzweckmäßig, weil es die ganz gleichen Erscheinungen sind, deren Inhalt nur ein verschiedener ist, abhängig von der Erziehung und den äußeren Verhältnissen, in denen der Kranke aufgewachsen ist.

**Smith** (459) gibt einen Überblick über die Geschichte des Internationalen Komitees für das Studium der Ursachen der Geisteskrankheiten und ihrer Verhütung. Das Komitee wurde auf dem im Jahre 1906 in Mailand tagenden II. Internationalen Fürsorgekongreß eingesetzt. Die hier ernannten Mitglieder bildeten in ihren Ländern „nationale Komitees“. Die Beschlüsse der ersten Sitzungen am 4. und 5. September 1907 in Amsterdam zielten vor allem darauf hin, durch Sammlung von Dokumenten, die zu der gestellten Aufgabe in Beziehung stehen, die für ihre Lösung nötigen Unterlagen zu verschaffen. Ferner beschloß man, in den Veröffentlichungen des Komitees bekannt zu geben: Einschlägige Gesetze und Gesetzentwürfe der einzelnen Regierungen; Referate von Delegierten über den Stand der Gesetzgebung; Originalarbeiten, soweit sie das Interessenbereich des Komitees berühren; Referate über Themen, die auf dem Programm der Internationalen Kongresse standen oder hier zur Diskussion kamen. Internationale statistische Untersuchungen sollten in die Wege geleitet, Regierungen, wissenschaftliche und humanitäre Gesellschaften sowie geeignete Privatpersonen zur Mitarbeit aufgefordert werden. Auf der dritten Sitzung am 6. Oktober 1908 in Wien wurde zum Zweck der Sammlung von Tatsachenmaterial die Errichtung eines Instituts mit dem Sitze in Italien beschlossen. Sich selbst an den wissenschaftlichen Forschungsarbeiten durch Gründung eines Laboratoriums zu beteiligen, hielt die Mehrzahl der Mitglieder des Komitees nicht für zweckmäßig; man glaubte der Aufgabe besser durch Sammlung von Arbeiten aus allen wissenschaftlichen (anatomischen, physiologischen, psychologischen, anthropologischen usw.) Laboratorien der Welt gerecht werden zu können und ferner dadurch, daß man sich bestrebe, deren Untersuchungen in bestimmter zur Aufklärung der Ursachen der Geisteskrankheiten hinführende Bahnen zu lenken.

Von der Arbeit des Komitees verspricht sich Verf. einen Nutzen insofern, als sie erstens durch die Sammlung von Material die Kenntnis einiger ursächlichen Faktoren, wie ungesunde äußere Verhältnisse, Alkoholmißbrauch, Unterernährung, Heredität, Einfluß körperlicher Krankheiten auf eine wissenschaftliche Basis stellen, zweitens die Forschungsarbeiten in den Laboratorien fördern und für die Zwecke des Komitees nutzbar machen und drittens durch

die Sammlung und Veröffentlichung von Gesetzen und anderen die Fürsorge Geisteskranker betreffenden Maßnahmen den Regierungen aller Kulturstaaen ein gutes Lehrmittel an die Hand geben werde. Er empfiehlt der britischen Regierung, für eine Reihe von Jahren dem Komitee eine materielle Unterstützung zu garantieren und die Berichte der „commissioners in lunacy“ sowie andere Regierungsveröffentlichungen an das Institut nach dessen Eröffnung einzusenden.

**Sollier** (461) beschreibt einen 28jährigen Geschichtsprofessor; früher Migräneanfälle. Linkshänder. Seit 5 Jahren (ante mortem) gastrointestinale Krisen: Fieber, Erbrechen von Speisen und Galle, Schlaflosigkeit, Ohrensausen, verschiedene zerebrale Empfindungen. Im Gefolge dieser Krisen Schwäche und Abmagerung. Allmähliche Zunahme der Intensität und Häufigkeit dieser Anfälle. Seit Beginn des Leidens Auftreten von Symptomen der „Depersonalisation“ und besonderer einseitig lokalisierter zerebraler Empfindungen. Die ersteren kennzeichnen sich darin, daß der Patient den Kontakt mit der Umwelt verliert, deren Eindrücke nicht mehr in sich aufnimmt, keine Freude an der Natur empfindet, nur in alten Erinnerungen lebt. Diese Erscheinungen nehmen unter Schwankungen mehr und mehr zu. Er verliert ganz den realen Boden, hat das Gefühl „eingemauert“ zu sein, keine Gefühle, keine Empfindungen zu haben. Jede Handlung ist ihm eine Qual. Er verliert die Begriffe von Zeit und Ort. Schließlich hat er die Empfindung eines unpersönlichen Wesens, er vermag sich nicht zwei Tage im voraus vorzustellen usw. Die zerebralen Empfindungen sind stets in der rechten Seite lokalisiert: Ohrenklopfen (synchron mit dem Puls), zeitweise Überempfindlichkeit des Geruchs und Gehörs und vor allem des Gesichts, insofern er links Farben und Formen in normaler Weise wahrnimmt, während rechts die Sehschärfe stark gesteigert ist, alle Wahrnehmungen sich ihm intensiver und glänzender darbieten. Dieser Dualismus macht sich ferner besonders geltend in Form eigentümlicher rechtsseitiger Empfindungen im Kopfe: die linke Seite erscheint dem Kranken eingeschläfert, während die rechte zu erregt ist, um schlafen zu können, hauptsächlich nach den Mahlzeiten, während der Verdauung. Rechts besteht eine Art Delir, während die linke Seite klar bleibt. Später hat Patient die Empfindung, als ob die rechte Seite nicht denke. Rechts ist alles „zusammengedrückt“, „dunkel“, „ein Nichts“, „tot“, trotz der periodenweise dort sich abspielenden Delirien. Die rechte Seite funktioniert nicht, nichts dringt dort hinein, nichts wird dort produziert, dabei bestanden zwischen Ohr und Schläfe rechtsseitige Kopfschmerzen und Schmerzpunkte. Schließlich hat der Patient das Gefühl, als ob das Gehirn nach außen gezogen, von innen nach außen gegen den Schädel gestoßen würde, als ob es im Schädelraum nicht Platz genug habe.

Die Punktion ergab Lymphozytose, die Operation eine beträchtliche Zunahme der Spannung und Kongestion der rechten Hirnhälfte, ferner zeigte sich eine Verdickung und Eburneation der Schädelknochen, besonders des Hinterhauptes. Der Kranke ging bald nach der Operation unter epileptischen Krämpfen zugrunde. Die Sektion wurde leider nicht gestattet.

Der Fall ist bemerkenswert durch das Symptom der zerebralen Cénesthesie, d. h. einer eigentümlichen Empfindung, die den Patienten über die psychische und unter Umständen auch physische Funktion seines Gehirns unterrichtet, und an welche das Gefühl der Depersonalisation gebunden erscheint.

**Sommer** (462) bespricht eingehend fünf Fälle von Spätkatatonie, die jahrelang beobachtet worden waren. Es waren vier Frauen und ein Mann. Die Erkrankung setzte bei den Frauen im Alter von 45—49 Jahren ein. In vier Fällen bestand erhebliche hereditäre Belastung, und die Erkrankung

setzte plötzlich ein. Ausnahmslos traten zuerst depressive Symptomenkomplexe auf, Verstimmungszustände mit Selbstbeschuldigungen, teilweise ängstliche Erregung und Beziehungsideen. Die Endzustände zeigen verschiedene Formen, die durchaus den katatonen Verblödungsformen schwererer Art entsprechen. Sommer resumiert, daß die Katatonie häufiger, als man bisher annahm, auch in den Rückbildungsjahren vorkommt. Die Spätkatatonie biete zwar einige klinische Besonderheiten, ist aber von der Katatonie der Jugendjahre nicht zu trennen. Die Spätkatatonie kann anfangs unter manisch-depressiven Symptomenkomplexen verlaufen, es müsse deshalb auf das Auftreten katatoner Symptome geachtet werden. (Bendix.)

Das Buch von Frau **Stelzner** (471) bezweckt, die psychopathischen Konstitutionen in allen ihren Erscheinungsformen eingehend darzustellen. Das Material stammt fast durchweg aus den unteren Ständen und erstreckt sich zu einem erheblichen Teil auf die Insassen einer Fürsorgeanstalt für weibliche Prostituierte. Desgleichen verwertet Verf. ihre Erfahrungen als Schulärztin und als Gutachterin am Berliner Jugendgerichtshof. Verf. definiert zunächst den Begriff der psychopathischen Konstitution, der einerseits gegen das Normale, andererseits gegen die Psychose scharf abzugrenzen sei (Ziehen). Mit Hilfe der uns zur Verfügung stehenden Methoden der Intelligenzprüfung bietet die Abgrenzung des Schwachsinn keine erheblichen Schwierigkeiten. Von größerer Wichtigkeit ist es, die Stellung der „Moral insanity“ zu fixieren. Prichard, von dem diese Bezeichnung stammt, hat neben einer Reihe anderer Verkehrungen des Gemütslebens besonders Störungen auf affektivem Gebiet im Auge gehabt; das Wort „moral“ darf mit „moralisch“ in unserem Sinne nicht übersetzt werden. Es gibt Schwachsinnformen, die sich besonders auf dem Gebiet der ethischen Begriffsbildung verraten, oder, anders ausgedrückt, eine moralische Defektuosität ist fast immer als Ausfluß minderwertigen geistigen Geschehens zu betrachten; infolge Fehlens der entsprechenden Gefühlstöne haben die in annähernd normaler Weise zur Ausbildung gelangten ethischen Begriffe so gut wie gar keinen Einfluß auf die Handlungen. Alle von der Verf. beobachteten Fälle ethischer Verfehlungen konnten entweder in das Gebiet der Debilität oder aber in das der psychopathischen Konstitutionen eingeordnet werden. Gelegentlich machten Anfangsstadien der Dementia hebephrenica diagnostische Schwierigkeiten, durch die lange Beobachtungszeit konnten diese indes ausgeschaltet werden. Verf. würdigt im 2. Abschnitt des Buches die ätiologischen Momente, zunächst die Heredität, sodann die Schädigungen exogener Natur. Ein 3. Abschnitt behandelt die Symptomatologie der pathologischen Konstitutionen: Intelligenzleistungen, Vagabondage, Berufe, Geschlechts- und Liebesleben, Selbstmord, Kriminalität, Beziehungen zur Psychose. In einem 4. Teil werden Prophylaxe und Therapie besprochen. Verf. fordert für das vorschulpflichtige Alter zunächst die Fürsorge der Eltern, indem diese über die hauptsächlichsten Symptome der psychopathischen Konstitution sowie über alles, was zur erzieherischen Behandlung der Kinder nötig ist, unterrichtet werden sollen. Die Pflege der ethischen Begriffe hat neben dem Elternhaus ganz besonders die Schule zu übernehmen, womöglich durch Vermittlung eines Unterrichts der Morallehre (Förster), oder, falls dies nicht möglich, durch Vertiefung der deutschen und Geschichtsstunden. Der Schularzt soll für eine möglichst rechtzeitige Aussonderung der Abnormen Sorge tragen; um dieser Aussonderung ein Ziel zu geben, wären besondere Anstalten, „Heilerziehungsheime“, für neuro-psychopathische Schulkinder zu gründen, in denen der Arzt und Erzieher gemeinsam sich dem Wohle der Insassen widmen. Diese Institute sollten nur eine Unterstufe größerer Anstalten bilden, in denen dem

schulpflichtigen Alter erwachsene Individuen, sofern sie nicht selbständig sich durchs Leben helfen können, unter ständiger Überwachung und Beratung eines Psychiaters Stütze und Beschäftigung finden. Endlich wäre eine Popularisierung gewisser Erbliehkeitsgesetze notwendig, um auf die aus einer Ehe pathologischer Individuen für die Deszendenz entstehenden Gefahren aufmerksam zu machen.

**Stier** (472) definiert die psychopathischen Konstitutionen im Anschluß an Ziehen. Für Erkennung wichtig ist die Einteilung in a) erworbene, vorwiegend exogene und b) angeborene, vorwiegend endogene Gruppe. Für militärärztliche Beurteilung besonders wichtig ist die 2. Gruppe, für welche charakteristisch ist die angeborene, für das Leben andauernde Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit gegen Schädigungen aller Art. Pflicht für die Armee ist es, diese Individuen fernzuhalten. Zur Erkennung dieser Fälle gehören 2 Komponenten: Herausfinden aus der Masse der zu Untersuchenden und dann endgültige Stellung der Diagnose. Als Anhaltspunkte besonders hierbei zu beachten ist die „allgemeine Schwächlichkeit“ und Summation von Degenerationszeichen.

**Strohmayer** (475) betont, daß die Notwendigkeit des Zusammenwirkens der Psychiatrie und Pädagogik als feststehend zu betrachten sei. Der Pädagog wird den Rat und die Hilfe des Psychiaters benötigen bei den mannigfachen krankhaften Veränderungen der Psyche des pädagogischen Alters, während das Schwergewicht der heilerzieherischen Maßnahmen bei gewissen psychischen Abnormitäten des Kindes beim Pädagogen liege. Eine Klärung des gegenseitigen Verhältnisses beider Wissenschaften ist demnach notwendig, nicht zum wenigsten im Interesse des Kindes. Der Pädagogik entziehen sich von vornherein diejenigen Zustände des Schwachsinn, die eine bestimmte Bildungsfähigkeit ausschließen, die psychopathologischen Begleiterscheinungen körperlicher Erkrankungen, die voll entwickelten Psychosen und Psychoneurosen (Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie), die geistigen Defekte, die auf Erkrankungen der Sinnesorgane und der Sprache beruhen. Der Pädagoge seinerseits hat sich mit denjenigen Kinderfehlern zu befassen, die weniger mit dem Maßstabe der Gesundheit und Krankheit gemessen als vielmehr unter dem Gesichtswinkel der Bildungsfähigkeit betrachtet werden müssen. Es liegt auf der Hand, daß hier die Grenzregulierung oft eine sehr schwierige ist; insbesondere bei der Behandlung der unfertigen psychopathischen Zustände werden auseinandergehende Auffassungen schwer zu umgehen sein; man wird stets zu bedenken haben, daß der Ursprung psychopathischer Zustände in einer krankhaften Beschaffenheit des Gehirns zu suchen ist, daß eine Psychopathie jederzeit in eine ausgeprägte Psychose übergehen kann, und daß die Beurteilung dieser Verhältnisse besser der medizinischen Psychiatrie als einer pädagogischen Pathologie überlassen bleibt. Es ist nicht Aufgabe dieser letzteren, psychiatrische Diagnosen zu stellen; sie soll sich darauf beschränken, die Kinderpsychologie und die Lehre von den Kinderfehlern auszubauen und sich im übrigen von der Psychiatrie leiten lassen. Die Psychiatrie ihrerseits soll sich um die physiologischen Tatsachen und Eigenarten des pädagogischen Lebensalters so weit kümmern, daß sie der Pädagogik das „wissenschaftliche Hausrecht im geistigen Leben der Jugend“ im zweckmäßigen und deshalb notwendigen Umfange einräumen kann. Verlangt muß werden, daß der Behandlungs- und Erziehungsplan bei psychopathischen Kindern auf Grund psychiatrisch-diagnostischer Erwägungen vom ärztlichen Gesichtspunkte ausgeht.

Bei der Behandlung des jugendlichen Schwachsinn bedenke der Psychiater, daß die Schule die ureigene Domäne des Pädagogen darstellt,

in der der Psychiater Gast ist, hier sei er Berater. Der Schule müssen abgenommen werden offenbar geistesranke Kinder, bildungsunfähige Idioten, gewisse Epileptiker und moralisch Defekte. Bei der Beurteilung des Verhältnisses des Psychiaters zum Pädagogen an den Anstalten für Schwachsinnige soll die Regelung von der Tatsache ausgehen, daß Schwachsinnige, Idioten und Imbezille Psychisch-Kranke sind, daß Schwachsinn in jeder Form eine Defektpsychose ist, die in die Domäne des Psychiaters gehört. Je nach der Eigenart der Anstaltsinsassen ist das Verhältnis zwischen Arzt und Pädagog zu regeln; unter Umständen können diese koordinierte Stellungen einnehmen, immerhin sollen nur solche Persönlichkeiten zu den leitenden Stellungen zugelassen werden, die sich nachweislich in ausreichendem Maße mit Psychiatrie und Pädagogik wissenschaftlich und praktisch beschäftigt haben. Die Epileptiker gehören zur Domäne des Arztes.

.. In den folgenden 11 Vorlesungen behandelt der Verf. die allgemeine Ätiologie und Prophylaxe, die psychopathischen Konstitutionen, die Hysterie, Epilepsie, den angeborenen Schwachsinn und die wichtigsten akuten Geisteskrankheiten des Kindesalters. Ein ausführliches Literaturverzeichnis ist beigegeben.

Das Buch ist für Mediziner und Pädagogen bestimmt und hält in einer klaren Darstellungsweise die richtige Mitte, um von beiden mit großem Nutzen zu Rate gezogen zu werden.

**Suckling** (476) bemüht sich nachzuweisen, daß Wanderniere in vielen Fällen die Ursache geistiger und nervöser Erkrankung ist. Von den Symptomen, die Verf. als durch Wanderniere verursacht aufzählt, seien nur einige wiedergegeben:

Geisteskrankheit in der Form von „geistiger Depression“, Hypochondrie, Melancholie und Manie. Verlust des Gedächtnisses und der Intelligenz. Neurasthenie, zerebrale und spinale. Kopfschmerzen. Neuralgien. Kolitis, Obstipation, Inkontinenz des Urins, Störungen auf dem Sexualgebiet, Hämaturie, Pyurie, Leukorrhöe, Epilepsie, Hysterie.

Es werden mehrere Fälle aufgeführt, in denen Geisteskrankheit durch Nephropexie geheilt worden sein soll. Allerdings berichtet der Verf. nur von solchen mit an und für sich günstiger Prognose (meist Melancholien). Der Erfolg wird jedesmal auf das Konto der Operation gesetzt, obwohl die Heilung in einigen Fällen erst Monate nach der Operation eingetreten ist.

Einer der Schlußsätze lautet: Es ist absolut bewiesen, daß, wo Wanderniere bei Geisteskranken besteht, die Nephropexie die Geisteskrankheit heilt. Wenn der Erfolg ausbleibt, so ist die Ursache hierfür lediglich darin zu suchen, daß die Operation schlecht ausgeführt wurde.

Das Buch verdient insofern Beachtung, als aus ihm hervorgeht, daß der Autor bestrebt ist, Kranke, die zu ihrem eigenen Schutze in die Anstalt gehören, vor der „Verurteilung zur Irrenanstalt“ zu bewahren. In der Tat weiß er von 12 Fällen zu berichten, in denen „an Wanderniere leidende Frauen“ sich das Leben genommen haben. Wären diese Frauen nicht zu retten gewesen, wenn man sie rechtzeitig, anstatt Nephropexie zu empfehlen, einer geschlossenen Anstalt überwiesen hätte?

**Thomson** (483) berichtet über den Wert der Autosuggestion bei paranoischen Erkrankungen. Die von ihm angestellten Versuche zielen dahin, die Wahnideen durch Gewöhnung an Gedanken zu beseitigen, die dem Inhalt der Wahnideen entgegengesetzt sind. Ein Kranker, der glaubte, daß seine Knochen und Muskeln wegstürben, mußte tagtäglich stundenlang folgende Sätze hersagen bzw. aufschreiben: „Ich bin stark und glücklich!“ „Mein Körper ist stark und gesund!“ „Ich habe einen lustigen, glücklichen

Sinn!“ usw. Obwohl das innerhalb von drei Monaten 170 520 mal geschehen war, war der Erfolg nur ein minimaler. Auch in den übrigen 3 Fällen, von denen Verf. berichtet, war von einem eigentlichen Erfolg nicht die Rede. Nichtsdestoweniger verspricht sich der Verf. von seiner Methode, wenn sie nur frühzeitig angewandt wird, großen Nutzen.

Vom Standpunkt der modernen fachwissenschaftlichen Psychologie ausgehend, daß die Seele nur eine und dieselbe unteilbare Kraft ist, die nicht in verschiedene Seelenvermögen zerfallen kann, stellt **Tiling** (485) den Satz auf, daß die Seele auch immer in toto erkrankt, daß also auch bei den leichtesten Geistesstörungen, den Minderwertigen, Degenerierten, Perversen usw., die Kranken nicht partiell unnormal sind, sondern in jeder Hinsicht, im Gemüt und Intellekt. Sie werden in leichtem Grade schwachsinnig, wenn keine Heilung eintritt. In betreff der ausgesprochenen Psychosen und ihres Übergangs in Schwachsinn stützt sich Verf. auf die Lehre der Psychologie vom Ober- und Unterbewußtsein. Ersteres umfaßt die geläufigen, dem Leben und Beruf entnommenen, sprachlich klar fixierten Vorstellungen, Begriffe und Redewendungen, letzteres die schlummernden Erfahrungen und die affektiven Komplexe des Individuums. Aus dem Unterbewußtsein stammen die phantasievollen Ideen, Einfälle, Hypothesen. Theorien; dort ruht das individuelle Geistesleben. In psychiatrischen Arbeiten über Hysterie, Träume und die Dementia praecox sind die Elemente des Unterbewußtseins erforscht worden. Aber auch bei Untersuchungen über den Schwachsinn scheinen sie von Bedeutung zu sein. Alle Schwachsinnsformen lassen nämlich von diesem Standpunkt aus zwei einander entgegengesetzte Typen unterscheiden. Die einen werden immer monotoner, stereotyper, steriler in ihren Gedankenproduktionen; zu diesen gehören die Hebephrenen mit oder ohne katatonische Episoden, derjenige Teil der Paralytiker, die wenig oder gar keine Wahnideen produzieren, so auch die Maniaki und die meisten Melancholiker. Alle diese zehren ausschließlich von dem Inhalt des Oberbewußtseins. Die anderen bieten dagegen die buntesten Bilder dar, Verwirrtheit, Ideenflucht mit Umbildung von Worten und Zusammenziehung von Sätzen zu komplizierten Wortgebilden; diese letzteren Kranken werden (ausgenommen die Paralyse) nicht stumpf, sie bleiben vielmehr auch in den späteren Stadien des Schwachsinns geistig produktiv und meist agil und lebhaft. Zu diesen gehören die paranoischen und paranoiden Formen. Die paranoiden Dementen schöpfen immer aus ihrem Unterbewußtsein; sie knüpfen an frühere Erlebnisse an, an affektlatente Komplexe und knüpfen auch weiter neue Beziehungen zwischen ihrer Person und den heterogensten Dingen in der Außenwelt. Solche Kranke haben zwei Bewußtseinsinhalte; sie können zeitweilig recht verständig und sachlich reden, schreiben und handeln, auch z. B. als Handwerker arbeiten, indem sie ihren Wahn ausschalten.

(Autoreferat.)

**Turner** (491) kommt auf Grund zahlreicher Untersuchungen von Spinalflüssigkeit zu dem Schluß, daß von besonders großer praktischer Wichtigkeit unter den mannigfachen Untersuchungsmethoden nur die Eiweißreaktionen und die Zellzählung sind. Die Eiweißprobe nach Roß und Jones ist wegen ihrer Exaktheit und Einfachheit der Ausführung besonders empfehlenswert. Schichtet man klare Spinalflüssigkeit auf eine gesättigte Ammoniumsulfatlösung, so entsteht bei positivem Ausfall der Probe an der Grenze beider Flüssigkeiten ein feiner weißer Ring. Die Probe ist nur in Fällen von Paralyse und Lues cerebri positiv und ist ein gutes Hilfsmittel für die Frühdiagnose der Paralyse. Sie fiel unter 48 Fällen von sicherer oder verdächtiger Paralyse nur zweimal negativ aus, während sie unter 45 Fällen von

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



Dementia praecox, Alkoholismus, Epilepsie usw. nur einmal positiv war. Die Reaktion ist nach Ansicht des Verf. spezifischer als die Wassermannsche.

**Voß** (505) gelangt zu folgendem Schluß: Unsere heutigen Kenntnisse von der Vererbung und Entartung stehen noch auf recht unsicherem Boden. Wenn ich auch das Vorhandensein bestimmter Vererbungsgesetze durchaus zugebe, so erscheint mir die Aufstellung solcher heute noch verfrüht. Es bedarf gründlicher und ausgedehnter Einzeluntersuchungen, die sich nicht nur auf pathologische Fälle erstrecken dürfen, sondern von leicht feststellbaren Eigentümlichkeiten und Abweichungen im Bereiche der Norm ausgehen sollen. Mit dem Schlagwort der Entartung ist uns weder bei der Diagnose nervöser noch psychischer Erkrankungen gedient: die meisten Nerven- und Geisteskrankheiten entwickeln sich auf prädisponiertem Boden. Der exogene ätiologische Faktor verdient bei der Beurteilung der auf dem Boden der Entartung sich entwickelnden Psychosen viel mehr Beachtung. Hier können auch die Hebel prophylaktischer Bestrebungen einsetzen.

**Wada und Matsumoto** (506) fanden unter neun Fällen von progressiver Paralyse unter 14 Funktionen 13 mal Phase I-Reaktion positiv, die Gesamteiweißmenge und Zellzahl sehr vermehrt. Bei 15 Fällen anderer Psychosen ergab nur ein Fall von Epilepsie schwach positiven Eiweiß- und Zellbefund (unter 16 Funktionen). In vier Fällen von Dementia praecox war der Nachweis von Eiweiß und Zellen negativ. Bei drei unter vier Fällen mit sicherer oder sehr wahrscheinlicher Lues war der Eiweiß- und Zellbefund ganz negativ, so daß die Unterscheidung von Paralyse leicht war. (Bendir.)

Auf Grund des Materials der Kieler psychiatrischen und dermatologischen Klinik betonen **Wassermeyer** und **Bering** (511), daß der Wert der Reaktion sinke in Hinsicht auf die Diagnosenstellung wegen des häufigen negativen Ausfalls, besonders im Liquor. Hervorgehoben wird dagegen die Wichtigkeit der chemischen und mikroskopischen Untersuchungsmethoden, welche nahezu absolut zuverlässige Resultate liefern. Das Hauptgewicht ist aber auch dann auf das klinische Bild zu legen. Für Therapie und Prognose dagegen ist die Seroreaktion von großer Bedeutung. Ist bei einem Luiker die positive Reaktion durch sachgemäße Behandlung negativ geworden, und bleibt sie dauernd negativ, so kann man fast sagen: die dauernd negative Reaktion schützt vor Paralyse, nicht aber vor Tabes.

**Watson** (512) berichtet über seine Beobachtungen bei 301 in Rainhill Asylum ausgeführten Autopsien. Ausgeschlossen von den Untersuchungen waren Fälle von Idiotie, Imbezillität, Epilepsie, progressiver Paralyse und größeren organischen Hirnkrankheiten. Die Schlußfolgerungen sind folgende:

1. Nach Maßgabe makroskopischer pathologisch-anatomischer Befunde lassen sich die Geisteskranken in zwei Hauptklassen einteilen. — Zur 1. Klasse sind zu rechnen die Fälle mit Gehirnen, die mit Bezug auf Gewicht und Kompliziertheit der Windungen eine geringere Entwicklung zeigen, ferner durch Vorhandensein einer ungewöhnlich großen Zahl zerebraler Stigmata charakteristisch sind, aber keine oder nur leichteste krankhafte Veränderungen aufweisen. Klinisch sind diese Fälle als „Amentia“ aufzufassen im Gegensatz zur 2. Klasse der Fälle, die Gehirne von ursprünglich größerem Gewicht und komplizierteren Windungen aufweisen. Das Gehirn macht in diesen Fällen einen Atrophieprozeß durch, weshalb sie als „Dementia“ zu bezeichnen sind.

2. Weder Alter noch Dauer der Geisteskrankheit beeinflussen den atrophischen Prozeß.

3. Degenerationserscheinungen am zerebralen Gefäßapparat gehen gewöhnlich mit Atrophie des Gehirns Hand in Hand. Sind die Gefäße nur mäßig verändert, so erreicht die Atrophie selten hohe Grade.

In der Hauptsache schildert **Weyert** (519) einen Fall von Schwachsinn mäßigen Grades bei einem Soldaten, der vielfach in Konflikt mit seinen Vorgesetzten gekommen war und bestraft wurde. Kompliziert wurde die Beurteilung des Falles durch einen psychogenen Dämmerzustand. Hinweis darauf, daß gerade Schwachsinn mäßigen Grades sehr schwierig seitens der Truppe und auch seitens der Revierärzte bei der vor Antritt einer strengen Arreststrafe vorzunehmenden Untersuchung zu erkennen sei. Betonung, daß eine Vertiefung des psychologischen Verständnisses der Truppenführer erfolgen müsse, am besten in der Form von Kursen, welche durch psychiatrisch vorgebildete Sanitätsoffiziere anlässlich der verschiedenen Lehr- und Fortbildungskurse der Offiziere zu halten seien. Schließlich wird gefordert, daß Schwachsinnige, selbst leichten Grades, aus dem Heere zu entfernen seien, da sie im Kriegsfall doch alsbald versagen würden.

**Whyte** (522) berichtet über die Einrichtungen der Münchner psychiatrischen Klinik, der Irrenabteilung des Bürgerhospitals in Stuttgart und der psychiatrischen Klinik in Heidelberg. Die Münchner Klinik wird in ihrer Vollkommenheit als unvergleichlich bezeichnet. Verf. schließt seine Ausführungen mit einem Hymnus auf die deutsche Psychiatrie und auf deutschen Arbeits- und Forschungsgeist im allgemeinen. Er weist auf die große Wichtigkeit der Kenntnis der deutschen Sprache hin für alle seine Landsleute, die auf dem Gebiete der Heilkunde etwas Besonderes leisten wollen.

Hinweis **Wintersteiner's** (526) auf zahlreiche Fehlerquellen. Berichtet über 1000 Untersuchungen, darunter 288 Fälle von Dementia paralytica. Stellt den Satz auf „die typische Form der Sehnervenatrophie bei der Paralysis progressiva ist die einfache, primäre Atrophie, oder pathologisch-anatomisch ausgedrückt, die absteigende Degeneration“. Retinitis paralytica wird geleugnet. Chorioiditis kommt in gleicher Prozentzahl bei Paralyse und anderen Psychosen vor. Decoloratio nervi optici weist nicht mit Sicherheit auf Alkoholismus hin, ist auch bei Paralyse sehr häufig. Dementia senilis bietet nur die charakteristischen Veränderungen der Arteriosklerose. Bei Epilepsie glaubt Autor, daß der Augenspiegelbefund darauf hindeute, daß kein Unterschied zwischen genuiner und symptomatischer Epilepsie besteht.

**Ziehen** (534) beschäftigt sich in seiner fortgesetzten Arbeit über die Lehre von den psychopathischen Konstitutionen mit den Parhedonien, den qualitativen Aberrationen des Sexualtriebes. Ziehen rät, folgende Kategorien sexueller Parhedonien bei psychopathischen Konstitutionen zu unterscheiden: 1. in der sexuellen Veranlagung begründete Parhedonien; 2. auf abnormen Assoziationen beruhende Parhedonien; 3. durch Nachahmung, Verführung oder Suggestion entstandene Parhedonien und 4. durch Mangel oder Nichtausreichen der normalen Sexualbefriedigung entstandene Parhedonien.

(Bendix.)

**Ziehen** (535) kommt in seinen Darlegungen zu dem Schlusse, daß „die Ätiologie, so interessant und unerläßlich auch ätiologische Studien namentlich für Prophylaxe und Therapie sein mögen, doch nicht berufen ist, bei der Abgrenzung der Psychosen nach Hauptgruppen eine Rolle zu spielen. Es ist natürlich sehr wünschenswert und fördernd, wenn monographisch alle Psychosen, welche auf dem Boden eines bestimmten ätiologischen Moments auftreten, zusammenfassend bearbeitet werden; man darf nur nicht den speziellen Gesichtspunkt einer solchen Monographie auf die Gesamtgruppierung der Psychosen übertragen. Die wirklich hervorragenden Verfasser solcher ätiologischer Monographien haben sich auch durchweg vor einer solchen Einseitigkeit gehütet. Für die Abgrenzung der Hauptgruppen

kommt sonach nur der klinisch-symptomatologische Standpunkt, d. h. die Erwägung der Symptomkomplexe, des psychologischen Zusammenhangs der Symptome und ihrer Reihenfolge (des Verlaufs) in Betracht; nur bei den sog. organischen Psychosen kann und muß außerdem der pathologisch-anatomische Standpunkt berücksichtigt werden. Bei der Abgrenzung der Nebengruppen bzw. Arten wird auch der ätiologische Standpunkt gelegentlich Verwertung finden können, nämlich dann, wenn das ätiologische Moment eindeutig stets oder wenigstens sehr oft ein bestimmtes Gepräge innerhalb einer Psychosengattung bedingt (epileptische, hysterische usw. psychopathische Konstitution; toxische, Erschöpfungs- usw. Begleitdelirien; hysterische, epileptische usw. Dämmerzustände) und so eine besondere Art innerhalb der Gattung konstituiert.“

Freilich ist auch die klinisch-symptomatologische Abgrenzung noch mit großen Schwierigkeiten verknüpft; eine alleinseigmachende Einteilung wird daher heute noch nicht verlangt werden können. Ein internationales Zusammenarbeiten wird viel zur Hebung dieser Schwierigkeiten beizutragen vermögen; den internationalen Kongressen fällt in dieser Beziehung eine bedeutsame Aufgabe zu.

### Imbezillität, Idiotie.

Referent: Dr. W. Fürstenheim-Groß-Lichterfelde-West.

1. Anton, G., Ueber krankhafte moralische Abartung im Kindesalter und über den Heilwert der Affekte. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 6. p. 252. und Jurist.-psychiatr. Grenzfragen. Bd. VII. H. 3. Halle a. S. Carl Marhold.
2. Atwood, Charles A., Idiocy and Hereditary Syphilis. Study of 204 Cases with the Serum Diagnosis Test. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 6. p. 464.
3. Derselbe, The Wassermann Reaction in Idiocy: A Preliminary Clinical Report. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 518. (Sitzungsbericht.)
4. Bahrdt, Fall von Atrophie und Idiotie. Berliner klin. Wochenschr. p. 458. (Sitzungsbericht.)
5. Barrett, Boyd, Types of Imbecility. Brit. Med. Journal. I. p. 635. (Sitzungsbericht.)
6. Bauer, A., Infantisme et Chétivisme. La Presse médicale. 1909. No. 37. p. 870.
7. Bayerthal, Zur Aetiologie des angeborenen Schwachsinn. Neurol. Centralbl. No. 19. p. 1023.
8. Becker, Theophil, Der angeborene Schwachsinn in seinen Beziehungen zum Militärdienst. Für Sanitätsbeamte, Militärgerichtsbeamte, Gerichtsbeamte und Truppenbefehlshaber. Bibliothek von Coler und v. Schjerning. Berlin. August Hirschwald.
9. Behr, H., Zur Histopathologie der juvenilen Form der familiären amaurotischen Idiotie. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVIII. H. 4. p. 327.
10. Bergamasco, J., Di un movimento oscillatorio specialmente frequente negli idioti. Riv. di psicol. applic. VI. 319—332.
11. Bertolotti, M., Etude clinique sur trois cas de maladie familiale dégénérative du système nerveux. Association de l'idiotie, de l'amaurose, de troubles multiples bulbo-protubérantiels, et de l'atrophie spino-neurotique Charcot-Marie. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 2. p. 97.
12. Binet, Alfred, et Simon, Th., Sur la nécessité d'une méthode applicable au diagnostic des arriérés militaires. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. XI. p. 123. (Sitzungsbericht.)
13. Dieselben, L'intelligence des imbéciles. Année psychol. 1909. p. 1—147.
14. Dieselben, Définition de l'idiotie et de l'imbécillité. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. XI. No. 3. p. 452. (Sitzungsbericht.)
15. Bligh, J. M., Mongolism. Med. Press. and Circ. n. s. XC. p. 332.
16. Blin, Un imbécile calculateur. Bull. Soc. clin. de méd. mentale. No. 4. p. 9—14.
- 16a. Bogalski, T., Zur Kasuistik der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie. mit histolog. Befund. A. f. Psych. Bd. 77. p. 1195.
17. Bogen, Mongoloide Idiotie. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 590.
18. Bramwell, B., Blindness Due to Optic Atrophy; Spastic Paraplegia of Lower Extremities; Epileptic Fits, Imbecility; Three Members of the Same Family Affected at the Same Age. Clin. Stud. VIII. p. 344—347.

19. Brückner, E. L., Ueber die ursächlichen Beziehungen der Syphilis zur Idiotie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 37. p. 1944.
20. Büttner, Georg, Über hörstumme Kinder. Ztschr. f. die Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs. Bd. III. H. 6. p. 455.
21. Derselbe, Untersuchungen über Kopfumfang und Intelligenz bei Volksschulen und Hilfsschulkindern. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachsinniger. No. 2/3. p. 26.
22. Derselbe, Untersuchungen über Kopfumfang und Intelligenz bei normalen und geistig geschwächten Kindern, Hilfsschulkindern. Eos. 6. 258.
23. Caillard, Recensement des enfants anormaux des écoles publiques de la ville de Saint-Omer. Le Progrès médical. No. 8. p. 107. No. 10. p. 137.
24. Cannata, S., Un caso di mongolismo infantile. Bolletino delle cliniche. No. 11. p. 486.
25. Cantor, Ergebnisse von Assoziationsversuchen mittelst blossen Zurufs bei Schwachsinnigen. Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. 1911. Bd. 68. p. 275. (Sitzungsbericht.)
26. Clark, L. Pierce, Study of the Eye in Mental Defectives. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 16. p. 1287.
27. Cristiani, A., Un caso di pseudologia fantastica in una bambina mentalmente deficiente. Riv. di psicol. applic. Bd. VI. p. 417—420.
28. Callen, I. P., A Note on a Case of Mongolian Imbecillity. The Lancet. I. p. 26.
29. Damaye, H., Mesure de l'intelligence chez les arriérés. Echo méd. du Nord. Bd. XIV. p. 280—284.
30. Derselbe, Idiotie complète par méningo-hydrencéphalite; arrêt par méningo-hydrencéphalite; arrêt de développement physique. ibidem. Bd. XIV. p. 170—172.
31. Davis, Edward P., Obstetric Accidents Causing Mentally Defective Children. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. p. 1329. (Sitzungsbericht.)
32. Dawson, W. R., Some Points Concerning the Diagnosis and General Treatment of the Feeble-Minded. The Journal of Mental Science. Vol. LVI. p. 459. (cf. Jahrg. XIII. p. 1031.)
33. Dean, H. R., An Examination of the Blood Serum of Idiots by the Wassermann Reaction. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 9. Neurologic. Section. p. 117. u. The Lancet. Bd. II. p. 227.
34. Döderlein, Chr., Infantil medfædt myxedem (myxidioti). Norsk Magazin for Lægevidenskaben. Juli. No. 7. p. 657.
35. Downing, B. C., Defective Speech in Backward and Feeble-Minded Children. Womans Med. Journal. Nov.
36. Dreyfuss, Fall von sporadischem Kretinismus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1314. (Sitzungsbericht.)
37. Drogulski, Fall von Mongolismus. Wiener klin. Wochenschr. p. 37. (Sitzungsbericht.)
38. Dupré, E., et Gelma, Eugène, Symptôme de Ganser chez un hébéphrénique. Revue neurol. p. 456. (Sitzungsbericht.)
39. Eccard, Adenoma sebaceum und tuberöse Idiotie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 67. p. 651. (Sitzungsbericht.)
40. Eller, Rudolf, Familiärer Kretinismus in Wien. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 71. H. 56. p. 585. 750.
41. Engelmann, Fall von angeborener Myxidiotie. Wiener klin. Wochenschr. p. 34. (Sitzungsbericht.)
42. Fabinyi, R., 19jähriger Mikrokephal. Pester mediz.-chir. Presse. p. 141. (Sitzungsbericht.)
43. Flinker, Arnold, Über Kretinismus unter den Juden. Wiener klin. Wochenschrift. No. 52. p. 1871.
44. Forsyth, David, Non-cretinous Mental Deficiency with Goiter. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. III. No. 5. Section for the Study of Disease in Children. p. 95.
45. Gaujoux, E., Un cas d'infantilisme type Lorain. Montpellier méd. 1909. 22 août.
46. Giuffrida-Ruggeri, V., I caratteri pseudo-infantili. Archivio per l'Antropol. Vol. XXXIX. fasc. 1—2. p. 14.
47. Goddard, H. H., A Growth Curve for Feeble-minded Children, Height and Weight. Journ. Psycho-Asthenics. Bd. XIV. p. 9—13.
48. Derselbe, Suggestions for a Prognostical Classification of Mental Defectives. ibidem. p. 48—54.
49. Goldstein, Isidore, Amaurotic Family Idiocy. Medical Record. Vol. 77. p. 81. (Sitzungsbericht.)
50. Goodhart, S. Philip, The Exceptional Child; the Influence of Environment and Education Upon his Development. Amer. Journ. of Obstetrics. Oct. p. 706.
51. Goyens, L., In der geistigen Entwicklung zurückgebliebene Kinder in Antwerpens Gemeindeschulen. Geneesk. Tijdschr. v. Belgie. 1. 49.

52. Grasserie, R. de la, Du caractère psychologique des idiotismes. Rev. phil. 1909. Bd. LVIII. p. 605—625.
53. Greene, Mary B., A Class of Backward and Defective Children. Psychol. Clin. Philad. Bd. LII. p. 125—133.
54. Groh, Sexuelle Abnormität bei jugendlichen Schwachsinnigen. Ztschr. f. die Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs. Bd. IV. H. 1. p. 61.
55. Groszmann, M. P. E., Data and Tests in the Study of the Exceptional Child. Brit. Journal of Childrens Diseases. Nov.
56. Heller, Th., Zur Klassifikation des infantilen Schwachsinn. Zeitschr. f. pädagog. Psychologie. Heft 1. p. 52.
57. Hempel, 3 Fälle von Aplasie der Hoden. Neurolog. Centralbl. 1911. No. 2. p. 110. (Sitzungsbericht.)
58. Higier, Heinrich, Über progressive cerebrale Diplegie und verwandte Formen, speziell über die juvenile und infantile Varietät der Tay-Sachsschen Krankheit oder der familiären amaurotischen Idiotie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 38. H. 5—6. p. 388.
59. Derselbe, Zur Kenntnis der Idiotie und zur Pathologie ihrer selteneren Formen. ibidem. Bd. 39. H. 3—4. p. 235.
60. Derselbe, Ein Fall von Tay-Sachsscher amaurotischer Idiotie mit Hydrocephalus internus. Warschauer med. Ges. 17. Sept.
61. Hoag, W. B., A Cretin Six Months of Age. Arch. of Pediatrics. Bd. XXVII. p. 369.
62. Holmes, A., A Normal, Imbecile, or a Bad Boy: which? Psychol. Clin. Bd. IV. p. 109—116.
63. Hughes, T. E., Cretinism. Journ. of the Oklahoma. State Med. Assoc. Nov.
64. Hull, H. Mc H., Acute Infantilism. Atlanta Journ.-Record of Medicine. May.
65. Hunt, Edward Livingston, Cobweb Brain, A Contribution to the Pathology of Idiocy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 12. p. 998.
66. Isaakianz, Garegin, Über sporadischen Kretinismus und seine Behandlung. Inaug.-Dissert. Halle a. S.
67. Johnstone, E. R., The Prevention of Feeble-mindedness. Medical Record. Vol. 78. p. 551. (Sitzungsbericht.)
68. Jones, H. E., Cretinism. Juvenile and Adult Myxedema; Exophthalmic and Simple Goiter. Medical Fortnightly. Aug. 10.
69. Josefson, Arnold, Om infantilism. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Ny Följd. Sextonde Bandet. Tredje häftet. p. 160.
70. Josseland, A propos de l'infantilisme reversif. Lyon médical. T. CXVI. No. 2. 1911. p. 75. (Sitzungsbericht.)
71. Keller, Lichtbilder-Vortrag über Idiotie. Ztschr. f. die Erforsch. u. Behandl. u. d. Jugendl. Schwachs. Bd. IV. H. 1. p. 1.
72. Kellner, Einteilung der Geistesschwachen in einzelne Gruppen mit Rücksicht auf ihre körperlichen Gebrechen. 13. Konf. Ver. f. Erzieh., Unterr. u. Pflege Geistes-schwacher. Wiesbaden. 14. Sept.
73. Derselbe, 1. 6jähriges blödsinniges Mädchen mit Gorilla-Typus. 2. 2 Fälle von Kretinismus. 3. Trichosis lumbalis bei tiefstehendem Idioten. 4. Schädel eines Mikro-kephalen. Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. Bd. 67. p. 829. (Sitzungsbericht.)
74. Keniston, I. M., Defectives and Degenerates: A Menace to the Community. Yale Med. Journ. June.
75. Kirby, A. H. P. Miss, The Feeble-Minded and Voluntary Effort. Eugenics Rev. Bd. I. p. 85—96.
76. Kluge, Über die vom psychiatrischen Standpunkt aus zu erfolgende Behandlung der schwer erziehbaren Fürsorgezöglinge. Ztschr. f. die Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs. Bd. IV. H. 2—3. p. 254.
77. Knöpfelmacher, 4½-jähriges Mädchen mit Zwergwuchs und Idiotie. Wiener klin. Wochenschr. p. 875. (Sitzungsbericht.)
78. Koller, A., Die Zählung der geistig gebrechlichen Kinder des schulpflichtigen Alters im Kanton Appenzell A. Rh. vom Herbst 1907, nebst einer Nachzählung der im Jahre 1897 gezählten geistig gebrechlichen Schulkinder. Bearbeitet von der Zähl-kommission. Ztschr. f. die Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs. Bd. IV. H. 4. p. 289.
79. Kramer, Intelligenzprüfung an minderwertigen Kindern. Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. 1911. Bd. 68. p. 271. (Sitzungsbericht.)
80. Kure, S., Kretinismus. Verelnsteil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1432.
81. Kürner, Richard, Ueber die Verbreitung der Syphilis in den Schwachsinnigenanstalten Württembergs auf Grund von Blutuntersuchungen mittels der Wassermannschen Methode. Medizin. Klinik. No. 37. p. 1445.
82. Kutschera Ritter von Aichbergen, Adolf, Die Uebertragung des Kretinismus vom Menschen auf das Tier. Wiener klin. Wochenschr. No. 45. p. 1593.

83. Lauze, De l'achondroplasie spécialement étudiée au point de vue mental. Thèse de Paris.
84. Ley, Instabilité mentale et inadaptation au régime scolaire. *Journal de Neurologie*. N. 7. p. 121.
85. Lippmann, Heinrich, Über die Beziehungen der Idiotie zur Syphilis. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 39. H. 1—2. p. 81.
86. Mairet et Euzière, I., Les invalids moraux. Montpellier. Coulet et fils. Paris. Masson & Cie.
87. Major, G., Die Erkennung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinn. Leipzig. Otto Nemnich.
88. Makuen, G. Hudson, Hearing and Speech of the Backward Child. *The Journal of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LIV. p. 1330. (Sitzungsbericht.)
89. Manson, L. S., Unusual Manifestations in Cretinism. *Medical Record*. Vol. 77. No. 1. p. 7.
90. Marchand, L., et Adam, F., Kyste hydatique alvéolaire et tuberculose du foie chez un idiot sourd-muet tuberculeux. *Bull. Soc. anat. de Paris*. 6. S. T. XII. No. 7. p. 752.
91. Mayer, A., Hypoplasie und Infantilismus in Geburtshilfe und Gynaekologie. *Beitr. z. Geburtsh. u. Gynaekol.* Bd. 15. H. 3. p. 377.
92. Mayer, Aug., Zum klinischen Bild des Infantilismus und der Hypoplasie. *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 10. p. 513.
93. Mc Kee, I. K., Some Studies of the Mongolian Type of Mental Deficiency. *Journ. Psycho-Asthenics*. 1908—09. Bd. XII. p. 43—47.
94. Meyer, E., Mongoloide Idiotie. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 685.
95. Minton, H. B., A Case of Sporadic Cretinism. *Tr. Homoeop. M. Soc.* 1909. Bd. LIII. p. 253—257.
96. Mönkemöller, Bericht an das Landesdirektorium der Provinz Hannover über die Ergebnisse der psychiatrisch-neurologischen Untersuchung der schulpflichtigen Fürsorgezöglinge der Provinz Hannover. *Ztschr. f. die Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs.* Bd. IV. H. 2—3. p. 97.
97. Moritz, O., Angeborene Minderwertigkeit und das Stillersche Symptom. *St. Petersburg. Mediz. Wochenschr.* No. 45. p. 569.
98. Musgrave, R. W., The Dull or Backward School Child. *California State Journ. of Medicine*. March.
99. Nathan, E. W., Über die Assoziationen von Imbezillen und ihre diagnostische Verwertbarkeit. *Klin. f. psych. u. nerv. Krankh.* 1909. Bd. IV. p. 320—379.
100. Niles, N. L., Cretinism. *Providence Med. Journal*. Bd. XI. p. 154—165.
101. Obersteiner, Präparate von Tay-Sachsscher Krankheit. *Neurol. Centralbl.* 1911. p. 350. (Sitzungsbericht.)
102. Pachantoni, D., Über die Prognose der Moral insanity (mit Katamnesen). *Archiv f. Psychiatrie*. Bd. 47. H. 1. p. 27.
103. Pasch, Ernst, Untersuchungen bei sprachgebrechlichen Kindern. *Monatsschr. f. die ges. Sprachheilk.* Nov./Dez. p. 332.
104. Paul-Boncour, Georges, et Boyer, I., L'imagination chez l'enfant anormal. Paris. Progrès médical.
105. Pearce, F. H., Rankine, R., and Ormond, A. W., Notes on Twenty-eight Cases of Mongolian Imbeciles; with Special Reference to their Ocular Condition. *Brit. Med. Journ.* II. p. 186.
106. Pellizzi, La sindrome „macrogenitosomia precoce“. *Riv. ital. di Neuropat.* 3. 182.
107. Philippowicz, Weiblicher Kretin. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 876. (Sitzungsbericht.)
108. Plaskuda, W., Über Dementia praecox auf dem Boden der Imbezillität. *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie*. Bd. 67. H. 1. p. 134.
109. Raecke, Über Fürsorgeerziehung im Staate New York. *Ztschr. f. die Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs.* Bd. IV. H. 2—3. p. 165.
110. Raviart, G., et Cannac, R., Vingt-huit nouveaux cas d'idiotie avec autopsie: Ménin-gite. Méningo-encéphalite. Arrêt simple de développement. Sclérose atrophique. Pseudo-porencéphalie. Microcéphalie. Hydrocéphalie ventriculaire unilatérale. Absence du corps calleux. Hypertrophie du cerveau. Idiotie myxoedémateuse. *Echo méd. du Nord*. 1909. No. 22. p. 253.
111. Reich, F., Halbseitige Kinderlähmung bei einem 79 Jahre alt gewordenen Idioten, bedingt durch Steinbildung in der linken hinteren Zentralwindung. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*. Bd. 67. p. 351. (Sitzungsbericht.)
112. Rejtö, Alexander, Vergleichende rhino-otologische Untersuchungen an normalen und schwachbegabten Schulkindern. *Ztschr. f. die Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs.* Bd. IV. H. 2—3. p. 200. (cf. Jahrg. XIII. p. 1033.)
113. Rennenkampff, Fall von Myxidiotia congenita. *St. Petersburg. Mediz. Wochenschr.* p. 663. (Sitzungsbericht.)

114. Richon, L., et Jeandelize, P., Observation d'un infantile du type Lorain. *Revue méd. de l'Est.* p. 414—417.
115. Rieth, Zwei Fälle familiärer Idiotie. *Münch. Med. Wochenschr.* p. 1095. (Sitzungsbericht.)
116. Rogalski, T., Zur Kasuistik der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie, mit histopathologischem Befund. *Archiv f. Psychiatrie.* Bd. 47. H. 3. p. 1195.
117. Rühs, Karl, Die geistig minderwertigen Kinder der Hilfsschule in Barmen. *Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege.* No. 9—10. p. 341.
118. Ryman, H. D., Infantile Myxedema, or Cretinism, with the Presentation of a Case. *Am. Journ. Clin. Med.* Bd. XVII. p. 280—283.
119. Sachs, B., Amaurotic Family Idiocy; Tay-Sachs Disease. *Modern Mod. (Osler.)* Bd. VII. p. 868—874.
120. Derselbe and Strauss, I., The Celle Changes in Amaurotic Family Idiocy. *Journ. of Experim. Med.* Bd. XII. p. 685—695.
121. Sanctis, Sante de, Infantilismo e mentalità infantile. *Riv. Ital. di Neuropat.* Bd. III. fasc. 2—3. p. 53. 97.
122. Savage, G. H., Moral Insanity. *Polyclin.* 1909. Bd. XIII. p. 111—115.
123. Schaikewitz, M., Ueber Kontrakturen bei Schwachsinn. *Russki Wratsch.* 1909. No. 39.
124. Scharling, Hother, Der infantile Mongolismus und die Tuberkulose. *Ztschr. f. die Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs.* Bd. IV. H. 1. p. 45.
125. Derselbe, Den infantile Mongolisme og Tuberkulosen. *En Undersøgelse.* *Nyt Tidsskrift for Abnormvaesenet.* 12. Aarg.
126. Scherer, Verhältnis der Eklampsia infantum zum Schwachsinn. *Revue v. neurol.* 1909. p. 274.
127. Schlagenhauer und Wagner von Jauregg, Beiträge zur Aetiologie und Pathologie des endemischen Kretinismus. *Wien-Leipzig. Franz Deuticke.*
128. Schlesinger, E., Demonstration kleiner Schulkinder. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 55.
129. Schnizer, E., Gliose des Gehirns und Schwachsinn. *Forensischer Fall, auf Grund der histopathologischen Untersuchung entschieden.* *Ztschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs.* Bd. IV, H. 2—3. p. 212.
130. Schob, F., Literatur über jugendlichen Schwachsinn und Verwandtes. Fortsetzung 1909—1910. *Ztschr. f. die Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs.* Bd. IV. H. 2—3. p. 275.
131. Derselbe, Literaturbericht 1909. *ibidem.* Bd. IV. H. 5—6. p. 560.
132. Derselbe, Demonstrationen auf dem Gebiete der Idiotie. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 495. (Sitzungsbericht.)
133. Derselbe, Mongolische Idiotie und infantile Myxidiotie (sporadischer Kretinismus). *ibidem.* p. 496.
134. Scholz, Wilhelm, Kretinismus und Mongolismus. *Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilk.* Bd. III. p. 507. u. *Allgem. Wiener Mediz. Zeitung.* No. 32. p. 353.
135. Scholz, Wilh., und Zingerle, Herm., Über Gehirnveränderungen bei Kretinismus. *Ztschr. f. die Erforschung und Behandl. d. jugendl. Schwachs.* Bd. III. p. 307.
136. Schultheis, Ludwig, Über die nosologische Abgrenzung der Idiotie mit besonderer Berücksichtigung der Dementia infantilis und eigener Beobachtung. *Inaug.-Dissert.* Leipzig.
137. Seige, Fall von Schwachsinn. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1762. (Sitzungsbericht.)
138. Shanahan, W. T., Epileptic Dementia, Imbecillity and Idiocy. *Journ. Psycho-Asthenics.* 1908—09. Bd. XIII. p. 29—36.
139. Shaw, H. B., Atelosis (Hastings Giffords Form of Essential Infantilism). *Clinical Journal.* Dec. 7.
140. Shoemaker, W. T., Relation of Ocular Defects to Defective Mentality in Children. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LIV. p. 1330. (Sitzungsbericht.)
141. Siegert, F., Der Mongolismus. *Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilk.* Bd. VI. p. 565.
142. Sluka, E., Fall von plötzlicher Verblödung. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 74. (Sitzungsbericht.)
143. Smith, E. Bellingham, Amaurotic Family Idiocy. *Proc. of the Royal Soc. of Medicine.* Vol. III. No. 8. Sect. for the Study of Disease in Children. p. 148.
144. Sollier, Définition de l'idiotie et de l'imbecillité. (Discussion.) *Ann. méd.-psychol.* 9. S. T. 12. p. 290. (Sitzungsbericht.)
145. Stevens, B. Crossfield, Four Cases of Sporadic Cretinism in One Family. *The Lancet.* I. p. 1684.
146. Stoeitzner, W., Moralischer Schwachsinn im Kindesalter. *Medizin. Klinik.* No. 3. p. 167.

147. Strauss, A. A., Amaurotic Family Idiocy. The Amer. Journ. of Obstetrics. Febr. p. 340.
148. Strümpell, L., Die pädagogische Pathologie oder die Lehre von den Fehlern der Kinder. Fortgeführt und erweitert von A. Spitzner. 4. Aufl. Leipzig. Ungleich.
149. Thiemich, Martin, Methoden der Intelligenzprüfung beim Kinde, speziell beim schwachsinnigen. Prager mediz. Wochenschr. No. 5—6. p. 55. 70.
150. Vogt, H., Idiotia thymica. (Schwachsinn durch Thymusausschaltung.) Ztschr. f. die Erforsch. u. Behandl. des jugendl. Schwachsinn. Bd. IV. p. 548.
151. Volland, Ueber regionäre Excessivbildung von Ganglien- und Gliazellen. Zeitschrift für die Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinn. Bd. IV. Heft 2/3.
152. Wagner Ritter von Jauregg, Über Kretinismus. Österr. Vierteljahrsschr. f. Gesundheitspflege. Bd. I. H. 2. p. 129—137.
153. Weber, F. Parkes, Family Amaurotic Idiocy without Characteristic Ophthalmoscopic Signs. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 4. Sect. for the Study of Disease in Children. p. 58.
154. Weigert, Essai de classification des enfants paresseux. Lyon médical. T. CXV. No. 51. p. 1030.
155. Weygandt, W., Bericht über den XVI. internationalen medizinischen Kongress in Budapest. 29. August bis 4. September 1909. Ztschr. f. die Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs. Bd. III. p. 439.
156. Derselbe, Fall von Schwachsinn. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1038. (Sitzungsbericht.)
157. Derselbe, Ein Schwachsinn-Prüfungskasten. Ztschr. f. die Erforschung u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinn. Bd. IV. H. 4. p. 363.
158. Whipham, T. R., A Clinical Lecture on Idiocy and Allied Conditions in Children. Med. Press and Circular. n. s. Bd. LXXXIX. p. 298. 324.
159. White, William A., The Prevention of Mental Defects and Mental Diseases. Medical Record. Vol. 78. p. 551. (Sitzungsbericht.)
160. Wimmer, August, Enfants dégénérés. Copenhagen. 1909.
161. Woolery, P., Mental Defects of Children, and Their Prevention. Journ. of the Indiana State Med. Assoc. Oct. 15.
162. Wylie, A. R. T., Relation of Feeble-Mindedness to Disease. Journ. Psycho-Asthenics. Bd. XIV. p. 77—82.
163. Zanuchi-Pompei, F., Contributo alla conoscenza delle alterazioni motorie nelle idiozie meningitiche semplici. Riv. ital. di Neuropat. 3. 433.

**Weygandt** (157) beschreibt einen Kasten, der eine Zusammenstellung von Objekten enthält, die sich ihm bei der Prüfung schwachsinniger Kinder bewährt haben. Die verschiedenen Seiten der Seelentätigkeit lassen sich viel leichter und vor allem systematischer prüfen, wenn man solche Sammlung zur Hand hat, die man sich freilich selbst leicht zusammenstellen kann, die aber den weniger Geübten sicherlich sehr gelegen kommen wird. (Den Vertrieb hat der bekannte Lehrmittelverlag P. Johannes Müller, Charlottenburg, Spandauer Straße 10a, übernommen.)

**Eller** (40) beschreibt eingehend 4 Fälle von Kretinismus, welche zeigen, daß in einer Gegend, die bisher frei von endemischem Kretinismus, aber strumenreich war, familiäres Auftreten des Kretinismus an Geschwistern vorkam. Die Fälle ähnelten zum Teil dem Symptomenbild des endemischen Kretinismus, so daß an ihnen die Unterscheidung von sporadischem oder endemischem Kretinismus nicht möglich ist. Die Schilddrüsenfütterung führte in allen Fällen, besonders aber in einem der Fälle eine Besserung herbei. (Bendix.)

**Scholz und Zingerle** (135) fügen ihren früheren Untersuchungen über die pathologische Anatomie des Kretinergehirns zwei Fälle hinzu, die trotz mancher Abweichungen im einzelnen wesentliche Übereinstimmungen aufweisen. Makroskopisch ist das Hirn im ganzen verkleinert und entsprechend leichter. Mikroskopisch handelt es sich um eine Veränderung der Ganglienzellen, die man als Mischung embryonaler mit degenerativen Zuständen bezeichnen kann. Die Markfaserung der Rinde ist überall hochgradig ver-



Die Autoren nehmen an, daß ihre Befunde sich mit der toxischen Theorie des Kretinismus wohl vereinigen lassen. Die Unterschiede im Erfolg der Thyreoidinbehandlung erklären sich unter der Annahme, daß die Störung in verschiedenen Zeiten der embryonalen bzw. postembryonalen Entwicklung einsetzen, und daß auch die Degeneration verschieden weit fortgeschritten sein kann. Auch der psychische Befund stimme mit ihrem anatomischen insofern überein, als er aus Zügen infantilistischer Hemmung und psychischer Einbuße gemischt sei.

Die hervorragende Rolle, welche die Störungen der inneren Sekretion unter den Ursachen des jugendlichen Schwachsinn spielt, erhält durch die wichtigen experimentellen Untersuchungen und Beobachtungen Vogt's (150) eine weitere Bestätigung, und es scheint außer Frage, daß ebenso wie die Schilddrüse, so auch die Thymus für das Zustandekommen von Idiotie verantwortlich zu machen ist. Die Bedeutung der Thymus für den tierischen Organismus hat Vogt deshalb experimentell zu erforschen versucht und dazu bei jungen Hunden die Thymus exstirpiert. Vergleiche mit Kontrolltieren ergaben interessante Ergebnisse bezüglich der sich entwickelnden nervösen Störungen bei den operierten Hunden. Nach einer Latenzperiode von 10—20 Tagen stellte sich Fettleibigkeit ein, die nach etwa 4 Monaten in Kachexie überging, mit sich entwickelnden schweren nervösen Störungen. Besonders auffallend waren Bewegungsstörungen, plumpe, infantile Bewegungen, Störung der Sensibilität der Haut, Veränderung der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln, ähnlich der bei der Tetanie der Kinder (Erhöhung der K.O.-Zuckung). Die Tiere sind psychisch defekt, erkennen ihren Wärter nicht, können sich nicht orientieren, sind unreinlich und sehr freßsüchtig. Auffallend ist auch der Zwergwuchs, die auf Kalkmangel beruhende Störung des Knochenwachstums, ferner die Veränderung des Blutbildes und eigentümliche Hyperplasien, die regelmäßig an den Drüsen mit innerer Sekretion (Ovarien, Nebennieren usw.) zu beobachten sind. Sehr bemerkenswert war auch die auffallende Volumvergrößerung der Gehirne aller Thymushunde. Das Gehirn war außerordentlich reich an kolloiden Verbindungen, deren Quellung auf die vermehrte Säure im thymuserkrankten Organismus zurückgeführt werden kann.

Sehr interessant und wichtig ist es, daß Vogt ein Krankheitsbild bei einem völlig idiotischen 17jährigen Kinde beobachten konnte, das viele Übereinstimmungen, besonders hinsichtlich der Knochenkrankungen mit den Thymushunden, zeigte und sich durch ein eigentümlich pastöses Verhalten, erst krankhafte Fettsucht, dann Abmagerung und Kachexie, geistigen und körperlichen Verfall, auszeichnete. Auch die Erscheinungen im Muskel-system waren vorhanden, und das Verhalten der Knochen, eine Verbindung von Weichheit und Brüchigkeit, war für den thymuserkrankten Organismus höchst bezeichnend.

Deshalb kommt Vogt zu den folgenden Schlüssen: Die Thymus ist ein ungemein wichtiges Organ im kindlichen Organismus, sie ist von größter Bedeutung für das Wachstum, sie macht durch einen synthetischen Vorgang die beim Wachstum der Organe freiwerdende Phosphorsäure und deren höhere Verbindungen, besonders die Nukleinsäure, unschädlich. Fehlt die Thymus, so überschwemmt die Säure den Organismus, und namentlich am

Knochen- und Nervensystem zeigen sich schwere Störungen, besonders Wachstumsstörungen, Knochenentartung, pastöser Charakter der Haut, Schwachsinn, Kräfteverfall und Tod.

Die durch Thymusentartung und Thymusausfall erzeugte Störung ist ein Krankheitsbild, das im wesentlichen Schwachsinn und Knochenveränderungen aufweist, und es ist deshalb nicht anzuzweifeln, daß sich auch beim Menschen eine „Idiotia thymica“ (Schwachsinn durch Thymuserkrankung) findet, die in ihren weniger ausgeprägten Fällen anscheinend bisher als „Schwachsinn mit Skelettveränderungen“ beschrieben wurde. (*Bendix*.)

**Boncour** und **Boyer** (104) haben gemeinsam mittels Testmethoden zehn Imbezille, zehn Debile und zehn normale Kinder im Alter von 11 bis 13 Jahren geprüft. Sie konnten bestätigen, daß die Gehörvorstellungen bei den Zurückgebliebenen anscheinend die Gesichtsvorstellungen an Deutlichkeit übertreffen, daß im Verhältnis zu den Normalen besonders dürftig die Fähigkeit entwickelt ist, durch den Tastsinn erkannte Gegenstände zu zeichnen, daß die Zurückgebliebenen viel leichter sich etwas einreden lassen, daß endlich schon in der äußeren Form der Antworten (Lebhaftigkeit, Genauigkeit usw.) die Unterschiede deutlich hervortreten. Bemerkenswert ist, daß zusammengesetzte und mehrere Sinne gleichzeitig erregende Eindrücke besser aufgefaßt wurden als einfache bzw. „einsinnige“ Reize, eine Tatsache, die beim Unterricht und der Herstellung unterrichtlicher Hilfsmittel wichtig ist. Es besteht kein durchgehender Parallelismus zwischen dem Ergebnis der Testmethoden und der klinischen Beobachtung, sofern bei Kindern, die zeitweilig an Halluzinationen leiden (französischerseits als Hypertrophie der Phantasie gedeutet), nach der Testmethode die Phantasie sich nur dürftig entwickelt zeigt. Die Testmethode bedarf also der Ergänzung durch die klinische Beobachtung.

**Moritz** (97) konnte an einem Material von über 1000 sorgfältig statistisch bearbeiteten Fällen den Stillerschen Symptomenkomplex bestätigen: Individuen mit deutlich fluktuierender 10. Rippe weisen fast stets eine Splanchnoptose auf, neigen zu Dyspepsie und nervösen Beschwerden, sind häufig unterernährt und scheinen in hohem Grade durch die Tuberkulose gefährdet zu sein?

Neben der bisher in den Anstalten üblichen, auf Zweckmäßigkeitsrücksichten beruhenden Einteilung der Schwachsinnigen, will **Kellner** (72) eine zweite, auf wissenschaftlicher Grundlage aufgebaute Einteilung einführen und schlägt die Bildung von zehn Gruppen vor, wie eine solche in den großen Alsterdorfer Anstalten schon durchgeführt ist. In etwa 80 Lichtbildern wurden besonders charakteristische Typen dieser Gruppen demonstriert. Der Zweck dieser neuen Einteilung ist in erster Linie der, das reiche Material der zahlreichen Anstalten für Geistesschwache der wissenschaftlichen und anthropologischen Forschung möglichst zugänglich zu machen, dann aber auch, durch eine solche Sichtung und Gruppenbildung diejenigen Schwachsinnigen, bei denen eine Behandlung und Besserung resp. Heilung des Schwachsinn möglich ist, von den unheilbaren Fällen abzutrennen. Der durch unvollkommene Ausbildung des Gehirns entstandene Schwachsinn kann natürlich niemals der Gegenstand ärztlicher Heilversuche sein, dagegen sind solche sehr angebracht und geboten in den Fällen, in denen der Schwachsinn als ein Symptom angesehen werden muß. Bei diesen ist durch Behandlung des Grundleidens sehr häufig auch die Folge dieses Grundleidens, der Schwachsinn oder die Verblödung, zu heilen. Die Erfolge, die man bei dem Kretinismus, der angeborenen Syphilis sowie bei der Epilepsie in dieser Richtung erzielt hat, müssen durchaus dazu antreiben, den be-

tretenen Weg weiter zu verfolgen. Besonderes Gewicht legt der Redner darauf, daß für die geistig normalen Epileptiker von ärztlicher Seite mehr als bisher geschieht, und daß man nicht energisch genug den Glauben bekämpfen kann, daß jeder Epileptiker ein unheilbarer Kranker sei. Ebenso wie durch chirurgische Eingriffe sei auch durch die Anwendung geeigneter Kuren, wie sie seit 20 Jahren im Krankenhause der Alsterdorfer Anstalten durchgeführt werden, mancher Epileptiker von seinem Leiden zu befreien und der Menschheit zu erhalten. (Autoreferat.)

Die Klassifikation der Idiotie, die **Higier** (59) anstrebt, geht vom pathogenetisch-ätiologischen und vom klinisch-anatomischen Gesichtspunkte aus. Sie berücksichtigt und umfaßt die Krankheitsursachen (mechanische, infektiöse und toxische), die Einwirkungszeiten (intrauterin, extrauterin, intra partum), die Wachstumsstadien (germinale, fötale, infantil-juvenile) und die Organsysteme (zerebrales, kardiovaskuläres und interglanduläres System). (Bendix.)

**Dawson** (32) hat in Dublin ein Material von 365 Fällen studiert. Die Gesamtzahl im vereinigten Königreiche wird auf 50—60000 geschätzt. Hierbei werden als minderwertig gerechnet: „Diejenigen, die unter günstigen Umständen berufstätig sind, ohne doch von Geburt oder früher Jugend auf mit den Altersgenossen gleichen Schritt halten zu können oder für sich und ihre Angelegenheiten mit der gewöhnlichen Klugheit sorgen zu können.“ Die Abgrenzung gegen die Imbezillität ist durch die Berufsfähigkeit gegeben; die Abgrenzung gegen die Norm ist besonders schwierig bei Säufnern, die nur zeitweilig nicht völlig geschäftsfähig sind und daher bisweilen eine Wiederholung der Untersuchung erfordern. Die „moralisch Schwachsinnigen“ lassen sich nicht ganz scharf abgrenzen, vielfach wird der Charakterdefekt nur durch den Defekt der Intelligenz überlagert. Die „Haltlosen“ und die „Reizbaren“ bilden zwei besonders deutlich unterscheidbare Untergruppen von Moralischdefekten innerhalb der Minderwertigen mit ausgesprochenem Intelligenzdefekt. Die Minderwertigen stellen einen erheblichen Prozentsatz der Verbrecher, insbesondere der rückfälligen, dar; eine Reform des Strafvollzuges im Sinne ihrer dauernden Überwachung ist erforderlich. An Fürsorgemaßregeln werden empfohlen: Beaufsichtigung in der eigenen Familie, Familienpflege, Arbeitskolonien, ferner Spezialanstalten für Säufner, Geistesranke, Epileptiker usw. Erblichkeit und Alkohol sind die Hauptursachen. Aufsicht über die jüngeren Mädchen und Frauen und Maßnahmen gegen die Trunksucht (Asylisierung) kommen prophylaktisch in erster Linie in Frage.

**Flinker** (43) hat 14 jüdische Kretins gefunden, deren Ahnen völlig gesund in jene Gegend eingewandert sind. Aber schon in der ersten Generation ist Kropf, seltener bereits Kretinismus, in der zweiten dagegen bereits auch kretinistische Degeneration aufgetreten, und zwar zumeist bei den älteren Kindern; deren jüngere Geschwister blieben vielfach verschont, trotzdem sie mit ihnen das gleiche, vielfach von Schmutz starrende Milieu teilten, bisweilen sogar von ihnen gepflegt wurden. Alle diese Beobachtungen sprechen gegen eine Übertragung von Person zu Person, weisen dagegen auf eine an die Gegend gebundene, verhältnismäßig schnell wirksame Krankheitsursache hin.

In einer armen Gebirgsgemeinde in Steiermark hat **Kutschera** (82) einen angeblich gesunden, 4 Monate alten Hund im Bett einer Halbkretinin von dieser aufziehen lassen. Der Hund zeigte bereits nach 3 Monaten deutliche Zeichen von Kretinismus, ebenso auch wie zwei andere früher im gleichen Bett aufgezogene junge Hunde kretinistisch geworden waren. Mit

einem vierten größeren Hund, der nicht in dem mit Lumpen gefüllten Bett gehalten werden konnte, mißlang das Experiment. Verf. sieht in diesen Versuchen eine Bestätigung seiner Ansicht, daß der Kretinismus eine durch Kontakt übertragbare Krankheit sei (!). Eine anderweitige Deutung des Versuchsergebnisses wird nicht diskutiert.

**Hunt** (65) beschreibt die Vorgeschichte, den klinischen Befund, die Operation und den makroskopischen Hirnbefund eines 3jährigen idiotischen Kindes. Placenta praevia, hohe Zange, schwere Asphyxie und Schädeltrauma, Krämpfe, Idiotie. — Bei der Sektion erwiesen sich beide Großhirnhemisphären sehr weitgehend atrophiert (Abbildung), die basalen Hirnteile wie das Kleinhirn gut erhalten.

Der wichtigste Faktor in der Ätiologie des sogenannten angeborenen Schwachsinn ist nach **Bayerthal** (7) die ererbte Widerstandsschwäche des Keimes gegenüber pathologischen äußeren oder auslösenden Reizen, unter denen der Alkohol an erster Stelle steht. In 92 % seiner 64 Fälle aus den letzten 3 Jahren, die er als Hilfsschularzt in Worms bei den Aufnahmeuntersuchungen zu sehen bekam, konnte Verf. den erblichen Faktor nachweisen. Alkoholismus des Vaters wurde in 53 % der Fälle beobachtet. — Der Zeugung im Rausch kann nach Bayerthals Annahme besonders dann eine keimschädigende Wirkung zukommen, wenn sich die Disposition zu Nerven- und Geisteskrankheiten bereits im Keim vorfindet, wie das — nach dem Schema der Ahnentafeln — wohl bei jedem Menschen vorkommen kann.

**Brückner** (19) bezieht sich auf das Ergebnis seiner gemeinsam mit Kellner und Rautenburg angestellten und schon früher an anderer Stelle veröffentlichten Untersuchungen von 216 Idioten der Alsterdorfer Anstalten bei Hamburg. — Trotz vorwiegend städtischer Bevölkerung fand sich nur in 7,4 % ein positiver Befund; allerdings waren nur 40 Fälle unter 14 Jahren, während die Hälfte über 30 alt war.

Die Frage, ob die im späteren Lebensalter auftretenden Formen von Verblödung mit Blindheit und Lähmungserscheinungen mit der ursprünglichen Tay-Sachsschen familiären Idiotie verwandt sind, wird von **Behr** (9) auf Grund eines sorgfältig histologisch untersuchten Falles bejaht. Die allörtliche Schwellung der Ganglienzellen ohne Entzündungserscheinungen ist das mikroskopische Hauptkennzeichen beider Erkrankungen; andere im wesentlichen graduelle Abweichungen im Bild sind wahrscheinlich auf die Altersunterschiede der erkrankten Gehirne zurückzuführen.

**Bogalski** (16a) veröffentlicht einen Fall juveniler amaurotischer Idiotie, dessen histologische Untersuchung eine nahe Verwandtschaft zu der Tay-Sachsschen Idiotie ergab. Die Patientin entstammte einer erblich nicht belasteten Familie und entwickelte sich bis zum 7. Lebensjahre geistig und körperlich normal. Seitdem blieb sie geistig hinter ihren Geschwistern zurück. Etwa im 10. Lebensjahre begann die Sehschärfe abzunehmen (Optikusatrophie). Im 13. Lebensjahre gesellten sich Störungen der Sprache und des Gangs, und 1 Jahr später epileptische Anfälle und Nystagmus hinzu. Alle diese Krankheitserscheinungen nehmen in chronischer, jahrelanger Entwicklung dauernd zu, bis die Kranke blind, verblödet, spastisch gelähmt und stumm geworden ist. Das Gehirngewicht betrug nur 670 g bei 57 cm Schädelumfang und 17:15 Schäeldurchmesser. Mikroskopisch fand sich ein elektiver Schwellungsprozeß der Ganglienzellen der Rinde aller Gehirnlappen und aller Schichten, bei nur geringfügigen sekundären Veränderungen anderer Bestandteile des Gehirns. (Bendix.)

Unter 1244 Insassen fand **Kürner** (81) in 9,6 % Fällen positive Reaktion, in guter Übereinstimmung mit den Zahlen von Uchtspringe und

Berlin-Dalldorf, trotzdem die von ihm untersuchten Patienten zumeist der ländlichen Bevölkerung entstammen!

**Weigert** (154) unterscheidet unter seinem Material 3 Hauptgruppen von Kindern, die Subnormalen, die Anormalen und die Kranken, von denen die erste in die Hand des Pädagogen, die letzte in die des Arztes gehört, während die mittelste — die Kinder der Nebenklassen — ärztlicher und pädagogischer Behandlung bedarf. — Jede dieser 3 Hauptgruppen zerfällt in zahlreiche Untergruppen, deren Unterscheidung und Behandlung kurz skizziert wird. — Ehe man ein Kind für seine Faulheit verantwortlich macht, sollen Arzt, Lehrer und Eltern es sich gehörig überlegen und den betreffenden Fall in jeder Weise gründlich analysieren. Häufig ist durch einfaches ärztliches Vorgehen Abhilfe möglich. Nicht selten liegt die Schuld an Eltern und Lehrern.

**Rühs** (117) hat die Kinder der Hilfsschule in Barmen — 333, 197 Knaben und 136 Mädchen — sehr eingehend in anamnestischer und körperlicher Hinsicht untersucht. In psychischer Hinsicht hat er sich auf die Angaben der Pädagogen gestützt. — Die Debilitätsziffer beträgt in Barmen 1,4 % der Schulkinder. In ätiologischer Hinsicht überragt die psychoneuropathische Belastung mit 43,6 % alle übrigen Faktoren bei weitem. Erst in zweiter Linie ist der Alkohol zu nennen, dessen Mißbrauch sich sehr häufig mit psychoneuropathischer Minderwertigkeit der Eltern gemeinsam findet. Überhaupt läßt sich in der Minderzahl der Fälle nur ein ursächliches Moment feststellen, meist kann man von der Konkurrenz verschiedener solcher Momente sprechen. — Wenn auch die allgemeine körperliche Entwicklung der Kinder befriedigend war, so fand sich doch nur eine sehr kleine Zahl völlig frei von körperlichen Gebrechen, unter denen Blutarmut, adenoide Wucherungen, Sinnesfehler, Sprachgebrechen, Bettnässen, ferner Verkrümmungen der Wirbelsäule, Erkrankungen des Respirations- und Zirkulationstraktus genannt seien. Nur bei einem Drittel der Hilfsschüler sind trotz der geringen Anforderungen und der besonderen Methodik die Schulfortschritte befriedigend, bei einem zweiten Drittel sind sie mangelhaft, ein drittes Drittel ist ungleichförmig begabt. Etwa bei einem Drittel aller Kinder fanden sich neben den Störungen der Begabung gröbere Charakterfehler. — Rühs fordert Fürsorgestellen für Schwachbegabte, die sich insbesondere auch der Schulentlassenen anzunehmen hätten, ferner die Ausdehnung der schulärztlichen Tätigkeit auf die Behandlung der Kinder, soweit deren Erkrankungen wenigstens die Schulfähigkeit beeinträchtigen. — In der Frage der weiteren sozialen Fürsorge werden des Ref. schon vor mehreren Jahren auf dem XIV. internationalen Hygienekongreß zu Berlin gemachte Vorschläge zitiert und als „ideal und wünschenswert“, gleichzeitig aber auch als „sehr kostspielig“ bezeichnet, ein Epitheton, das den Barmer Stadträten nicht gerade Mut machen wird, diesen Vorschlägen näher zu treten, die an anderen Orten erfreulicherweise bereits in Ausführung begriffen sind.

**Bertolotti** (11) beschreibt ein bisher medizinisches Unikum durch den Umfang und die Schwere der degenerativen Störung, die sich darstellt als spinoneurotische Amyotrophie Charcot-Marie mit allen typischen Symptomen (Muskelschwund an Händen und Füßen, an Vorderarmen und Schenkeln, verbunden mit Hautschrumpfung, Stillstand in der Knochenentwicklung und Knochenhöckerbildung). Außerdem sind aber auch alle sogenannten atypischen Symptome dieser Störung, die sich nur selten und dann auch nur vereinzelt und meist nur andeutungsweise vorfinden, in allerschwerster Form in allen 3 Fällen vertreten.

Die Erkrankung hatte die 3 Töchter einer Familie befallen, und zwar zwischen dem 3. und 6. Lebensjahr; von den Söhnen waren 2 jung an Krämpfen gestorben, 2 andere waren völlig normal entwickelt, 1 davon zwischen 2 kranken Schwestern geboren. — Die Ursache ist Inzucht. In einem kleinen italienischen Alpendorfe hatten 3 Vettern dritten Grades 3 Cousinsin geheiratet. 2 aus diesen 3 Ehen hervorgegangene Personen, also Vetter und Cousine ersten Grades, sind die Eltern der 3 kranken Schwestern. Nervenkrankheiten und andere belastende Momente in der Aszendenz sind nicht nachweisbar. Bei allen 3 Schwestern hatte die Erkrankung mit Gehstörungen begonnen. — In allen 3 Fällen war die grobe Sensibilität nur wenig gestört, nämlich die Berührungsempfindlichkeit herabgesetzt; die Sehnenreflexe, insbesondere der Patellarreflex, waren erloschen; dagegen der Knochenreflex (Adduktion des Unterschenkels beim Schlag auf den Kniehöcker der Tibia und den Malleolus auf derselben, wie auf der entgegengesetzten Seite) stark gesteigert, woraus Bertolotti auf getrennte zentripetale Leitungsbahnen der Sehnen- und der Knochenreflexe schließt. — Die Störung des statischen Gleichgewichts wird — mit Rücksicht auf die gleichzeitig vorhandenen sonstigen Koordinationsstörungen — als zerebellares Symptom gedeutet.

**Higier** (58) ist der Meinung, daß weder der klinische Verlauf, noch das anatomisch-pathologische Bild dafür spricht, daß die juvenile und infantile zerebrale Diplegie oder familiär-amaurotische Idiotie eine einheitliche Krankheitsvarietät darstellt. Es lassen sich sehr nahe nosologische Verwandtschaft und klinische Familienähnlichkeit nicht ableugnen bei beiden Leiden, die die Kriterien der angeborenen Krankheiten besitzen, wie Endogenität, Progressivität, Familiarität, Beginn im kindlichen oder jugendlichen Alter und die Abwesenheit entzündlicher und vaskulärer Veränderungen im Zentralnervensystem. (Bendix.)

**Thiemich** (149) betont die Wichtigkeit einer genauen körperlichen Untersuchung, die allerdings eine psychologische Prüfung nicht ersetzen kann. Für eine solche verweist er auf die Methode von Ziehen, die freilich auch erst in der Hand eines geübten Untersuchers einigermaßen brauchbare Resultate gibt. Die Entscheidung in zweifelhaften Fällen bringt die Beobachtung des Lehrers in den ersten Schuljahren. Die Beurteilung der körperlichen Grundlagen des Schwachsinn ist Sache besonders vorgebildeter Ärzte. Nur durch gemeinsame Tätigkeit von Lehrer und Arzt können Fehler in der Beurteilung leistungsschwacher Kinder vermieden werden.

**Lippmann's** (85) Ergebnisse sind bereits auf Grund ihrer Darstellung in der Münchener Med. Wochenschrift unter Nr. 84 des vorigen Bandes an dieser Stelle besprochen worden. Sie seien hier nochmals erwähnt, weil sie die bisherige Vorstellung über die Rolle der Syphilis bei der Entstehung der Idiotie wesentlich erweitern, und weil sie in geradezu mustergültiger Weise gewonnen sind: Anamnese, Serodagnostik und der übrige objektive klinische Befund — dieser mit Unterstützung erfahrener Spezialisten — sind an einem großen tabellarisch geordneten Material kritisch verwertet. — Für die Verhältnisse der untersuchten Berliner Anstalt zu Dalldorf stellt der ermittelte Prozentsatz von 40,2 % offenbar eine Minimalzahl dar, womit sich die Aussichten auf künftige Verhinderung der Idiotie im Zeitalter der spezifischen Therapie erheblich steigern.

**Dean** (33) hat auf Anregung Wassermanns die Insassen des Wilhelmstiftes zu Potsdam untersucht. Er fand unter 330 Fällen von Idiotie 51 positive Reaktionen = 15,4%. Deutliche klinische Symptome sollen nur

in 7 von diesen 51 Fällen vorhanden gewesen sein. Mit steigendem Alter der Untersuchten nahm die Zahl der positiven Reaktionen deutlich ab, besonders ausgesprochen vom 17. Lebensjahre ab. Bei 13 untersuchten Eltern der positiv reagierenden Kinder fand sich die Reaktion neunmal positiv. Dean hält die Idiotie für eine parasyphilitische Erkrankung. Er empfiehlt prophylaktische generelle Untersuchung der Mütter in sämtlichen Gebäranstalten, und bei positivem Ausfall Behandlung der Schwangeren und des Neugeborenen.

Unter 204 Idioten des New York Hospital fand **Atwood** (2) 30 mal positive Reaktion, das heißt 14,7%. 140 der Untersuchten waren jünger als 20 Jahre. Dreimal fand sich die Reaktion bei Leuten von 30—40 Jahren, keinmal jenseits dieser Grenze. Nur in 4 von den 30 positiven Fällen war klinisch Syphilis nachweisbar. Viel häufiger als bei einfacher Idiotie war die Reaktion positiv bei Idiotie mit größeren organischen Defekten, ganz besonders häufig bei Idiotie mit Diplegie. Auch **Atwood** empfiehlt die generelle Untersuchung nach Wassermann in Gebäranstalten, warnt vor kritikloser Anwendung von Quecksilber und Jod bei zurückgebliebenen Kindern, ohne vorher die Reaktion angestellt zu haben, da jene Mittel bei Kindern ungünstig auf die Verdauung und Ernährung wirken können.

Eine große Gruppe ganz verschiedenartiger Erkrankungen wird nach **Scholz** (134) heute mit Funktionsstörungen der Schilddrüse in Zusammenhang gebracht. Experimentell gesichert ist aber nur die sog. Cachexia strumipriva; verschieden von ihr, aber mit großer Wahrscheinlichkeit auf Funktionsstörung der Schilddrüse beruhend ist der Morbus Basedowii, das thyreotoxische Kropfherz, die auf eine Hyperthyreoidose bezogen werden, während Myxödem, endemischer und sporadischer Kretinismus als Folgen einer Hypothyreoidose gelten. Der echte Kretinismus ist gekennzeichnet durch endemisches Vorkommen, Wachstumsstörungen, Idiotie, Taubstummheit und Kropf. Er tritt in wechselnder Intensität auf. Der Habitus, das äußere Symptombild ist vielfach beschrieben; in der klinischen Deutung der Symptome bestehen noch mannigfache Differenzen zwischen den Autoren, z. B. bezüglich der Wachstumsstörungen, der Stoffwechsellerscheinungen, der Taubstummheit. Weit verbreitet ist die Ansicht, daß der Kretinismus eine Infektionskrankheit — in erster Linie der Schilddrüse — darstellt, die durch Mikroben bestimmter Brunnen (Kropfbrennen) hervorgerufen wird. Trotz mannigfacher Versuche liegt ein experimenteller Nachweis dieser Annahme bisher nicht vor. — Auch mit der Schilddrüsentherapie sind von den verschiedenen Autoren sehr abweichende Erfolge erzielt. Eine gewisse Gruppe von Kretins wird bei früh einsetzender, vorsichtig dosierter und lange genug fortgesetzter Behandlung offenbar günstig beeinflusst.

In vieler Beziehung rätselhaft ist auch der Mongolismus, charakterisiert durch einen eigentümlichen Habitus, verbunden mit Schwachsinn, und daher leicht zu erkennen, kaum zu verwechseln. Nach den Hirnbefunden und der Art der Degenerationszeichen handelt es sich wahrscheinlich um eine frühzeitig einsetzende fötale Entwicklungshemmung. Eine gewisse Verwandtschaft zur Gruppe der Schilddrüsenerkrankungen scheint insofern zu bestehen, als einzelne Symptome des Mongolismus — nach **Kassowitz** — durch die Schilddrüsentherapie günstig beeinflusst werden. Die Bildungsfähigkeit der Mongoloiden ist begrenzt. Ein großer Teil von ihnen stirbt im Jugendalter an der Tuberkulose.

Die Versuche von **Schlagenhafer** und von **Jauregg** (127) der experimentellen Erzeugung des Kretinismus an jungen Hunden durch fortgesetzte Verfütterung mit „Kropfbrennenwasser“ hatten ein durchaus negatives Ergebnis.

trotzdem das Wasser nach einem dem Fickerschen Typhusanreicherungsverfahren nachgebildeten Vorgehen durch Niederschlagsbildung mit den hypothetischen infektiösen Mikroorganismen angereichert worden war. Zuvor hatten sich die Verff. überzeugt, daß tatsächlich Kretinismus bei Hunden vorkommt. Sie teilen auch den mikroskopischen Befund der Haut solcher Hunde mit, in deren tieferen Partien eine eigentümliche sulzige Einlagerung gefunden wurde, die sich in ziemlich übereinstimmender Weise auch in der Haut thyreoektomierter Ziegen wiederfand. Dagegen wurde diese Substanz vermißt bei einem menschlichen Kretin, dessen Obduktionsbefund mitgeteilt wird und die bekannte nekrobiotische Veränderung in der Schilddrüse zeigt. Die spezifische Therapie hatte in diesem Falle von „angeborenem Kretinismus“ versagt.

Die Beziehung zwischen Mongolismus und Tuberkulose ist nach **Scharling** (124) wenigstens bei dem Material von 58 Fällen des Verf. weder in bezug auf die Ätiologie, noch auf die Mortalität eine besonders innige. Die erhaltenen Zahlen weichen von der gewöhnlichen Tuberkulosestatistik in keiner Weise ab. Bei dem Kindermaterial des Verf. handelt es sich weniger um Lungentuberkulose, als um Tuberkulose in anderen Organen. Trotzdem ist — nach Ansicht des Verf. — bei der Unterbringung von Mongoloiden in Anstalten daran zu denken, daß diese infolge der eigentümlichen Beschaffenheit der Haut, wie der Schleimhäute des Mongoloiden, das Risiko einer Erkrankung an Tuberkulose vermehrt. Es liegt dies aber nicht an irgendwelchem innigeren Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Mongolismus, sondern nur daran, daß in Anstalten Tuberkulose die häufigste Art der Infektionsmöglichkeit darstellt.

**Manson** (89) teilt einen Fall von sporadischem Kretinismus mit bei männlichen Zwillingen mit typischem Habitus, aber kompliziert in dem einen Fall durch plötzlich im 12. Lebensjahr auftretende Gehstörung und später epileptische Krämpfe, im andern Falle durch eine im 15. Lebensjahr auftretende Ataxie aller vier Extremitäten. Beide Fälle wurden erst im 24. Lebensjahr diagnostiziert, durch die spezifische Behandlung erheblich gebessert, besonders der zweite Fall; aber auch im ersten war der Einfluß auf die Herabminderung der Krämpfe deutlich. Die Schilddrüse war in beiden Fällen kaum palpabel.

**Pearce, Rankine und Ormond** (105) gehen an der Hand von 28 Fällen mongoloider Imbezillität auf die charakteristischen Merkmale der Krankheit ein unter besonderer Berücksichtigung der Augensymptome resp. Linsentrübungen. Von ihren Fällen hatten 19 Linsentrübungen, wovon 18 eine ganz besondere Form aufwiesen, indem sie sich aus kleinen Punkten zusammensetzten, die in der Rindenpartie der Linse näher der vorderen als der hinteren Fläche lagen. Nystagmus, Schielen, Ektropion und geringe Sehkraft infolge von Veränderungen der Choroidea wurden vielfach gefunden. (Bendix.)

Vier Fälle von **Stevens** (145) von sporadischem Kretinismus mit Kropf, der sich bei allen Geschwistern etwa im vierten Lebensjahr zeigte. Die geistige Hemmung und der körperliche Habitus ist bei allen deutlich, aber in verschiedenem Grade ermittelt. Die Ätiologie ist wie in der Regel unklar, eine richtige Behandlung unter ärztlicher Aufsicht hatte bisher nicht stattgefunden; die Kinder wurden bei einer ärztlichen Schulvisitation entdeckt.

Die Untersuchung **Mönkemöller's** (96) beschränkt sich auf die schulpflichtigen in Anstalten untergebrachten Kinder, also mit Ausschluß der in Familienpflege befindlichen. Während bei Mitherücksichtigung dieser letzteren das Resultat wohl günstiger ausgefallen wäre, erhielt Mönkemöller



so unter 589 Zöglingen aus 10 verschiedenen Anstalten: 216 Minderwertige, = 37%. Dabei hat er sich entschieden bemüht, die Grenzen der Minderwertigkeit so eng zu ziehen, als „man das mit gutem Gewissen noch eben tun kann“. Nur 245 Zöglinge fanden sich, bei denen sich voraussagen ließ, daß sie auch nach Ablauf der Pubertät „ihren Platz im Reiche der Normalen behaupten würden“. Unter den übrigen 128 Zöglingen befanden sich 43, die vom Psychiater noch für normal, von dem Pädagogen dagegen schon als schwach begabt bezeichnet wurden, ferner 33 mit ethischem Defekt behaftete, die voraussichtlich wenigstens z. T. Kandidaten für künftige Psychosen darstellen, und endlich 52, bei denen es zweifelhaft blieb, ob ihre Entwicklungshemmung sich noch z. T. wenigstens ausgleichen oder aber sich mit der Zeit als dauernde Minderwertigkeit manifestieren würde. Schon dieser Überblick zeigt, mit welchen Schwierigkeiten die einmalige kursorische Untersuchung solcher Kinder zu kämpfen hat. Die Methode der Untersuchung lehnt sich an die früher schon von Cramer und Rizor bei schulentlassenen Fürsorgezöglingen erprobte an und umfaßt eine körperliche Untersuchung und eine Intelligenzprüfung, ferner die objektive und subjektive Anamnese, sowie die Angaben der Lehrer über das Verhalten des Kindes in Schule und Anstaltsleben. Das Untersuchungsschema ist im Anhang veröffentlicht. Ein Vergleich der hier mitgeteilten Zahlen mit denen anderer Provinzen ist noch nicht möglich, weil es sich um die erste derartige Untersuchung schulpflichtiger Kinder handelt. Bei den Schulentlassenen liegen die Verhältnisse noch erheblich ungünstiger. Von neuem hat sich gezeigt, daß die in öffentlicher Erziehung befindlichen Kinder etwa zur Hälfte kein vollwertiges Menschenmaterial darstellen. Die Probleme der Fürsorgeerziehung können nur in engster Beziehung zur Psychiatrie gelöst werden, was erfreulicherweise auch von pädagogischer Seite mehr und mehr anerkannt wird.

Körperliche Strafen sind nach **Räcke** (109) im ganzen Staate New York verboten; trotzdem weist die Statistik denselben Prozentsatz von Erfolgen auf wie in Deutschland (70—80%). Militärischer Drill spielt eine große Rolle, ferner das Merrit-System, welches die Dauer des Anstaltsaufenthaltes, wie das Aufrücken in höhere „Vergünstigungsklassen“ vom Betragen der Kinder abhängig macht. Bäder, Turnen, Gymnastik finden reichliche Anwendung. Gerade für verwahrloste Kinder gilt das Beste für gut genug; um sie an Behaglichkeit und Häuslichkeit zu gewöhnen, herrscht nicht Dürftigkeit, sondern ein gewisser Komfort. Die Erziehung liegt durchaus in weltlicher Hand.

Bei etwa 400 Kindern, zur Hälfte Gymnasiasten, zur Hälfte Hilfschülern, wurde von **Reytö** (112) im Königl. Ungar. heilpädagogischen Laboratorium Gehör, Trommelfell und Nasenrachenraum untersucht. Gehörstörungen fanden sich bei Normalen in 10%, bei Schwachbegabten in 30% der Fälle. Normales Trommelfell fand sich in 58% bei Normalen, nur in 23% bei Schwachbegabten. Veränderungen im Nasenrachenraum zeigten die Normalen in 40,4% der Fälle, die Schwachbegabten in 65,9%. Interessant ist, daß die adenoiden Vegetationen fast in jedem Falle mit einem nachweisbaren Mittelohrkatarrh verknüpft waren. **Reytö** faßt die Verknüpfung kausal auf und fügt zu den vorhandenen Theorien über die Aprozexia nasalis eine neue, nach welcher deren Beschwerden erst mittelbar durch die Vegetationen, unmittelbar auf den von jenen erzeugten Stauungsmittelohrkatarrh zurückgehen. Eine operative Entfernung der Vegetationen vermag zwar das Gehör und die Aufmerksamkeit, unter Umständen auch Sprachstörungen günstig zu beeinflussen, auf den Schwachsinn als solchen ist sie natürlich ohne Einfluß.

**Clark und Cohen** (26) haben ophthalmoskopische Untersuchungen an 129 Geistesschwachen, Idioten und Imbezillen vorgenommen. Sie fanden in den meisten Fällen sowohl äußere Augenstörungen, wie auch Veränderungen am Optikus selbst und an den Retinalgefäßen. Sehr häufig war temporale Abbläsung der Papillen zu verzeichnen, bisweilen auch Optikusatrophie. (*Bendix*.)

Bei einem 11jährigen Knaben mit angeborenem Schwachsinn mittleren Grades traten nach **Schnizer** (129) epileptische Anfälle auf, die nach wenigen Monaten zum Tode im „Status epilepticus“ führten. Die Sektion ergab makroskopisch zunächst normale Verhältnisse, nur im Stirnhirn war die Grenze von Rinde und Mark verwischt, das Mark trat hier perlmutterartig glänzend schärfer hervor. Mikroskopisch ergab sich ein der diffusen Sklerose ähnliches Bild: In der Rinde verstreut — allerdings mit Ausnahme des Hinterhaupts- und Schläfenlappens — fanden sich kleine Knötchen aus gewucherter Glia substanz (vermehrten Zellen und Fasern); auch um den Zentralkanal und unter dem Ependym des Thalamus zeigte sich die Glia vermehrt. Vereinzelt fanden sich Verlagerungen von Ganglienzellen in die Marksubstanz. Stellenweise waren die Markfasern zwischen dem Gliagewebe aufgetrieben und in Zerfall begriffen, auch an den Ganglienzellen ließen sich chromatholytische Prozesse nachweisen. Kadaveröse Veränderung konnte durch Kontrollversuch ausgeschlossen werden. Auf Grund dieses Befundes konnte in forensischer Hinsicht die ursächliche Bedeutung einer Züchtigung in der Schule, die von den Eltern des Kindes zur gerichtlichen Anzeige gebracht worden war, für die Entwicklung der Krankheit und den Tod des Knaben verneint werden. Bei der Darstellung der Gliawucherung hat sich die Merzbachersche Methode als besonders brauchbar erwiesen.

An der Hand von fünf kursorisch angeführten Fällen wird von **Pachantoni** (102) das Zurücktreten krimineller Tendenzen pathologischen Ursprungs im späteren Leben gezeigt. Bemerkenswert erscheint es, daß unter diesen 5 Fällen kein einziger ist, bei dem es sich um echten angeborenen moralischen Schwachsinn (im Sinne Stoeltzners, vgl. Nr. 146) handelt. — Zweimal treten die kriminellen Neigungen auf im Verlauf einer traumatischen psychopathischen Konstitution, einmal bei einer alkoholistischen, einmal auf dem Boden einer epileptischen Veranlagung. Eine Patientin zeigt ausgesprochen hysterische Züge. In allen Fällen war die Besserung nicht eigentlich auf therapeutische oder pädagogische Maßnahmen zurückzuführen, sondern auf zunehmende Reife, Lebenserfahrung und Wechsel der Heimat.

Die krankhafte moralische Abartung zeigt sich nach **Anton** (1) entweder schon in früher Kindheit, in der Pubertätszeit oder auch erst im späteren Leben. Sie kennzeichnet sich durch abnormen Mangel an höheren Gefühlskategorien, Unvermögen zu menschlicher Einfühlung, krankhafte Impulsivität mit ungehemmtem Triebleben, negativistische Willensrichtung und andererseits gesteigerte Suggestibilität. Die Beteiligung der Intelligenz steht in keinem direktem Verhältnis zur Gefühlsstörung. Als Signal dafür, daß es solche Zustände gibt, kann der ältere Name „Moral insanity“ beibehalten werden. Doch darf nicht vergessen werden, daß sie in sehr vielen Fällen nur als Phase und Erzeugnis wohlbekannter, fester Krankheitsformen auftritt. Sieht man von diesen ab, so bleibt ein relativ viel kleinerer Rest von Fällen, der die sog. angeborene Form der Moral insanity umfaßt.

**Plaskuda** (108) hat aus der Idiotenanstalt zu Lübben 15 Fälle zusammengestellt, bei denen zweifellos ein angeborener Schwachsinn bestanden hatte, auf dessen Boden sich dann früher oder später, meist im Alter von 20–30 Jahren, eine Dementia praecox entwickelt hatte, deren Verlauf ganz typisch war. Plaskuda stellt fest, daß die Dementia praecox, wenn sie

sich auf dem Boden eines angeborenen leichten Schwachsinn entwickelt, keine besonderen klinischen Eigentümlichkeiten im Verlauf und Ausgang zeigt. Vorwiegend sind hebephrenische und katatonische Formen. Der Verlauf ist ausnahmslos sehr schwer. Diese Fälle stellen eine Pseudogruppe dar, die mit den Frühformen des Jugendirreseins nichts zu tun hat. (Bendix.)

**Pasch** (103) schildert das Verfahren bei den im Allerheiligenhospital zu Breslau stattfindenden Untersuchungen der in besonderen Heilkursen untergebrachten stotternden und stammelnden Schüler der städtischen Schulen. Die Exploration erstreckt sich auf die Ohren und oberen Luftwege (Tabelle II), doch wurde früher auch ein Neurologe zugezogen. Unter den Stammlern fanden sich häufig geistig minderwertige Individuen, deren zeitige Unterbringung in die Hilfsschule wünschenswert erschien. Die verschiedene Häufigkeit des Stammelns einzelner Laute (Tabelle I) wird zur Stützung der Stufen des sprachlichen Könnens beim Kinde nach F. Schulze herangezogen. (Autoreferat.)

Ein erblich belastetes Kind erleidet nach **Volland** (151) in den ersten Lebenstagen ein Kopftrauma. Mit 6 Monaten stellen sich Krämpfe ein; die körperliche und geistige Entwicklung bleibt erheblich zurück. Der 16 jährige Idiot stirbt an Pneumonie. Das Gehirn ist 1100 g schwer, zeigt makroskopisch regulären Bau. Erst auf Schnitten zeigt sich die Marksubstanz in der Gegend des l. Gyr. occip. II und III eigenartig streifig pigmentiert. Die Rinde darüber ist etwas blasser und derber. Histologisch zeigt die Hirnrinde in toto den von Hammarberg beschriebenen embryonalen Typus. Daneben finden sich ganglionäre und gliöse mehrkernige und eigenartig gestaltete Riesengebilde, in denen die Lipotide fehlen. Besonders an der Stelle des Herdes ist die Glia stark vermehrt. Der Hirnbefund ist als Entwicklungsstörung aufzufassen und nach den von H. Vogt in seiner Mikrokephalarbeit aufgestellten Grundsätzen zu beurteilen. (Prim. Moment: Schädeltrauma bei erblicher Belastung, Fixation einer früheren Entwicklungsphase, Modifikation der Phase durch Weiterentwicklung der nicht zerstörten Entwicklungsenergien, sog. Korrekturbildungen und sekundäre pathologische Veränderungen des mißbildeten Keimes.)

**Stoeltzner** (146) versteht unter „moralischem Schwachsinn“ diejenigen Fälle, „in denen als dauernde Charaktereigenschaft die moralische Bewertung der menschlichen Handlungen, namentlich auch als Motiv für das eigene Tun und Lassen, in abnormer Weise zurücktritt“. Er kennzeichnet sie schon im Kindesalter dadurch, daß ein Kind den moralischen Aufgaben seiner Altersstufe gegenüber versagt. Wesentliche Symptome sind: Verlogenheit, mangelnde Anhänglichkeit gegenüber den Angehörigen, Respektlosigkeit, Grausamkeit und Schadenfreude. Die Prognose ist trübe. Schulärztliche Aufzeichnungen können die Beurteilung krimineller Ausschreitungen solcher Menschen unterstützen. Als praktische Maßnahmen kommen Erziehungszwang, dauernde Bewahrung in Arbeitskolonien, Herabsinkenlassen des Jugendlichen auf die seiner Neigung und Begabung entsprechende Gesellschaftsstufe in Frage.

**Kluge** (76) hat als Leiter der Brandenburgischen Provinzialanstalt für Epileptische und bildungsfähige Idioten seit 10 Jahren die Fürsorge für die geistig minderwertigen Zöglinge der Provinz organisatorisch in die Wege geleitet. Die Anstalt für Epileptische dient zunächst als Beobachtungsstation, Epileptische und schwerere Psychopathen bleiben in der Anstalt; Geisteskranke werden von dort der Irrenanstalt zugeführt. Idioten und Imbezille kommen, soweit sie bildungsfähig sind, in das „Wilhelmstift“ zu Potsdam. Bildungsunfähige werden in die Pflegeanstalt in Lübben überführt. Für debile und psychopathische Schulpflichtige besteht endlich die

Bethlehemstiftung, ebenfalls in der Nähe von Potsdam, mit 40 Plätzen. Weitere 46 Knaben sind von dieser Anstalt in Familienpflege gegeben, die ebenfalls ärztlicherseits organisiert und überwacht wird. Die ganz leicht Abnormen, bei denen sich ein günstiger Einfluß seitens der Normalen noch erwarten läßt, wurden in den gewöhnlichen Fürsorgeerziehungsanstalten belassen. Kluge schildert nun an einzelnen typischen Fällen die Insassen der verschiedenen Anstalten und die Grundzüge der Behandlung; Anschauungsunterricht, Tätigkeitsübungen, Handfertigkeit (15 Werkstätten!), Arbeitsstuben, landwirtschaftliche Beschäftigung spielen eine große Rolle. Bei den Psychopathen kommt es auf Beachtung der Stimmungsschwankungen an, auf rechtzeitige Ablenkung, Bettruhe, unerschütterlichen Gleichmut der Erzieher und überlegene Nichtbeachtung. Ermunterung und Anregung zur Betätigung, Wechsel zwischen Arbeit und Erholung, Tätigkeit und Ruhe, Beschäftigung und Zerstreuung; Disziplinarstrafen kommen nur in mildester Form (keine Entziehungen usw.) zur Anwendung. Die Erfolge sind, wenn man das Material berücksichtigt, geradezu glänzend. Von neun im Wilhelmstift großjährig gewordenen Insassen konnten vier nach endgültiger Entlassung auf eigene Füße gestellt werden, bei zwei weiteren steht das in naher Zukunft bevor. Von elf aus der Epileptikeranstalt entlassenen Zöglingen konnten sich neun im Leben halten. Die Bethlehemstiftung ist noch jungen Datums. Etwa zwei Jahre noch nach der Entlassung aus der Anstalt behält diese die Kontrolle über die „Externen“.

Die Organisation wird weiter ausgebaut; beweist sie doch in großartigster Weise die Erfolge ärztlich-pädagogischer Wirksamkeit!

**Ley** (84) beschreibt einen 12jährigen Jungen, der — väterlicherseits belastet — trotz der besten häuslichen Einflüsse sich als völlig unerziehbar in Haus und Schule erwiesen hat. Von frühester Jugend an bestanden Wutanfälle, Zerstörungsdrang, Tierquälerei, Ungehorsam und Eigensinn, Aggressivität gegenüber Lehrern und Kameraden. Dabei sind die ethischen Begriffe vorhanden, ebenso Einsicht in seine Streiche und ein leicht erregbares Gefühlsleben. Der Junge weint, wenn er seine Mutter über sein Verhalten betrübt sieht, gelobt Besserung, um im nächsten Augenblick wieder der alte zu sein. Er ist ritterlich gegen kleine Mädchen, mitleidig, um im nächsten Augenblick auf seine Umgebung einzuprügeln. Das hervorstechendste Merkmal im Bilde ist die große körperliche und geistige Unruhe und Lebhaftigkeit, die den Schulfortschritt mehr erschwert, als der eigentliche Intelligenzdefekt, der wohl vorhanden, aber nicht sehr erheblich ist. Im wesentlichen handelt es sich hier um Störung der Aufmerksamkeit und des Behaltens. Ley stellt die Diagnose auf intellektuelle und moralische Debilität mit vorwiegender Unstetigkeit, Störungen des seelischen Gleichgewichts und der Selbstbeherrschung; empfiehlt dauernde Überführung in eine ärztlich-erzieherische Verwahranstalt, die übrigens auch in Belgien noch fehlt.

**Büttners** (20) literarische Studie lehnt sich an die bekannten Darstellungen von Gutzmann, Liebmann und Coën an. Mit ihnen unterscheidet er die motorische, die sensorische, die motorisch-sensorische und die Übergangsformen von der Hörstummheit zum Stammeln. Bei intaktem Gehör und leidlich intakter Intelligenz ist die Prognose im allgemeinen günstig. Die heilpädagogische Behandlung muß durch vieles und geeignetes Vorsprechen und Vorzeigen von Gegenständen, Bildern usw. die Sprechlust des Kindes wecken. Erst wenn das Kind spontane Sprachlaute vorbringt, dürfen vorsichtig methodische, nicht zu lang ausgedehnte, möglichst regelmäßig vorzunehmende Übungen einsetzen.

## Funktionelle Psychosen.

Referent: Frau Dr. Stelzner-Berlin-Charlottenburg.

1. Alberti, A., Ricerche sulle temperature periferiche negli stati catatonici. *Note e riv. di Psychiat.* 3. s. III. p. 173—182.
2. Alonnes, R. d', La psychose périodique. (Résumé des leçons de M. le Prof. Gilbert Ballet.) II. La mélancholie. *Journal de Psychol. norm. et path.* 7. 14.
3. Bagenoff, Les Cyclothymies. *Arch. de Neurol.* 8. S. Vol. II. p. 296. 353.
4. Ballet, Gilbert, La mélancholie. *Journ. de psychol. norm. et pathol.* VII. p. 14—31.
5. Derselbe, Clinique des maladies mentales de l'encéphale. La psychose périodique. *Journal de médecine de Paris.* p. 578.
6. Barbé, A., La psychose périodique. *ibidem.* No. 34. p. 578.
7. Derselbe et Benon, R., Délire systématisé hallucinatoire chronique sans démence. *Revue neurol.* p. 729. (Sitzungsbericht.)
8. Barrett, A. M., Demonstration of a Case of Katatonia. *Physician and Surgeon.* 1909. XXXI. p. 549.
9. Baugh, Leonard D., Paranoid Symptoms at the Female Climacteric. *Brit. Med. Journ.* II. p. 1244. (Sitzungsbericht.)
10. Bechterew, W. v., Über das manisch-melancholische Irresein. Zur Frage der Beziehung zwischen manischen und melancholischen Zuständen. *Monatsschr. f. Psychiatrie.* Bd. XXVIII. H. 2. p. 192.
11. Block, L. de, Le délire systématisé chronique. *Scalpel.* LXII. p. 395—398.
12. Blondel, Paranoia et hallucinations. *L'Encéphale.* No. 5. p. 612. 717. (Sitzungsbericht.)
13. Boidard, Marcel, Délire d'auto-accusation systématisé primitif à marche chronique avec troubles psycho-sensoriels accessoires ou secondaires et épilepsie tardive. *Archives de Neurologie.* 7. S. Vol. I. No. 2. p. 101.
- 13a. Bonfiglio, F., Über die klinische Spezificität der von Much-Holzmann angegebenen Psychoreaktion. *H. Policlinico.* Roma.
14. Bonhomme, Deux cas de délire d'interprétation à forme hypochondriaque. *Arch. de Neurol.* 1911. 9. S. Vol. I. p. 49. (Sitzungsbericht.)
15. Borchers, Heinrich, Ein Beitrag zur Lehre vom induzierten Irresein. *Inaug.-Dissert.* Kiel.
16. Bossi, L. M., Manie religieuse d'origine ginecologica. *Gazz. med. lombarda.* p. 218.
17. Bresowsky, M., Ueber die Beziehungen der Paranoia acuta hallucinatoria (Westphal) zur Amentia (Meynert). *Monatsschr. f. Psychiatrie.* Bd. XXVII. H. 4—6. p. 322. 462. 530 u. Bd. XXVIII. H. 1—2. p. 46. 134.
18. Briand, Marcel Maurice, et Brissot, Un cas de confusion mentale à évolution chronique en rapport avec l'apparition de la comète de Halley. *Arch. de Neurol.* 1911. 9. S. Vol. I. p. 48. (Sitzungsbericht.)
19. Bruce, Lewis C., The Deviation of Complement in the Mental Diseases Known as Mania. *The Journal of Mental Science.* Vol. LVI. Oct. p. 630.
20. Brustein, Ein Fall von sog. Somatopsychose Wernicke's. *Neurologia Polska.* Heft 3.
21. Cantelli, G., Contributo clinico allo studio dei cosiddetti stati misti maniaco depressivi. *Gazz. internaz. di med.* XIII. p. 193—198.
22. Charlin, Le délire à base d'interprétation, étude médico-légale. *Thèse de Montpellier.* No. 7.
23. Christiansen, Viggo, Paranoiaens stilling i den moderne psykiatri. *Tidskrift for nordisk Retsmedicin og Psychiatri.* Jahrg. 9. p. 22.
24. Condomine, A., Psychose périodique à forme délirante. *Revue de psychiat.* XIV. p. 89—94.
25. Corcket, Mélancolie avec idées de culpabilité. Influence de l'éducation sur la folie. *Année médicale de Caen.* 1909. p. 221.
26. Crocq, La psychose à base d'interprétation délirante. *Journal de Neurologie.* p. 38. (Sitzungsbericht.)
27. Csordás, E., Halluzinatorische Geistesstörung eines fünfjährigen Kindes. *Orvosok Lapja.* p. 659.
28. Damaye, Henri, Etats mélancoliques avec idées de persécution; origine tuberculeuse; autopsies. *Rev. de psychiatrie.* XIV. p. 226—233.
29. Derselbe, Confusion mentale avec délire de persécution. Autopsie. *Arch. de Neurol.* Vol. I. 7. S. No. 1. p. 15.
30. Derselbe et Mézie, André, Délire systématisé aigu; état chronique suivi de démence; autopsie. *ibidem.* S. S. Vol. I. No. 4. p. 236.
31. Dénay, La psychose à base d'interprétation délirante. *Journal de Neurologie.* p. 50. (Sitzungsbericht.)

32. Derselbe et Logre, Mélancolie anxieuse et obsessions hallucinatoires. *Revue neurol.* p. 53. (Sitzungsbericht.)
33. Deroubaix, A., Psychose systématisée à base d'interprétations délirantes ou paranoïa simple. *Bull. Soc. de méd. ment. de Belgique.* 1909. p. 187. 315.
34. Dide et Carros, Sur la psychose maniaque-dépressive. *Revue neurol.* II. p. 678. (Sitzungsbericht.)
35. Derselbe et Gassiot, Sur la psychose hallucinatoire chronique. *Toulouse méd.* 2. a. XII. p. 370.
36. Ducosté, M., Délire à base d'interprétations délirantes chez un dément paranoïde. *Revue de Psychiatrie.* XIV. p. 234—238.
37. Dunston, J. T., Progressive Systematised Delusional Insanity and its Importance, with Illustrative Cases. *Transvaal Med. Journ.* 1909. IV. p. 276—279.
38. Dupré, E., et Devaux, La mélancolie du peintre Hugo van der Goes. *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr.* No. 5. p. 605.
39. Derselbe et Kahn, Pierre, Manie intermittente et paranoïa querulente. *Revue neurol.* p. 458. (Sitzungsbericht.)
40. Derselbe et Logre, Les délires d'imagination. *ibidem.* 2. S. p. 246.
41. Etchepare, B., Folie familiale, délire d'interprétation antilogique. *Annales médico-psychol.* 9. S. T. XI. No. 1. p. 5.
42. Everhard, E. S., and Felker, G., Etiology of the Functional Neuroses. *Lancet-Clinic.* No. 12.
43. Famenne, Un cas de benzino-manie. *Journal de Neurologie.* p. 59. (Sitzungsbericht.)
44. Fischer, J., Die „Moral Insanity“ vom klinischen und forensischen Standpunkte. *Gyógyászat.* 50. 168.
45. Friedenreich, A., Mania mitis (manie raisonnée). *Bibliot. f. Laeger.* S. R. XI. p. 14—35.
46. Fröhlich, Paul, Spätzustände des manisch-depressiven Irreseins. *Inaug.-Dissert.* Tübingen.
47. Gadelius, Bror, Paranoia och paranoïa tillstånd. *Tidsskrift for nordisk retsmedicin og psykiatri.* Jahrg. 9. p. 42.
48. Gimeno Riera, J., El delirio de interpretación. *Rev. frenopáth. españ.* 1909. VII. p. 272. 333.
49. Derselbe, La psicosis maniaco-depressiva. *ibidem.* VIII. p. 35. 74. 102.
50. Gómez-Salazar, R. A., Las fobias del contagio; patogenia y tratamiento. *ibidem.* VIII. p. 161—177.
51. Greker, Über die assoziativen motorischen Reflexe bei Katatonie. *Klinik f. Nerven- und Geisteskrankhe St. Petersburg.* 23. März.
52. Gutmann, L., Manisch-depressives Irresein und der für dasselbe typische Charakter der Assoziationen. *Revue (russ.) f. Psych., Neur. u. experim. Psychol.* 1. 19.
53. Halberstadt, G., Stéréotypies dans un cas de stupeur maniaque. *L'Encéphale.* No. 6. p. 672.
54. Derselbe, Sur un état mixte pseudo-circulaire. (Manie dépressive suivie de manie improductive.) *ibidem.* No. 12. p. 452.
55. Hamel et Couchout, Dégénérescence mentale ou folie manico-dépressive. *Arch. de Neurol.* 1911. 9. S. Vol. I. p. 49. (Sitzungsbericht.)
56. Hansen, Matthias, Zur Lehre der Katatonie mit Stupor. *Inaug.-Dissert.* Kiel.
57. Hartenberg, P., La cyclothymie. *La Presse médicale.* 1909. XVII. No. 96. p. 857—859.
58. Herrero, A. S., La conciencia en la Paranoia persecutoria. *Arch. Españ. de Neurol.* I. p. 83.
59. Hickling, D. P., Paranoia. *Washington Med. Annals.* July. IX. p. 227—240.
60. Derselbe, Manic-Depressive Insanity. *Virginia Med. Semi-Monthly.* March. 25.
61. Hoche, A., Einfache Seelenstörungen (Melancholie, Manie, Paranoia). *Vortrag.* Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 2255.
62. Derselbe, Die Melancholiefrage. *Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F.* Bd. 21. p. 195. u. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
63. Homburger, August, Die Literatur des manisch-depressiven Irreseins. 1906—1910. *Zeitschr. f. die ges. Neurologie u. Psychiatrie.* Bd. II. H. 9—10. p. 753. 865.
64. Hughes, M. R., Acute Mania with Unusual Duration of Mental Obliviousness. — Recovery. *Medical Fortnightly.* Dec. 10.
65. Hutt, Helmut, Rechenversuche bei Manisch-Depressiven. *Psycholog. Arbeiten.* Bd. V. H. 3. p. 338.
66. Jaroszynski, T., Ein Fall von sog. „névrose émotive“. *Warschauer mediz. Wochenschrift.* 21. Mai.
67. Jaspers, Karl, Eifersuchtswahn. Ein Beitrag zur Frage: „Entwicklung einer Persönlichkeit“ oder „Prozess“? *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.* Bd. I. H. 5. p. 567.

68. Jelgersma, G., Twee gevallen van paranoia. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* 1909. XLIV. 2. pt. p. 1613—1623.
69. Derselbe, Een geval van manisch-depressieve psychose. *ibidem.* 1909. LXIV. 2. pt. p. 1959—1968.
70. Judin, Zur Frage der Dementia paranoides. *Zeitgenöss. Psychiatrie.* 1909. No. 5. (Russisch.)
71. Kahn, Pierre, La Cyclothymie. *Le Progrès médical.* No. 2. p. 13. und Paris. G. Steinhil.
72. Derselbe et Guichard, Un cas de délire akinétique. *L'Encéphale.* No. 11. p. 412. (Sitzungsbericht.)
73. Kauffmann, M., Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels bei Psychosen. Teil III: Funktionelle Psychosen. Jena. G. Fischer.
74. Kirby, G. H., The Mixed Forms of Manic-depressive Insanity. *Rev. of Neurol. and Psych.* VIII. p. 8—23.
75. Kotzowski, S. D., Zur Pathologie des akuten Deliriums. *Korsakowsches Journal.*
76. Kutzinski, Arnold, Über Verjüngungswahn. *Charité-Annalen.* Bd. 34. p. 291—308.
77. Lafont, La situation clinique de la mélancolie anxieuse. Thèse de Paris.
78. Leibowitz, S., Zur Frage des induzierten Irreseins. *Archiv f. Psychiatrie.* Bd. 47. H. 3. p. 1163. Inaug.-Dissert. Berlin.
79. Lépine, Jean, Considérations sur la nature et le traitement des folies périodiques. *Lyon médical.* 1911. Vol. CXVI. p. 285. (Sitzungsbericht.)
80. Leroy, Raoul, Un cas de catatonie. Présentation de malade. *Arch. de Neurol.* 8. S. Vol. I. p. 297. (Sitzungsbericht.)
81. Derselbe, Sécrétion lactée permanente depuis la puberté chez une jeune maniaque. *Bull. Soc. clin. de méd. ment.* 1909. p. 268.
82. Derselbe et Capgras, Obsessions hallucinatoires et hallucinations obsédantes au cours de deux accès de folie périodique. *Arch. de Neurol.* 1911. 9. S. Vol. I. p. 47. (Sitzungsbericht.)
83. Maeder, A., Psychoanalyse bei einer melancholischen Depression. *Zentralbl. f. Nervenheilk.* N. F. Bd. 21. p. 51.
84. Maillard, Gaston, et Lévy-Darras, Un cas de délire d'interprétation délire d'influence télépathique. *Revue neurol.* p. 552. (Sitzungsbericht.)
85. Meyer, E., Beiträge zur Kenntnis des Eifersuchtswahns mit Bemerkungen zur Paranoiafrage. *Archiv f. Psychiatrie.* Bd. 46. H. 3. p. 847.
86. Mochi, A., Sindrome psicastenica e psicosi maniaco-depressiva. Note e riv. di psichiat. 3. s. III. p. 277—291.
87. Mosny, E., et Barat, L., Psychose aiguë à forme maniaque dépressive et réaction méningée d'origine syphilitique. *Tribune médicale.* n. s. XLIII. p. 357—359.
88. Mugdan, Franz, Ein Beitrag zur Lehre von den zirkulären Psychosen. Inaug.-Dissert. Freiburg.
89. Derselbe, Zirkuläres und alternierendes Irresein. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. II. H. 2. p. 242.
90. Naudascher, G., Trois cas d'hallucinations spéculaires. *Ann. méd.-psychol.* 9. S. T. XI. p. 285. (Sitzungsbericht.)
91. Nitsche, Paul, Über chronisch-manische Zustände. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von den krankhaften Persönlichkeiten. *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie.* Bd. 67. H. 1. p. 36.
92. Nouët, H., et Trepsat, L., Etats mixtes de la psychose maniaque dépressive. La manie coléreuse et ses différentes formes. *Journal de Neurologie.* No. 3. p. 41.
93. Ostankoff, P., Über manisch-depressives Irresein. *Psych. d. Gegenw. (Russ.)* 4. 69.
94. Pactet et Bourilhet, Syndrome catatonique chez un homme de 30 ans. Guérison. *Bull. Soc. clin. de méd. ment.* 3. 82.
95. Padgett, H., Melancholia. *Journ. of the Tennessee State Med. Assoc.* Jan.
96. Parant, Victor père, De la manie simple non récidivante et de la psychose périodique. *Annales médico-psychol.* 9. S. T. XI. No. 3. p. 365.
97. Parhon, C., et Urechic, C., Note sur la formule leucocytaire dans la Manie et la Mélancholie. *Revue neurol.* 2. S. p. 244. (Sitzungsbericht.)
98. Pawlowskaja, L., Zur Frage über die primäre Verrücktheit als eine besondere klinische Form in Verbindung mit der Frage über die Ursachen der Veränderung der Classification der Psychosen. *Obsr. psych.* No. 8.
99. Peixoto, Afranio, et Vianna, Ulysse, Le diagnostic de la folie maniaque-dépressive. *Ann. méd.-psychol.* 9. S. T. XII. No. 1. p. 23.
100. Penafiel, Carlos, Les paranoïaques et les paranoïdes au point de vue médico-légal. *Rio Grande medico.* No. 12. p. 198—206.
101. Petro, F., Della pazzia analoga a gemellare. *Ann. di freniat.* XX. p. 142—159.
102. Pilez, Alexandre, Les folies maniaques-dépressives et périodiques. *Archives de Neurologie.* Vol. I. 8. S. No. 6. p. 377. Vol. II. 8. S. No. 7. p. 1.

103. Pötzl, O., Fall von klimakterischer Melancholie. *Jahrbücher f. Psychiatrie*. Bd. 31. p. 431. (Sitzungsbericht.)
104. Puente, L. V. de la, Un case de contagio mental; locura a dos y gemelar. *San. y benefic. Bol. ofic.* III. p. 14—19.
105. Putnam, Recherches psychologiques expérimentales dans la psychose maniaque mélancolique. Thèse de Saint Pétersbourg. 1909.
106. Raecke, Zur Prognose der Katatonie. *Archiv f. Psychiatrie*. Bd. 47. H. 1. p. 1.
107. Raw, Nathan, A Case of Acute Mania Relapsing into Unconsciousness Lasting Seven Months. *The Journal of Mental Science*. Vol. LVI. p. 316.
108. Raymond, Délire de persécution. *Rev. gén. de clin. et de thérap.* 1909. XXIII. p. 645.
109. Read, C. F., Functional Psychoses. *Lancet-Clinic*. Nov. 12.
110. Rehm, O., Der depressive Wahnsinn. *Zentralbl. f. Nervenheilk.* N. F. Bd. 21. p. 41.
111. Reid, Eva Charlotte, Autopsychology of the Manic-Depressive. *The Journal of Nerv. and Mental Disease*. Vol. 37. No. 10. p. 606.
112. Reiss, Eduard, Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. Klinische Untersuchung über den Zusammenhang von Veranlagung und Psychose. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.* Bd. II. H. 3—4. p. 347.
113. Rémond et Voivenel, P., Essai sur la valeur de la conception Kraepelinienne de la manie et de la mélancholie. Enquête et critique. *Ann. médico-psychol.* 9. S. T. XII. No. 3. p. 353. 1911. T. XIII. No. 1. p. 19.
114. Dieselben, Nouveaux cas de mélancolie grave. *Languedoc. méd.-chir.* XVIII. p. 61—68.
115. Dieselben, Sur deux cas de mélancolie pure. *Toulouse méd.* 2. s. XII. p. 49—55.
116. Remstedt, Heinrich, Über einen Fall von Amentia oder akutes, halluzinatorisches Irresein auf dem Boden geistiger und körperlicher Erschöpfung. *Inaug.-Dissert.* Kiel.
117. Revault d'Allones, G., La psychose périodique. *Journ. de psychol. norm. et path.* 1909. No. 6. p. 506—516.
118. Rezza, A., e Vedrani, A., Tre casi di frenosi maniaco-depressiva con accessi a grandi distanze. *Giorn. di psich. clin. e tecn. manic.* XXXVII. 1909. fasc. 1—3. p. 220—228.
119. Riesman, D., Febrile Mania of Unusually Long Duration Ending in Recovery. *Univ. of Pennsylv. Med. Bull.* July/Aug.
120. Rohde, Carl, Zur Symptomatologie der Paranoia chronica. *Inaug.-Dissert.* Kiel. 1909.
121. Romagna-Manoia, A., Contributo al nosografismo delle psicosi catatoniche croniche ad inizio tardivo. *Boll. della Soc. Lancisiana degli Ospedali di Roma.* 30. 1.
122. Roubinovitch, J., Ostéo-arthropathie hypertrophiant pneumique chez un persécuté-persécuté. *Revue neurol.* p. 454. (Sitzungsbericht.)
123. Derselbe, Sur les effets d'une réaction méningée aseptique provoquée chez un mélancolique persécuté hallucinatoire de la vue et de l'ouïe par l'injection arachnoidienne de 5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien stérilisé de cheval. *ibidem.* II. p. 54. (Sitzungsbericht.)
124. Sanchez-Herrero, A., La remisión en los paranoicos. *Rev. Ibero-Am. de cien. med.* 1909. XXII. p. 446—449.
125. Derselbe, Obsesión de poseer. *ibidem.* XXIV. p. 202—207.
126. Santa Cruz Pacheco, F., Melancolia hipocondriaca de forma ansiosa. *Rev. méd. cubana.* 1909. XV. p. 74—76.
127. Schiese, P., Ein Beitrag zur Symptomatologie der Inanition bei Katatonie. *Inaug.-Dissert.* Kiel.
128. Schroeders, Classification der funktionellen Psychosen. *St. Petersb. Mediz. Wochenschrift.* p. 81. (Sitzungsbericht.)
129. Schwarz, Ed., Über manisch-depressives Irresein. — Lues cerebri. *ibidem.* p. 262. (Sitzungsbericht.)
130. Séglas, J., Délire des persécutions systématique, hallucinatoire, évoluant pendant quarante-quatre ans sans démence terminale. *Ann. méd.-psychol.* 9. S. T. XI. p. 92. (Sitzungsbericht.)
131. Derselbe, Un cas de délire d'interprétation: auto-accusation systématique. *ibidem.* 9. S. T. XI. p. 273. (Sitzungsbericht.)
132. Derselbe, A propos d'un cas de folie intermittente. Quelques remarques sur l'état affectif dans la manie et sur l'épuisement post-maniaque. *ibidem.* 9. S. T. XII. p. 312. (Sitzungsbericht.)
133. Sérieux, P., et Capgras, J., Une variété de délire d'interprétation. Les interpréteurs filiaux. *L'Encéphale.* No. 2. p. 113. No. 4. p. 493.
134. Dieselben, Délires d'interprétation et de revendication combinés (Roman et vie d'une fausse princesse). *Journ. de psychol. norm. et path.* VII. p. 193—225.
135. Shindo, B., An Example of katatonia. *Sei-i-kwai Med. Journ.* XXIX. No. 5.
136. Siemerling, 3 Fälle von Paranoia. *Münch. Mediz. Wochenschr.* 1911. p. 384. (Sitzungsbericht.)



137. Sizaret, Prévenue de vagabondage et escroquerie, reconnue, atteinte de délire chronique et internée comme aliénée. Bull. Soc. scient. et méd. de l'ouest. Bd. XIX. p. 89—93.
138. Soukhanoff, Serge, De la combinaison de la psychasthénie et de la cyclothymie. Revue neurologique. No. 23. p. 558.
139. Derselbe, Über raisonierende Psychoneurose (Psycho-névrose raisonnante, logopathie) als nosologische Einheit. Russ. Arzt. 9. 1577.
140. Derselbe, Gibt es eine Paranoia als selbständige Krankheitsform? Med. Revue (russ.). 73. 368.
141. Stevens, John W., Manic-Depressive Insanity. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. p. 1467. (Sitzungsbericht.)
142. Stransky, Erwin, Manisch-depressive Symptome und Basedow. „Basedowide.“ Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 30. p. 324. (Sitzungsbericht.)
143. Tarrius, Délire systématisé à forme aiguë: excitation, angoisse et syphilophobie. Arch. de Neurol. 8 S. Vol. I. p. 352. (Sitzungsbericht.)
144. Derselbe, Délire mélancolique systématisé favorablement modifié par la psychothérapie. Revue de l'hypnot. et psychol. phys. XXIV. 342—344.
145. Taubert, Fritz, Ueber periodische Indicanurie beim manisch-depressiven Irresein. Medizin. Klinik. No. 3. p. 100.
146. Derselbe, Zur Lehre von den periodischen Psychosen, insbesondere Ausgang und Sektionsbefund. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 47. H. 1. p. 66. (cf. Jahrg. XIII. p. 1052.)
147. Thalbitzer, S. (Deutsch von Oberlehrer A. Müller, Aarhus), „Manischer Wahnwitz.“ Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. I. H. 3. p. 341.
148. Thomsen, Ueber die praktische Bedeutung des „manisch-depressiven Irreseins.“ Medizin. Klinik. No. 45. 46. p. 1767. 1808.
149. Tissot, F., Délire de persécution à base cénesthésiopathique. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. XII. No. 3. p. 392.
150. Trénel, Note sur la question de la paranoia aiguë. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. XII. p. 446. (Sitzungsbericht.)
151. Truelle et Bonhomme, Etat obsédant hallucinatoire simulant un délire systématisé. Présentation de malade. Gaz. des hopit. 8 S. Vol. I. p. 299. (Sitzungsbericht.)
152. Ugolotti, F., Sulla psicosi maniaco-depressiva. Gior. di psichiat. clin. e tecn. manic. 1909. XXXVII. 220—242.
153. Vidoni, Su di un caso di psicosi maniaco-depressiva in isterica. Riv. ital. di neuropat. III. 463—468.
154. Vigouroux, A., Folie maniaque-dépressive et Cyclothymie. La Clinique. V. No. 6. p. 88—90.
155. Vogt, R., Om Arvelighet ved manisk-melankolisk sindssygdom. Tidsskrift for den norske lægefor. Jahrg. 30. S. 417 und 457.
156. Volpi Ghirardini, Gino, Ancora sui rapporti tra Melancolia involutiva e psicosi maniaco-depressiva. Contributo alla prognosi degli stati melancolici dell'età involutiva. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXVI. fasc. 1—2. p. 161.
157. Wagner, Charles G., Manic Depressive Insanity and Dementia Praecox. Medical Record. Vol. 78. No. 17. p. 704.
158. Wasson, W. L., Paranoia. Vermont Med. Monthly. XVI. 53—58.
159. Weber, Paul, Blutdruckmessungen bei Kranken mit manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 47. H. 2. p. 391.
160. Weygandt, Zur Paranoiafrage. Neurol. Centralbl. p. 669. (Sitzungsbericht.)
161. Wilcox, Arthur W., Communicated Insanity. The Journal of Mental Science. Vol. LVI. p. 480.
162. Wilmanns, Karl, Zur klinischen Stellung der Paranoia. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 21. p. 204.
163. Wolfsehl, Henry, Auffassungs- und Merkstörungen bei manischen Kranken. Psycholog. Arbeiten. Bd. V. H. 1. p. 105.
164. Ziveri, Alberto, Psicosi ansiosa confusa infausta di Wernicke-Kraepelin? Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 36. fasc. 4. p. 819.
165. Derselbe, Il reperto istopatologico in un caso di psicosi ansioso-confusa di Wernicke-Kraepelin. Riv. di patol. nerv. e ment. Bd. XV. p. 521—536.

**Kutzinski** (76) glaubt den von ihm beschriebenen Fall von Verjüngungswahn (Ziehen) bei einem 19-jährigen Mädchen, das sich für zirka 13 Jahre hält und dementsprechend bewegt, auf Grund der gemachten Intelligenzprüfung und der besonders ausführlichen Assoziationsversuche als Hysterie ansprechen zu müssen, bei der die infantilen Merkmale besonders stark entwickelt sind. Er nimmt Störung des Kerns des Ich-Komplexes an und

den Verjüngungswahn als den Ausdruck des vor allem veränderten Ich-Gefühles, wobei er unentschieden lassen will, ob die letzte Ursache der Störung in einer Veränderung der Körperlichkeit zu suchen ist.

**Etchepare** (41) berichtet hier über einen Fall, dessen besondere Note darin besteht, daß 7 Glieder einer Familie teils primär, teils induziert erkrankten. Der Vater, ein exzessiv altruistisch denkender Querulant, und eine leicht erregbare Mutter lieferten einerseits die hereditäre Belastung, andererseits gab der Vater mit seinen Donquichotterien Anlaß zu verkehrten Ideen bei seiner Familie, ohne bei ihr identische Symptome hervorzurufen. Ein Sohn verfällt der Dem. praecox, 4 Schwestern folgen dem Beispiel der ältesten und intelligentesten, welche an Verfolgungsdelirien leidet, wovon schließlich auch noch die Mutter mit angesteckt wird. Wenn Verf. es als eine Besonderheit des Falles ansieht, daß die erkrankten Personen alle Wohltaten, die ihnen zugedacht sind, als Verfolgungsakte auslegen, so können wir ihm darin nicht folgen, da diese Besonderheit ja nur im Milieu begründet war. Das Bedeutungsvolle ist das Zusammengehen von Heredität und Erziehung und der erneute Beweis, daß von der folie à deux zur folie multiple von dieser zur folie collective und der folie des multitudes nur graduelle Unterschiede zu konstatieren sind.

**Remstedt** (116) behandelt einen Fall von typischer Erschöpfungs-amentia und zeigt sich durch Verwendung dieses Ausdruckes als noch nicht ergriffen von der „neuen Lehre“. Ein besonders wichtiges Charakteristikum erhält der Fall durch das nicht allzuseitene Vorkommen, daß die Amentia vorbereitende Erschöpfung eine unmittelbare Folge der Unfallversicherungsgesetzgebung sei.

**Sérieux** und **Capgras** (133) geben ein umfassendes Bild über den gegenwärtigen Stand des originären Beziehungswahns, wobei sie sich an Sanders Definition der originären Paranoia halten. Ohne die bestehenden Ansichten revolutionieren zu wollen, schlagen sie vor, die familiären Paranoiker mit Verfolgungsideen von den prozeßsüchtigen, querulierenden, als eine zwar benachbarte, aber doch verschiedene Gruppe abzutrennen. An einem von Régis stammenden Fall demonstrieren sie, wie in verhältnismäßigen rüstigen Hirnen gerade diese seltsamen Ideen entstehen können. Von äußeren Einflüssen erwähnen sie: Wirkliche Unklarheit bezüglich des Zivilstandes, dunkle Geburt, Kinder, die nicht von ihren Eltern erzogen sind, worauf auch schon Foville hingewiesen hat, ferner unverständene Äußerungen, die an das Kinderohr dringen und später verarbeitet werden. Eine interessante Zusammenstellung zeigt, nach welcher Richtung das System je der politischen Konstellation entsprechend, ausgebaut wird, wofür z. B. in Frankreich die vielen falschen Dauphins u. a. sprechen. In einigen seltenen, hier zitierten Fällen findet eine Umformung des ursprünglichen Wahnes in einen anderen statt. Die erste Idee, z. B. die einer Engländerin, der Abkömmling einer reichen Maurenfamilie zu sein, wird als Irrtum erkannt, dafür die andere gesetzt, von der Herzogin von Navarra abzustammen. Später wird sogar das ganze Wahngebilde aufgegeben. Unter den vielen bekannten und berühmten Fällen, die Verff. anführen, fehlt Goethes passagerer Ursprungswahn, der ja zweifellos auch hierher gehört. Eine weitere Abart der originären Paranoia besteht darin, die Ideen von hoher Abkunft nicht auf sich selbst, sondern auf Personen der Umgebung zu projizieren. Ein Mann behauptet, seine Frau stamme von Ludwig XIV. ab, eine Frau hält ihren Geliebten für den deutschen Kronprinzen, eine andere ihren Arzt für einen Herzog usw. Neben den originären Größenideen gehen häufig solche in anderer Richtung einher. Der eine will die Quadratur des Zirkels entdeckt, ein

anderer gewaltige Umwälzungen in der Chemie gefunden haben; der Kronprätendent Naundorff glaubte, wunderbare Heilung durch Handauflegen zu bewirken. Manchmal gehen die Verfolgungsideen den Größenideen voraus, während es naturgemäß meist umgekehrt ist. Eine Zusammenstellung der Literaturwerke bekannter und berühmter Individuen, die sich schriftstellerisch betätigen, um ihre Abstammung nachzuweisen, zeigt u. a. folgende Namen: Ein Abriß der Geschichte des Mißgeschicks des Dauphins von Naundorff. Historische Memoiren von Bourbon-Conti. Die Memoiren der falschen Prinzessin in Orléans. Die Memoiren einer Geisteskranken von Hersilie Roujix u. v. a. Nach Würdigung der Heredität in der Allgemeinveranlagung kommen Verf. dazu, folgende drei Momente als ganz besonders prädisponierend für Entwicklung des Verfolgungswahnes hinzustellen. Krankhafte Träumereien, Suggestibilität und Mythomanie, d. i. eine Abart der Pseudologia phantastica. Bei prädisponierten Kindern, Jünglingen und Jungfrauen entwickelte das krankhafte Träumen sonderbare Charaktereigenschaften. Meist klug, immer stolz, eindrucksfähig, eitel, sensibel, aufs äußerste romantisch veranlagt, überlassen sich diese künftigen Größenwahnsinnigen ihren ausschweifenden Einbildungen. Mädchen sollen in viel höherem Maße dazu neigen als Knaben. Ihre Suggestibilität empfängt ihre Impulse noch häufiger aus Romanen als aus der Wirklichkeit. Die Tendenz zu Konfabulationen, zur Mythenbildung scheinen uns übrigens nichts anderes zu sein, als die nach außen projizierten Träumereien. Die Autoren stellen schließlich eine genaue und scharfe Abgrenzung der originären Größenideen an sich, gegen solche, die nur ein vorübergehendes Zustandsbild, z. B. beim Delirium tremens, bei der progressiven Paralyse, bei der Dem. hebephrenica und ganz besonders bei der Paranoia chron. hall. darstellen. Wenn auch eine Reihe von falschen Dauphins, Kronprätendenten und dgl. Wahnsinnige waren, so finden sich darunter doch auch wieder eine Anzahl Betrüger, die überführt, ihre Ideen dann meist aufgaben. Dann kommen gewissermaßen differentialdiagnostisch noch eine Reihe von Mythomanen in Frage, die ab und zu Phantastereien über ihren Ursprung zum besten gaben, lediglich als eine der vielen Schöpfungen ihrer Einbildung (Cagliostro). Das Wertvolle der Arbeit liegt in der knappen Zusammenfassung der hervorragendsten Formen der originären Paranoia, des Beziehungswahnes und der markantesten Fälle aus der französischen und deutschen Literatur, denen einige selbstbeobachtete eingefügt sind, darunter viele, die in hohem Maße die Gesamtheit eine Zeitlang beschäftigt und zu lebhafter Anhänger- und Gegnerschaft aufgereizt haben. Denn wie die Megalomanen suggestibel sind, so wirken sie auch kraft ihres Fanatismus sehr suggestiv, und wenn von zwei dieser Individuen berichtet wird, ihre leiblichen Mütter überzeugt zu haben, daß sie nicht ihre Kinder seien, so darf es nicht wundernehmen, daß diese Leute zu allen Zeiten einen großen Anhang hatten, der ihnen Barmittel, Verteidiger, die Presse zur Verfügung stellte, um ihren Ideen zum vermeintlichen Recht zu verhelfen.

Der Fall von **Damaye** und **Mézie** (30) an sich bietet in seinen klinischen Erscheinungen keine Besonderheiten, und wenn auch der pathologisch-anatomische Hirnbefund nichts für das psychotische Krankheitsbild Charakteristisches zeigt, so ist doch die Registrierung eines jeden Falles von Autopsie und genauer histologischer Untersuchung bei funktionellen Psychosen als die Forschung fördernd zu begrüßen.

Das Delirium ac. ist nach **Kotzowski** (75) durch verschiedene toxische Momente hervorgerufen und hat kein bestimmtes anatomisches Substrat. Für die Entstehung des Deliriums ac. sind Veränderungen des Zentralnerven-

systems erforderlich, welche seine erhöhte Empfänglichkeit für das toxische Agens bedingen. Entweder ist die Schädlichkeit des toxischen Agens, welches chronische Veränderungen hervorgerufen hatte, erhöht, oder aber in den Organismus ist ein neues toxisches Agens eingedrungen, welches die Funktion des Zentralnervensystems definitiv vernichtet. (Kron.)

**v. Csordás** (27) schildert folgenden Fall einer halluzinatorischen Geistesstörung bei einem Kinde: Fünfjähriges Mädchen, väterlicher- und mütterlicherseits stark belastet, normal entwickelt, mit 2 Jahren Scharlach und Diphtherie, sonst keine nachweisbare Ätiologie. Nach vierwöchentlichen Prodromalerscheinungen (unruhiger Schlaf, weint viel, minimale Nahrungsaufnahme, Angst,) zeigt Pat. das Bild einer Verwirrtheit mit lebhaften und schreckhaften Sinnestäuschungen, Angstgefühlen, motorischer Unruhe und sekundären Stimmungsanomalien. Heilung nach zwei Wochen. Verf. nimmt eine auf hysterischer Grundlage entstandene halluzinatorische Verwirrtheit an. (Hudovernig.)

**Brustein** (20) schildert einen Fall von sogenannter Somatopsychose Wernickes. Ein 23jähriges Mädchen, seit einem Jahre nervös. Vor vier Monaten plötzlich nachts Anfall: schrie heftig, daß etwas mit ihr vorgegangen sei, und damals verspürte sie das erste Mal, als ob sich inwendig etwas löslöste, alles verschwand. Seit jener Zeit dauert das Gefühl an, Patientin ist überzeugt, daß sie keine Nerven habe, daß sie nicht atmen könne, daß sie nichts fühle, sie könne weder Schreck, noch Leid oder Freude empfinden, sie habe niemals Hunger, und wenn sie gegessen hat, empfinde sie nicht, daß sie satt ist. Jetzt sei sie verloren, sie sollte sich früher ärztlichen Rat verschaffen, jetzt sei es zu spät, jetzt seien die Nerven irgendwo in der Brust angepreßt, eine Last liege auf der Brust, die sie niemals loswerden werde. Sie könne nichts tun, nicht einen Moment auf einem Ort sitzen, nichts gehe sie an, an nichts habe sie Freude. Bei objektiver Untersuchung ist außer Steigerung der Sehnenreflexe und erhöhter Pulsfrequenz nichts Wesentliches zu bemerken. Psychisch ist Patientin zugänglich, spricht viel von ihrem Leiden und von der völligen Unheilbarkeit desselben. Sonst ist die Intelligenz intakt, sie ist gewöhnlich in depressiver Stimmung und macht sich Vorwürfe, daß sie früher keinen Arzt konsultiert hatte. Verf. erklärt den Fall als eine Wernickesche Somatopsychose, referiert den gegenwärtigen Stand der Frage über die Organgefühle, auf deren Störung ein solcher Symptomenkomplex zurückzuführen ist und läßt die klinische Diagnose des Falles zurzeit noch offen. (Sterling.)

**Wilcox** (161) beobachtete induziertes Irresein eines Ehepaares, wobei die Frau ihren Mann psychisch infizierte. Beide waren hereditär nicht belastet; die Frau litt an Paranoia und hatte Gehörshalluzinationen, und ihr Mann gab an, dieselben Sinnestäuschungen wie seine Frau zu haben, von deren Realität er überzeugt war. (Bendix.)

**Borchers** (15) berichtet von einem Fall, wo die Induktion vom paranoiden Mann auf die leicht debile Frau übergeht. Etwas Neues wird nicht geboten.

**Fischer** (44) zitiert die bisher vertretenen Anschauungen betreffs der „Moral insanity“ und schließt sich der Bleuler-Longardschen Auffassung an, die zwar eine geschwächte Intelligenz annimmt, doch das Hauptgewicht auf moralischen Defekt legt. Diese Krankheitsform zeigt ganz besondere, immer gleichartige und entschiedene charakteristische Züge, welche schon von der frühesten Jugend bestehen und nichts Progressives in ihrem Verlaufe zeigen. Die wichtigsten beständigen Symptome sind: Absolute Unerziehbarkeit und Unbeeinflussbarkeit, starke verbrecherische Triebe, welche

bis in die Kindheit zu verfolgen sind, Unstätigkeit und Ruhelosigkeit, welche das ganze Leben hindurch dauert, Mangel an Tätigkeitstrieb und Geselligkeitstrieb, Selbstüberschätzung, erhöhte, überentwickelte, üppig wuchernde Phantasietätigkeit, Eitelkeit, Egoismus, Zynismus, absoluter Mangel der ethischen Begriffe und Empfindungen, jedes Rechts- und Sittlichkeitsbewußtseins und eine große Anzahl körperlicher Degenerationszeichen, auch erbliche Belastung spielt eine große Rolle, häufig ist beim Krankheitsbilde die ethische Defektuosität im Vordergrund. Er hält es für wahrscheinlich, daß die ethischen Eigenschaften erworbene sind, schon darum, weil bei den ethischen Begriffen das Ich vom Nicht-Ich abgesondert werden muß und diese Separierung nur durch Erfahrung möglich ist. Auf Grund langjähriger Beobachtung kam er zu der Überzeugung, daß der bei diesen Kranken zum Vorschein kommende ethische Defekt und die daraus entspringenden verbrecherischen Handlungen die Folge einer ab ovo invaliden Hirntätigkeit sind. Differential-diagnostisch kommen in Betracht: *Dementia praecox*, *Paranoia*, das hypomanische Stadium des zirkulären Irreseins, *Hysterie*, *Epilepsie*, doch ist diese Unterscheidung nicht schwer. Die Prognose ist ungünstig; vor diesen Kranken muß die Gesellschaft bewahrt, sie müssen eliminiert werden. Verf. nimmt ätiologisch eine schon von der Geburt an mangelhaft entwickelte Hirntätigkeit an, da sämtliche ethische Ausfälle und die dadurch begangenen verbrecherischen Handlungen eine Folge der defektösen Hirntätigkeit sind. Wenn wir diese Auffassung im Auge behalten, so begegnet die forensische Beurteilung dieser Personen keinen großen Schwierigkeiten.

**Meyer** (85) will mit seiner Arbeit über den Eifersuchtswahn die jetzt viel umstrittene *Paranoiafrage* neu beleuchten und abgrenzen. Er stellt folgende, durch Krankengeschichten illustrierte Gruppen zusammen: Alkoholistischer Eifersuchtswahn, Eifersuchtswahn auf der Basis chronischer Bleivergiftungen, seniler Eifersuchtswahn, klimakterischer Beeinträchtigungswahn in der Form des Eifersuchtswahnes, Eifersuchtswahn der *Dementia praecox* oder der *Paranoia* zugehörend. Namentlich auf die letzteren Fälle geht Verf. näher ein und weist auf ihre große Ähnlichkeit mit dem Querulantenwahn hin, nur mit dem Unterschied, daß bei diesem die rechtliche Benachteiligung, bei jenem die eheliche Untreue den Stoff zum Wahnsystem abgibt. Meyer betont, daß neben der längst bekannten Ätiologie der Alkoholintoxikation für Eifersuchtswahn auch Bleivergiftungen, Kokainismus und wahrscheinlich Kanabismus in Frage kommen. Er hebt hervor, daß in jedem Falle von Eifersuchtswahn nach Alkoholismus geforscht werden müsse, daß aber krankhafte Eifersucht sich auch nicht zu selten bei psychischen Störungen findet, die nichts mit dem Alkoholismus zu tun haben, z. B. bei *Hysterie* beim Weibe, bei den menstruellen, bei Graviditäts- und Puerperalpsychosen, besonders aber im Klimakterium. „Daß aber trotz der großen Zahl der sogenannten puerperalen, Laktations- und klimakteriellen Psychosen Eifersuchtsideen dort verhältnismäßig selten sind, spricht dafür, daß die Hauptsache dabei die Disposition sein muß und in den eben besprochenen Momenten nur eventuelle auslösende Nebenursachen liegen.“ Beim chronischen Alkoholismus dagegen ist es vermutlich nicht die Anlage, sondern die äußere Schädigung, der die Eifersucht ihre Entstehung verdankt.

Während bei den vorerwähnten Formen des Eifersuchtswahnes eine Reihe ätiologischer Momente in Frage kommen, schalten diese aus beim reinen Eifersuchtswahn in der typischen Form der *Paranoia*, doch konnte bei den meisten derartigen Patienten konstatiert werden, daß sie von Haus aus sehr eifersüchtig waren.

Nach einer Würdigung des Verlaufs und Ausganges des Eifersuchtswahnes und der Abgrenzung der Diagnose kommt Verf. zu einer Diskussion der Paranoiagruppen des Eifersuchtswahnes unter Heranziehung von Spechts Anschauungen und Entgegnungen desselben über Paranoia, die Specht bekanntlich als Sondererkrankung nicht gelten lassen will, sondern sie als Sonderformen des manisch-depressiven Irreseins auffaßt. Seinen Standpunkt charakterisiert Meyer folgendermaßen: „Es kam mir darauf an, zu zeigen, daß beim manisch-depressiven Irresein die Affekte der Lust und Unlust den genannten Vorstellungsinhalt beherrschen und färben, während bei der Paranoia eine allgemein gesteigerte Affektivität besteht, aus der heraus die gerade in jener Zeit auftauchenden oder schon vorhandenen, aber jetzt irgendwie hervortretenden Vorstellungen mit einem besonders lebhaften Affekt verbunden zu „überwertigen Ideen“ (Wernicke) ausgestaltet werden.“

Da es fast unmöglich ist, sich ohne weiteres durch das Labyrinth verschlungener Gedankengänge dieser Arbeit von Jaspers (67) zu finden, möge die minutiös ausgearbeitete Inhaltsübersicht hier stehen, die offenbar das Zurechtfinden in der Arbeit, das Jaspers wohl selbst als schwierig erkannt hat, erleichtern soll.

#### I. Fälle von Eifersuchtswahn als „Prozeß“.

Das Gemeinsame beider Fälle (S. 600).

Verhältnis zu Kraepelins Paranoia, speziell zum Querulantenwahn (S. 601).

Die Begriffe „Prozeß“ und „Entwicklung einer Persönlichkeit“ (S. 602).

a) Begriffe von Zusammenhängen, gewonnen durch „Hineinversetzen“ (1. rational, 2. einfühlbar) und durch „Objektivieren“ mit Hilfe eines zugrundeliegend gedachten Vorgangs. „Verstehen“ und „Begreifen“. „Entwicklung“ und „Prozeß“ (S. 602).

b) Beziehung des Prozesses auf einen Gehirnvorgang (S. 608).

c) Schematische Zusammenfassung (S. 612).

Auffassung der Fälle Klug und Mohr als „psychische Prozesse“ (S. 613).

#### II. Fälle von Eifersuchtswahn als „Entwicklung einer Persönlichkeit“.

#### III. Vergleich mit dem Querulantenwahn (S. 624).

Verhältnis zur Dementia praecox (S. 626).

Fall überwertiger Idee (Eifersucht) bei Zykllothymie (S. 627).

Schema der verschiedenen Begriffe der „überwertigen Idee“ (S. 630).

#### IV. Weitere Fälle von Eifersuchtswahn.

Sinn der „Übergänge“ zwischen „Prozeß“ und „Entwicklung“ (S. 637).

Jaspers legt besonders Nachdruck auf ausführliche Krankengeschichten oder richtiger auf vollständige Biographien der Kranken, um unter Auswahl des möglicherweise Wesentlichen, unter Zusammenfassung und geeigneter Disponierung ein Material zu gewinnen, das nicht Illustrationen einer bestimmten Auffassung darbietet, sondern das, wenn auch alle psychiatrischen Anschauungen sich ändern sollten, immer seinen Wert behält. Meines Erachtens können aber selbst die längsten Krankenbiographien niemals einen rein objektiven Charakter und damit dauernden Wert besitzen, solange wir unsere Beobachtungen nicht mit gänzlich unpersönlichen Registriermaschinen machen können, sondern sich das beobachtende Individuum mit einschalten muß. Seine zwei ersten Fälle reiht er zu denen, die Kraepelin definiert

als ein langsam sich entwickelndes Wahnsystem bei vollkommener Erhaltung der Besonnenheit und Ordnung der Gedankengänge. Vom Querulantenwahn unterscheiden sie sich durch Mangel an Fortschreiten der Wahnbildung. Mit jenen gemeinsam haben sie nur die „Methode“. Die schon etwas aufdringlich im Titel hervorgehobenen und durch Verf. Vorliebe für Anführungsstriche noch besonders betonten Begriffe „Entwicklung einer Persönlichkeit“ und „Prozeß“ werden im Anschluß an die beiden ersten Krankengeschichten mit scharfem, von philosophischem Denken zeugenden Geist behandelt. Leider hat Jaspers vielfach auch die dunkle Form den alten philosophischen Schulen entlehnt, denn Sätze, wie der folgende, sind nicht allzu selten: „Wenn jetzt allgemein von der Entwicklung einer Persönlichkeit gesprochen wird, so kann das eben nur heißen, daß wir die Vorgänge, die aus irgendwelchen Gründen krankhaft genannt werden, in diesem Falle aus dem Ineinanderspielen der psychologischen und rationalen Zusammenhänge, die eingebettet sind in einen bei aller Disharmonie und Haltlosigkeit doch einheitlichen, ursprünglich angelegten, objektivierten psychologischen Entwicklungszusammenhang, verstehen und erkennen können.“ Ziemlich lange Auseinandersetzungen gelten der Methode, wie die Entwicklung der Persönlichkeit zu studieren ist, was auf zwei Arten geschehen kann, durch Hineinversetzen und Einführen in die Persönlichkeit, wobei wir rationale und psychologische Zusammenhänge unterscheiden müssen, und durch Verstehen und Begreifen. Der Entwicklung stellt er den Prozeß gegenüber, unter welchen Begriff er nicht alle psychischen Krankheitsvorgänge, sondern nur die zu einer dauernden unheilbaren Veränderung führenden bezeichnet wissen will. „Prozesse sind unheilbare, der bisherigen Persönlichkeit heterogene Veränderungen des psychischen Lebens, die entweder einmal und isoliert oder wiederholt und allgemein und in allen Übergängen zwischen diesen Möglichkeiten in dasselbe eingreifen.“ Allgemein macht Jaspers dann noch einen Unterschied zwischen psychologischen und physiologisch-psychotischen Prozessen. Die Krankengeschichten sind in dem Sinne ausgesucht, um an ihnen zu definieren, inwieweit sie psychische Prozesse oder ein Gemisch von Entwicklung einer Persönlichkeit und Prozeß darstellen.

**Rohde** (120) berichtet über seine Beobachtungen über je einen Fall von Paranoia simplex und Paranoia hallucinatoria (Westphal), deren letztgenannter sich besonders durch das Hören von inneren Stimmen, die Befehle übermitteln, auszeichnet.

**Tissot** (149) gibt eine lange Krankengeschichte eines hypochondrischen Paranoikers, der seine hypochondrischen Ideen in Halluzinationen umsetzt. Da diese einesteils obscön, anderenteils recht schwachsinnig sind, auch verworrene Größenideen hineinspielen, und Wassermann positiv ausfällt, so ist mindestens zu verwundern, daß Verf. Dem. paral. nicht einmal differentialdiagnostisch streift.

**Christiansen** (23) diskutiert die Stellung der Paranoia in der modernen Psychiatrie, verteidigt die Zugehörigkeit des D $\acute{e}$ lire chronique Magnans zur Paranoia und polemisiert gegen die Auffassung Spechts von der Zusammengehörigkeit des Querulantenwahns mit der manisch-depressiven Psychose. Die zahlreichen Übergangsbilder dürfen nicht den Blick verdunkeln: jede klinische Wirksamkeit, die nicht nach der Therapie zielt, hat zu unterscheiden, das Charakteristische zu bemerken, das Typische hervorzuheben. Das Abgrenzen der Paranoia gegen Dementia praecox ist in typischen Fällen nicht heikel und trennt man alle periodisch oder akut verlaufende Fälle von Paranoia ab, ebenso wie die genesenden Fälle, und führt entweder diese Fälle unter die manisch-depressive Gruppe oder faßt sie als

Episoden in einer degenerativen Konstitutionsanomalie auf, so ist damit ein brauchbarer Plan zum klinischen Abgrenzen der Paranoia gegeben. (*Sjövall*.)

**Gadelius** (47) bespricht die Paranoia und paranoiden Zustände und kritisiert dabei ausführlich die Spechtsche Auffassung, daß die psychologische Wurzel der Paranoia sich in einem manisch-depressiven Mischaffekt findet. Bei dem autopsychischen Wahn, der sich in Verbindung mit einer Manie oder Melancholie entwickeln kann, wächst alles aus dem Innersten der affektiven Persönlichkeit hervor, aus einem gesteigerten oder herabgesetzten Selbstgefühl. Der primäre Affekt der Paranoia ist schwieriger zu bestimmen; die Paranoia entwickelt sich nicht aus dem affektiven Ich per se. Persönliche Affektlagen von einer gewissermaßen äußeren reaktiven Art sind hier das wesentliche. Paranoia ist eine Krankheit der sozialen Persönlichkeit; es ist die für die Paranoia gekennzeichnete Unlustbetonung der sozialen Anpassungsgefühle, die die Eindrücke verrückt und entsprechende Vorstellungen der Beeinträchtigung, der belästigenden Beobachtung, der Verfolgung u. dgl. wachruft. Ohne Zweifel entwickelt sich nicht jede paranoische Anlage zu Paranoia, und dort, wo die Entwicklung durch gewisse exogene Veranlassungen im Gange ist, kann sie bei veränderten günstigeren Verhältnissen aufhören (die Friedmannschen milden Formen von Paranoia). (*Sjövall*.)

Nachdem **Mugdan** (88) sich, wie viele vor ihm, den größten Teil seiner Arbeit umfassend mit Kraepelin, Thalbitzer, Specht, Dreyfus und anderer Theorien auseinandergesetzt hat, weist er an der Hand von 94 Krankengeschichten den fundamentalen Unterschied zwischen alternierendem und zirkulärem Irresein nach und betont, daß das alternierende Irresein eine unter schweren Symptomen verlaufende Psychose mit guter Prognose, das zirkuläre Irresein eine unter leichteren Symptomen verlaufende Psychose mit zum mindesten dubiöser Prognose sei. Doch sollen zwischen beiden fließende Übergänge vorkommen. Das zirkuläre Irresein sei aber im allgemeinen von einfacher und periodischer Manie und Melancholie und vom alternierenden Irresein zu unterscheiden.

**Mugdan** (89) stellt eine abgekürzte Mitteilung des Vorhergehenden dar.

**Peixoto** und **Vianna** (99) zeigen an der Hand von 11 den Beobachtungsjournalen der Nationalen Irrenanstalt und der psychiatrischen Klinik der medizinischen Fakultät zu Rio de Janeiro entnommenen Krankengeschichten, daß in Rio wenigstens die Beobachtung der Kranken eine recht mangelhafte ist, daß man sich bei wiederholentlich aufgenommenen Kranken niemals mit der Kontinuität ihres Lebens beschäftigt, ja daß man bei jeder folgenden Aufnahme den Patienten unter der Diagnose der vorhergehenden einordnet, ohne sich darum zu kümmern, ob diese paßt oder nicht. Was aber in Rio geschieht, das, glauben die Verf., komme auch in vielen anderen Anstalten vor, und aus dieser, sagen wir Sorglosigkeit, heraus entstamme die Hartnäckigkeit vieler intelligenter Leute, sich an Prinzipien und Doktrinen zu hängen, die längst den Tatsachen hätten weichen müssen. Verf. sind die überzeugtesten Verfechter der Kraepelinschen Lehre vom manisch-depressiven Irresein und behaupten, daß alle diagnostischen Irrtümer, welche im Gebiet dieser Psychose gemacht werden, auf Beobachtungsfehlern beruhen, die hauptsächlich dadurch entstehen, daß die betr. Psychiater die klinischen Hauptsymptome des manisch-depressiven Irreseins übersehen. Man muß den Verf. insofern Glück wünschen, als sie zur Stütze ihrer Behauptungen in der gesamten zivilisierten Welt kaum ein zweites Mal auch nur annähernd oberflächlich geführte Journale finden dürften.

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



**Weber** (159) untersuchte insgesamt 99 Patienten, bei denen er in Bettruhelage die Pulszahl, ferner den systolischen und diastolischen Blutdruck und als die Differenz beider den Pulsdruck feststellte. Er unterschied folgende Gruppen:

1. Dementia praecox (ruhige),
2. Dementia praecox (erregte),
3. Dementia praecox (stuporöse),
4. Depression (ruhige),
5. Depression (erregte),
6. Manisch-depressives Irresein (stuporöses),
7. Manie (ohne stärkere psycho-motorische Erregungen),
8. Manie (erregte).

Von sämtlichen Fällen werden Abrisse der Krankengeschichten gegeben, was bei 99 Patienten natürlich zu einem ziemlichlichen Umfang der Arbeit führt. Für Gruppe 1 fand Verf. bei allen 13 Fällen ungefähr dieselben Verhältnisse wie Fall 1 sie darbietet: Pulszahl von nur ca. 50 Schlägen in der Minute, 52 und 93 mm Hg für diastolischen und systolischen Druck, bei gereiztem und motorisch unruhigem Verhalten höhere Zahlen, die aber unter der normalen mittleren Grenze bleiben.

Gruppe 2 war besonders geeignet, die Steigerung der Pulszahl und der übrigen Werte in den erregten Zeiten zu studieren. Nur bei 3 Kranken wurden dann 100 Schläge pro Minute gezählt. Eine ganze Reihe der Pulszahlen blieb auch in der Erregung niedrig, was Verf. dem gegenteiligen Verhalten bei manisch-depressiven Patienten gegenüberstellt. Der Pulsdruck verhält sich entsprechend.

Bei den stuporösen Kranken der Gruppe 3 sinken die zu Beginn der Messung unter der mittleren Grenze liegenden Werte im Verlauf des Stupors mit einer Ausnahme, wo kein wesentlich verschiedenes Verhalten im Stupor und in stuporfreier Zeit zu beobachten war, und einer zweiten, wo im Stupor Erhöhung des Pulsdruckes und der Pulszahl beobachtet wurde.

Gruppe 4. Hier wurde nachgewiesen, daß die manisch-depressiven Depressionen ohne hochgradige psychomotorische Erregungen im allgemeinen Werte bieten, die zum Teil über der Norm, zum Teil doch nahe der oberen Grenze liegen. Dasselbe gilt für die erregten depressiven Kranken (Gruppe 5), die in der Hauptsache denselben Befund zeigen.

Beim manischen Stupor (Gruppe 6) finden sich in den meisten Fällen übernormale Werte von Puls und Blutdruck, und, was besonders auffallend ist, liegen sie mit wenigen Ausnahmen im Stupor höher als bei vorübergehender Lösung desselben.

Die ruhigen manischen Kranken (Gruppe 7) zeigen im allgemeinen Zahlen, die sich wenig von der oberen normalen Grenze entfernen. Nur bei einem kleinen Teil der Kranken liegen die Pulszahlen zwischen 50 und 60.

Die erregten manischen Patienten (Gruppe 8) haben verschiedenartige im allgemeinen sich wenig von der Norm entfernende Momente. In die Augen fallend und besonders diagnostisch wichtig ist der Unterschied zwischen den drei Dem. praecox-Gruppen und den Gruppen der manisch-depressiven. Bei den erstgenannten findet sich geringe Herzarbeit (niedrige Pulszahl und kleiner Blutdruck) und geringe Spannung im Gefäßsystem, während bei allen Gruppen des manisch-depressiven Irreseins die Arbeit, die das Herz leistet, viel größer ist, Pulsfrequenz und Schlagvolumen höher sind, wobei die Unterschiede zwischen manischem und depressivem Stadium nur dem Grade nach zu bewerten sind.

Es wäre von hoher Wichtigkeit gewesen, wenn Weber seine Beobachtungen über den Blutdruck mit Indikanversuchen kombiniert hätte, um die eventuelle Abhängigkeit beider voneinander zu zeigen.

**v. Bechterew** (10) berührt, da er die Entwicklung der Lehre vom manisch-depressiven Irresein für nicht abgeschlossen hält, noch einige Streitfragen dieser Lehre, bei welcher Gelegenheit er scharfe Streiflichter auf den gegenwärtigen Stand der Angelegenheit projiziert und einige wichtige Momente für eine künftige Auffassung anführt. Er geht zunächst auf die Frage der Periodizität ein und betont unter Heranziehung namentlich der letzten statistischen Arbeiten, daß die nichtperiodischen Formen der Manie und Melancholie nicht auszuschließen seien, daß aber zweifellos Manie sowohl als Melancholie in der Mehrzahl der Fälle bei Personen auftritt, die in ihrem Organismus eine gewisse Prädisposition zu wiederholter Erkrankung haben. Damit fällt jeder Grund, einen wesentlichen Unterschied zwischen periodischen und nichtperiodischen Formen von Manie und Melancholie anzunehmen, es bleibt nur ein Unterschied in der mehr oder weniger konstanten Prädisposition zu krankhaften Erscheinungen bestehen. Indem Verf. die neuesten biochemischen Forschungen, betreffend den Stoffwechsel und seine Produkte und die durch sie hervorgerufenen Intoxikationen heranzieht, sie mit Meynerts vasomotorischer Theorie zu einen versucht und die speziell durch Indoxyl hervorgerufenen Autointoxikationsprozesse zum Ausbruch manischer und melancholischer Zustände in Beziehung bringt, schließt er, daß nach der pathogenetischen Verwandtschaft zwischen Manie und Melancholie diese unter einem gemeinsamen Namen, nämlich des manisch-melancholischen Irreseins unterzubringen seien, und fährt fort: „Vom oben auseinandergesetzten Standpunkt aus wird der Streit, ob die Manie und die Melancholie auch nicht-periodisch vorkommen können, ganz überflüssig. Warum, fragen wir, sollten sie nicht auch nichtperiodisch auftreten können, wenn in den einen Fällen die Bedingungen für die Autointoxikation des Organismus nur unter der Einwirkung von irgendwelchen zufälligen Ursachen sich entwickeln, um sich dann nicht mehr zu wiederholen, während in den anderen Fällen im Organismus selbst die Bedingungen für ein periodisches Wiederauftreten der obengenannten Ursachen liegen, die die Entwicklung der Autointoxikation bedingen.“ Man kann dem Verf. nicht dankbar genug sein, daß er mit dem Ansehen seiner wissenschaftlichen Persönlichkeit dem Uferlosen der neuen Lehre steuert und dabei doch allem, was an dem Neuen gut ist, volle Gerechtigkeit widerfahren läßt.

Wie schon an anderer Stelle, hat **Halberstadt** (54) hier einen Fall beschrieben, der diagnostisch nicht so einfach zu bewerten ist. Daß er zur Gruppe des manisch-depressiven Irreseins gehört, ist wohl zweifellos. Es erübrigt sich, auf die beobachteten Mischzustände, auf den Wechsel von Hypothymie mit Hyperthymie, beides unter den Begleiterscheinungen von gesteigerter Motilität und herabgesetzter geistiger Vigilanz, näher einzugehen. Dagegen ist es nicht ohne Interesse, einige Allgemeinbemerkungen Halberstadts zur Stellung des manisch-depressiven Irreseins zu hören. Nach ihm unterliegt es keinem Zweifel, daß das manisch-depressive Irresein eine streng geschiedene Besonderheiten unterlaufen, die eine eigene Beschreibung rechtfertigen. Mit anderen Worten nimmt er an, daß die große psychopathologische Gruppe des manisch-depressiven Irreseins sich nicht bis in die Unendlichkeit zusammenhalten läßt, wie man zunächst zu glauben versucht ist. So stelle der große und elegante Aufbau des manisch-depressiven Irreseins und der sogenannten Mischzustände der praktischen Anwendung in

vielen Fällen Schwierigkeiten entgegen und häufig könne man sich seiner nur bedienen, indem man einige Bausteine darin lockert.

**Thomsen** (148) gibt ein Bild des manisch-depressiven Irreseins im Kraepelinschen Sinne. Er bemüht sich dabei, möglichst elementar zu bleiben, da seine Arbeit als Wegweiser für praktische Ärzte gedacht ist. Er geht von dem Standpunkte aus, daß der gewöhnliche ärztliche Berater in der Lage sein soll, sich ein selbständiges Urteil über die erwähnte Krankheit zu bilden, da gerade bei dieser die Zuziehung eines Psychiaters keineswegs immer tunlich sei, und da der Kranke sowohl als die Familie sich gegen einen solchen oft mehr oder weniger ablehnend verhalten werden. Mit dieser Ansicht dürfte Thomsen wohl ziemlich isoliert dastehen, um so mehr, als eine noch so genaue und präzise Schilderung der Krankheitsbilder den Nichtpsychiater weder zur genauen Diagnosenstellung, noch zu einer einwandfreien Prognosenstellung kommen lassen werden. Was letztere bei einem ersten Anfall anbetrifft, so gibt er den ganz vernünftigen Rat, daß der Praktiker sich nicht unvorsichtigerweise im zweifelhaften Fall festlegen soll. Er begnüge sich, darauf hinzuweisen, daß sich ein sicheres Urteil erst nach längerer Beobachtung, vielleicht sogar erst nach Ablauf des vorliegenden Anfalles, werde abgeben lassen, also kein vorschneller Pessimismus, aber auch kein zu großer Optimismus, jedenfalls aber ein erster Hinweis der Familie auf die Tatsache, daß es sich nicht um „Nervosität“, sondern eine Psychose handelt, deren Entwicklung erst zu beobachten ist. Mehrfache und schwere Anfälle sind abzuwarten, ehe man einen Patienten für dauernd geisteskrank erklärt. Ist einmal Entmündigung eingeleitet, so soll man andererseits mit Aufhebung dieser sehr vorsichtig sein. In klarer und scharfer Weise faßt Thomsen dann die differential-diagnostischen Momente gegenüber der Dem. praecox, der Paralyse, dem chronischen Alkoholismus, der Amentia (die er also nicht einbezieht), den epileptischen und hysterischen Psychosen, ferner der Paranoia, der Katatonie und den Involutionspsychosen (!) zusammen. Immer stellt er als für das manisch-depressive Irresein die von Kraepelin aufgestellte Symptomentrias 1. Traurige oder heitere Verstimmung, 2. Hemmung oder Beschleunigung des Vorstellungsablaufs, 3. psychomotorische Hemmung oder Erregung in den Vordergrund. Er streift dann weiter die forensische Bedeutung, Selbstmord (Lebensversicherung), Mord und Selbstmord im depressiven, ferner militärische Gehorsamsverweigerung, Ehebruch, Verschwendung usw. im manischen Stadium.

**Wagner** (157) gibt ein kurzes Referat über die Kraepelinschen Lehren von Dem. praecox und manisch-depressivem Irresein und einen Rückblick über die Paranoiafrage seit Krafft-Ebing, Morselli und Mendel.

**Taubert** (145) hat versucht, die von Pilcz schon vor 10 Jahren gefundenen Resultate über Indikanurie bei periodischen Psychosen nachzuprüfen. Er teilt dabei die Ansicht Blumenthals, daß die Indoxylurie eine Art der Stoffwechselstörung ist, die wir durch Hunger und durch nervöse und toxische Einflüsse, jedenfalls vom Zentralnervensystem aus, hervorrufen können. Die 4 von Taubert beobachteten Fälle zirkulären Irreseins wiesen alle während der manischen Phase eine erhebliche andauernde Vermehrung des Indoxyls im Harn auf, während bisher sowohl die freien Intervalle als auch die Depressionszustände frei davon geblieben sind. In einem 5. Fall, der nur eine lang dauernde manische Erregung zeigte, wurde bis jetzt noch niemals Indoxyl nachgewiesen. Von hervorragendem Interesse ist ein sechsmonatlicher Beobachtung einen reinen Parallelismus bis auf die kleinsten Schwankungen zwischen psychischer Erregung und vermehrter Indoxylbildung

zeigte, wobei mehrfach ein Antepionieren der Indoxylurie von 10—12 Stunden gewissermaßen das Eintreten der manischen Phase vorhersagte. Zuweilen allerdings ging auch die psychische Erregung der Indikanurie voran. Taubert hält es in dem angezogenen Falle für ausgeschlossen, in dem hohen Indikangehalte einen absoluten Indikator für erhöhte Eiweißfäulnis im Darm zu erblicken und somit in der Indoxylurie eine vermehrte Resorption von Darmgiften zu sehen, die etwa als toxisches Moment für die Psychose ätiologisch in Frage kämen. Er ist vielmehr geneigt, einen direkten Zusammenhang zwischen Stoffwechselanomalie und Zentralnervensystem anzunehmen. Wenn auch die Untersuchungen der verschiedenen Autoren untereinander und die einzelnen eines jeden von ihnen unter sich noch nicht zu eindeutigen Resultaten geführt haben, so ist doch jeder Versuch, eine Gruppe zwischen Psychose und Pathologie des Stoffwechsels herzustellen, mit Freuden zu begrüßen. Denn von hier aus werden der Psychiatrie neue Wege gebahnt, nachdem die letzten Jahre hauptsächlich mit den sterilen Versuchen neuer Nomenklaturen, die angeblich psychologisch begründet waren, dahingegangen waren.

Sieben klinische Beobachtungen von **Volpi-Ghirardini** (156): In allen vollständige Heilung der Krankheit mit *restitutio ad integrum* der vollen psychischen Persönlichkeit.

Diese Konstitution widerspricht der Idee Kraepelins von der Selbstständigkeit der involutiven Melancholie. Dieselbe sollte zur Gruppe des manisch-depressiven Irreseins gehören. (*Audenino.*)

**Vogt** (155) untersucht 108 manisch-depressive Geisteskranke und ihre nächsten Verwandten im gleichen und nächstvorigen Gliede. Er findet hierbei, daß Geisteskrankheit bei Eltern und Geschwistern ungefähr zweimal so oft vorkommt als bei übrigen Geisteskrankheiten. Die allermeisten Psychosen bei den nächsten Verwandten gehörten der manisch-depressiven Gruppe an. Idiotie, epileptische Geisteskrankheit, *Dementia praecox* und *Dementia paranoidea* kamen nur ausnahmsweise, *Paranoia* und Paralyse nicht vor. Selbstmord scheint verhältnismäßig oft in manisch-melancholischen Familien vorzukommen; dagegen scheint diese Psychose keine deutliche Neigung zum Alkoholismus in der Nachkommenschaft hervorzurufen. Die allermeisten Kinder der untersuchten Patienten scheinen des pathologischen Erbes losgeworden zu sein, was damit in guter Übereinstimmung steht, daß es eine zessile Eigenschaft im Mendelschen Sinne darstelle. (*Sjövall.*)

**Reid** (111) beschreitet den viel zu wenig benutzten Weg, von den Patienten selbst, im Zustande der Genesung oder bereits genesen, Aufklärung über die durchgemachte Erkrankung zu bekommen, wozu natürlich Erhalten-sein der Einsicht während der Krankheit, wie diese von Kraepelin als eins der Charakteristika des manisch-depressiven Irreseins hingestellt wird, unumgänglich nötig ist. Zunächst fand Reid, daß unter 100 Fällen volle Einsicht nur bei 39 und teilweise bei 33 vorhanden war, während dieselbe vollständig bei 28 fehlte. Es ist zu bemerken, daß Reid auch viel farbiges Material untersuchte, deren mangelhafter Bildungsgrad sie als ungeeignet für Intelligenzleistungen, wie die geforderte, erscheinen ließ. Verfasserin gibt dann zwei Referate gebildeter Patienten über die von ihnen durchgemachten Zustände, die einen interessanten Überblick über die physiologischen und psychologischen Sensationen während jener Zeit gewähren und dem von Forel veröffentlichten Autoreferat einer Patientin an die Seite zu stellen sind. Die Arbeit enthält wichtige Hinweise für die Ärzte und Wachpersonal, auf die Leichtverletzlichkeit des Gemütslebens der Kranken, deren Einsicht und deren Erinnerung nicht geschädigt sind, besonders Rücksicht zu nehmen.

An der Hand zweier Krankengeschichten, deren Diagnose früher zweifellos auf die dem Senium häufig zufallende *Melancholia hallucinatoria* gelaute hätte, schafft **Rehm** (110) eine neue Gruppe unter dem Namen des depressiven Wahnsinns, nähert sich nun aber dabei derjenigen, die **Thalbitzer** unter diesem Namen zusammenfaßt, von welcher sich die seinige aber wieder unterscheidet, da die beginnende Demenz noch fehlt. Es handelt sich um eine Patientin im Alter von 58 Jahren und um eine andere im Alter von 65 Jahren mit Erscheinungen allgemeiner Arteriosklerose, bei denen die depressive Stimmung im Vordergrund steht, bis gegen die Genesung hin Schwankungen bis zur Euphorie eintreten, dazu massenhafte Sinnes-täuschungen und Halluzinationen. Da die beiden Fälle sich auch in keine der von **Gaupp** zusammengestellten Depressionszustände des höheren Lebensalters einordnen läßt, so meint Verf., sie zu den atypischen Depressionszuständen rechnen zu müssen.

**Nouet und Trepsat** (92) bewegen sich vollständig in den Bahnen **Kraepelin'scher** Lehren über das manisch-depressive Irresein, wie es in dessen *Psychiatrie*, 7. Aufl., 1904, dargestellt ist. Ihre Absicht geht dahin, unter den Mischzuständen, von denen einige noch recht dunkel und schwer zu diagnostizieren seien, die Manie mit Zornaffekten, die ein besonders klinisches Bild zeige und häufig bei Periodikern, am meisten bei weiblichen, auftrete, genauer zu beleuchten. Sie unterscheiden drei wohlcharakterisierte Formen der zornigen Manie, je nachdem eines der drei Hauptsymptome Verstimmung, Ideenflucht oder motorische Unruhe im Vordergrunde stehen. Die eine Form wollen sie die hypothymische, die zweite die ideative und die dritte die motorische nennen, womit bewiesen ist, daß auch in Frankreich die Freude an der Bereicherung der Nomenklatur besteht. Indem sie noch auf die Verfolgungsideen der periodischen Psychosen eingehen, stellen sie diese als dadurch charakterisiert dar, daß sie beweglich, wechselnd und oberflächlich sind und nie systematisiert werden.

**Barbé** (6) berichtet über 2 Frauen, die **Ballet** in seiner Klinik vorstellte, von denen die eine ein manisches, die andere ein melancholisches Zustandsbild bot, und die beide zur Gruppe der periodischen Psychosen zu rechnen seien. Für die wirkliche Beurteilung und Einreihung der Krankheiten sind derartige Momentphotographien fast belanglos, um so mehr, als es sich bei beiden Patientinnen, deren eine bereits 40 Jahre alt ist, um einen ersten Anfall zu handeln scheint.

**Nitsche's** (91) Beobachtungen an Kranken haben den großen Vorteil, daß sie zumeist eine Reihe von Persönlichkeiten umfassen, die im höheren Alter stehen und so einesteils vielleicht terminale Zustände bieten, andernteils lange Überblicke über das verflossene Dasein gestatten, also keine Zustandsbilder, sondern die Geschichte der Gesamtentwicklung geben. Wenn wir dem Verf. auch nicht immer in der Deutung der von ihm geschilderten Lebensbilder krankhafter Persönlichkeiten oder deren einzelnen Phasen folgen können, so hat er mit ihrer Zusammenstellung der Psychiatrie einen großen Dienst geleistet und besonders **Jaspers** Forderung nach vollständigen Biographien der Kranken erfüllt. So berichtet er über Patienten, deren Geburtsjahr auf die Zeit von 1835—1873 fällt und deren Lebens- und Krankheitsgeschichte ihm bekannt waren. Nur ca. 3 Individuen sind jünger. In mehreren der Fälle zeigt sich, was ich bei meinen eigenen Beobachtungen über psychopathische Konstitutionen auch erfahren, daß die krankhaften Persönlichkeiten häufiger in Irrenanstalten untergebracht werden müssen, ohne daß eine ausgesprochene Psychose vorliegt, und zwar besonders zur Einholung eines Gutachtens, ferner wegen konstitutioneller Erregung (Jung).

infolge Selbstmordgefahr oder im Anschluß an eine Haft. In allen Fällen handelt es sich um von Jugend auf krankhafte Persönlichkeiten, psychopathische Konstitutionen, an denen Nitsche seine 4 Gruppen chronisch-manischer Erregung demonstrieren will, die er folgendermaßen aussondert:

1. Originäre Hypomanie. Diese ist durch den zitierten Siefertischen Kranken allerdings viel besser gekennzeichnet als durch den Fall Nitsches, dem zur Hypomanie sowohl die motorische Erregbarkeit als auch eigentliche Ideenflucht fehlt, an deren Stelle das behagliche Schwätzen des Ungebildeten und des Greises steht.

Die 2. Gruppe, die der progressiven manischen Konstitution, umfaßt Kranke, die von Hause aus sanguinische, selbstbewußte, unbeständige, unternehmungssüchtige Menschen sind. Gegen das 3. oder 4. Jahrzehnt hin steigert sich dieser Zustand zu einer leichten Erregung. Schließlich setzt um das 50. Lebensjahr herum eine deutliche hypomanische Psychose ein, die dann unter Schwankungen in der Intensität anhält und bei den jetzt noch lebenden Kranken nunmehr bereits seit etwa 12, 16 und 17 Jahren besteht.

3. Gruppe, bei denen ein hypomanischer Zustand von abnorm langer Dauer als Phase eines zirkulären Irreseins erscheint. Auch hier tritt die motorische Erregung hinter den übrigen Komponenten der Manie zurück.

4. Gruppe umfaßt Kranke mit konstitutioneller Erregung (Kraepelin). Die Kranken zeigen die Merkmale manischer Erregung in einem leichtesten, nichtpsychotisch wirkenden Grade entwickelt. Das erhöhte Selbstgefühl äußerte sich in Selbstüberhebung, in dem Glauben an die eigene Überlegenheit über andere. Zu eigentlichen Größenideen kam es nicht. Wenn Nitsche mit der Zusammenstellung seiner schönen und ausführlichen Krankengeschichten und ihrer Deutung eine gewaltige Arbeit geleistet hat, so fängt diese an, eine gewaltsame zu werden in dem Augenblick, wo er alle Fälle von chronisch-manischem Charakter dem manisch-depressiven Irresein als eine eigenartige Verlaufsform desselben zuordnen will, „bei der an Stelle des periodischen oder zirkulären Wechsels eine Erscheinungsform der Krankheit von Hause aus chronisch besteht“. Es ist nicht einzusehen, aus welchem Grunde ein 69 jähriger Patient, von dem Verf. selbst sagt, daß er seit früher Jugend vermutlich das Bild eines chronisch Hypomanischen bot, zu den manisch Depressiven gerechnet werden soll. Ich erinnere, daß weder das Wort Mischzustände noch Andeutungen an solche gefallen sind. Die Patienten der 2. und 3. Gruppe dagegen sind bedingungslos dem manisch-depressiven Irresein zuzurechnen. Nur hatten hier die hypomanischen Zustandsbilder eine sehr lange Dauer. Aber auch die Fälle konstitutioneller Erregung, die unter Gruppe 4 zusammengefaßt sind, müssen ebenso wie die konstitutionelle Verstimmung auf das Prokustesbett des manisch-depressiven Irreseins gespannt werden. „Also ist auch dieses Krankheitsbild eine Psychose, die kommen und wieder gehen kann. Es besteht trotz des leichtesten nicht psychotisch erscheinenden Grades der Störungen keinerlei Grund, es von den vorübergehenden Depressionszuständen des manisch-depressiven Irreseins abzutrennen, deren leichteste Form es in Wahrheit darstellt.“

Viel wertvoller als dieses Einpressen der psychopathischen Konstitutionen in den Rahmen des depressiven Irreseins sind seine weiteren Demonstrationen. Hatte man bisher die Neigung, bei einer psychopathischen Persönlichkeit mit einem dauernden Bestehenbleiben der Störungen zu rechnen, so wird man, wie er an einem seiner Fälle zeigt, und wie er aus C. F. Meyers Krankengeschichte demonstriert, daran zu denken haben, daß sich das

Bild einmal wesentlich ändern, eine psychopathische Konstitution heilbar werden kann.

Zum Schluß kommt Verf. noch auf erbliche Belastung, allgemeine Prognose der chronisch-manischen Zustände und Differentialdiagnostisches zu sprechen.

**Bruce** (19) will durch geeignete Komplementversuche am Blut und Urin der Patienten differentialdiagnostische Hinweise gefunden haben, die ihn befähigten, einen Fall als manisch-depressives Irresein oder als Verwirrheitszustand bei Manie zu unterscheiden. Die Methode läßt sich nicht mit wenigen Worten wiedergeben. Um Nachprüfungen derselben vorzunehmen, ist es nötig, sie im Original nachzulesen.

Der Fall, der von **Halberstadt** (53) hier beschrieben wird, gehört zu denjenigen, die der Diagnose große Schwierigkeiten bereiten, da er typische Symptome des manisch-depressiven Irreseins, sowie der *Dem. praecox*, nämlich Stereotypien zeigte, was den Verf. auf den Schluß hinleitete, daß man beim manisch-depressiven Irresein, besonders beim manischen Stupor, auch die Möglichkeit von Stereotypien nicht ausschließen darf. Der Umstand, daß keine hereditäre Belastung vorlag, die Erkrankung an eine körperliche und seelische Erregung, nämlich an eine chirurgische Operation anschloß, daß zunächst eine starke Exzitation mit Versündigungsideen unter Einbeziehung des göttlichen Namens auftraten, daß der Patient ferner in Andeutungen und rätselhaften Wendungen sprach, kurze Stellen und abgehackte Sätze bildete, ließ noch eine dritte Möglichkeit zu. Man könnte an Eknoische Zustände, wie Ziehen sie geschildert hat, denken, und an einen Fall, den dieser im Verein für Psychiatrie vorstellte, und der große Ähnlichkeit mit dem hier beschriebenen hatte, und dessen Diagnose als nicht gesichert galt.

**Parant** (96) geht in der Einleitung mit einer erfrischenden Schneidigkeit gegen verschiedene Auswüchse der Namensgebung, z. B. das manisch-depressive Irresein „ce que les brumes de l'Allemagne voilent du nom baroque de manie depressive“ und gegen das Potpourri „Dementia praecox“ vor, in dem er Ballets Ausdruck, periodische Psychose für alle rezidivierenden Formen, anerkennt. Dagegen ist er entgegen Ballet der Ansicht, daß es eine Form der einfachen Manie gibt, die nicht rezidiert, nicht sehr selten auftritt und nicht zu den periodischen Psychosen zu rechnen sei. Er revidiert das gesamte Krankenmaterial Ballets, das aus den Seineanalysen in den Jahren 1804—1908 zusammengetragen ist. Ballet hatte dabei gefunden, daß die Manien von 15—20 Jahren in 5% Zeichen der Periodizität tragen, daß dagegen bei den Manien von über 50 Jahren die Periodizität in 95 von 100 Fällen zu konstatieren sei, woraus er folgert, daß die Manischen der ersten Gruppe früher oder später rezidivierende Anfälle haben werden, und zwar in derselben Proportion, wie die zweite Gruppe es zeigt. Diese Hypothese greift Parant an, zunächst unter dem Hinweis, daß die Anzahl der von Ballet angeführten alten Periodiker geringer sei, als die der jugendlichen Manischen, und man sich doch fragen muß, wo die Überzahl der jugendlichen Manischen dann eigentlich hingekommen sei. Er betritt weiter den exakteren Weg, Nachprüfungen an einem Material vorzunehmen, das er selbst über 25 Jahre beobachtet hat, mit der Absicht, sagen zu können: So und so viel Individuen machten zwar im jugendlichen Alter eine Manie durch, ohne jemals zu rezidivieren; sie waren also nicht Periodiker, und ihre Krankheit war nichts anderes als eine einfache Manie. Er fand dabei unter 189 Fällen 118 ungeheilte, 42 Männer und 76 Frauen, deren Erkrankung entweder in ein systematisches sekundäres Delirium oder in chronische Manie überging, deren Existenz er trotz „der Erfindung der Dementia praecox“

nicht missen will. In einer weiteren Gruppe vereinigt er 32 — 17 Männer, 15 Frauen — rezidivierende bzw. alternierende Formen, und in der für seine Behauptung wichtigsten dritten Gruppe finden sich 39 Individuen — 19 Männer, 20 Frauen —, die einen einzigen, meist kurzen Anfall — der längste erstreckt sich über 10 Monate — erlitten und danach niemals wieder anstaltsbedürftig wurden. Parant macht darauf aufmerksam, daß die Euphorie sich viel häufiger bei der periodischen als bei der einfachen Manie findet. Zum Schluß betont Verf., daß er nichts anderes wolle, als daß man die Frage der einfachen, nichtrezidivierenden Manie als noch nicht abgeschlossen betrachten möge, und daß man sich hauptsächlich darauf verlegen solle, den Spuren jener Individuen zu folgen, welche in den 20 iger Jahren eine Manie durchmachten, indem er der bestimmten Ansicht ist, daß sich daraus der erfreuliche Weg zu einer günstigeren Prognose ergibt, als die neueren Arbeiten über die Stellung der Manie zulassen. Die ganze Arbeit ist gekennzeichnet durch den Mut, das gute Alte gegen weniger gutes Modernes zu verteidigen.

Wenn wir am Schlusse von **Thalbitzer's** (147) Arbeit lesen, daß es nicht seine Absicht gewesen sei, eine neue klinische Gruppe aufzustellen oder einen neuen Namen zu schaffen, aus der Arbeit aber hervorgeht, daß dies tatsächlich doch geschehen ist, so werden wir an das Wort Hoches erinnert, welcher gesagt hat: „Man kann sich der Befürchtung nicht erwehren, daß die Gruppen von Krankheitsbildern, um wirklich nur identische zu umschließen, schließlich so klein werden, daß sie überhaupt nur noch einen einzigen Fall enthalten.“ Was Thalbitzer unter manischem Wahnsinn versteht und an drei Krankengeschichten demonstriert, präzisiert er dahin: „Meist aus dem Krankheitsbilde einer echten Manie entwickelt sich ein Zustandsbild, bei dem die Patienten in Zeit, Ort und Umgebung orientiert sind, sich aber nicht so wie die manischen dafür interessieren. Im Laufe der Zeit — nach Monaten oder länger — ist eine Abnahme des Affektes bei gleichzeitiger Zunahme der Halluzinationen und Wahnvorstellungen zu konstatieren, welchen Halluzinationen gegenüber eine Erschlaffung der emotionalen Reaktionen eintritt.“ Die Stimmung, die bei der echten Manie eine gewisse Frische und Ursprünglichkeit bewahrt, bekommt bei den von Thalbitzer geschilderten Patienten etwas Abgeblaßtes, Unfrisches und Automatisches. Ihr Geschwätz wird eintönig und langweilig, ihre Witzeleien ärmlich und gezwungen, welche Anzeichen Thalbitzer als unter die Demenz fallend betrachtet wissen will. Er möchte den manischen Wahnsinn gewissermaßen als Korrelat zu dem von ihm von der Gruppe der echten Melancholie abgetrennten depressiven Wahnsinn aufgefaßt wissen. Beide seien scharf vom manisch-melancholischen Irresein zu scheiden. Verf. betrachtet seine Arbeit als einen Versuch, die Konturen der manio-melancholischen Psychosen zu vertiefen und zu präzisieren im Gegensatz zu Specht, der auf dem Wege sei, diese zu verflüchtigen.

Mitunter, namentlich beim Abfassen der Krankengeschichten — und das geht den Übersetzer Müller an —, hätte das Deutsch etwas weniger dänisch ausfallen dürfen. Ich zitiere ein Beispiel von vielen: „Im Laufe von 3/4 Jahren fiel sie etwas zur Ruhe.“

**Soukhanoff** (138) behandelt die klinischen Erscheinungen bei einem Zusammentreffen der Neurasthenie oder Psychasthenie und der Zyklothymie. Er betont, wie die depressive Phase alle schon latent vorhandenen Zwangsideen manchmal in illusorisch halluzinatorische umwandelt, wie die maniakalische dagegen das Individuum besser als irgendeine therapeutische Maßnahme dauernd von den Zwangsideen befreit, während bei Mischzuständen ganz besondere Komplikationen eintreten.



**Raw** (107) berichtet über ein 22jähriges Mädchen, das plötzlich unter den Symptomen einer akuten Manie erkrankte und drei Tage nach der Aufnahme in einen Zustand von Stupor verfiel, in dem sie sieben Monate verblieb. Ganz plötzlich begann sie wieder zu sprechen, sich zu orientieren und klar zu werden, aber mit vollständiger retrograder Amnesie. Es trat vollständige Heilung ein. (Bendix.)

Die Nouvelle Iconographie nimmt das Verdienst für sich in Anspruch, verschiedentlich die Beziehungen zwischen Genieleistungen und Psychiatrie beleuchtet zu haben. Die vorliegende Studie von **Dupré** und **Devaux** (38) ist besonders wertvoll durch drei zeitlich auseinanderliegende Äußerungen zur Krankheitsform des im 15. Jahrhundert schaffenden niederländischen Malers van der Goes. Wir erhalten durch Vermittlung des Kunsthistoriographen Alfons Wauters eine ausgezeichnete Krankengeschichte, die ein Zeitgenosse van der Goes', Gaspar Ofhuys, gibt, welche die allgemein gültigen mittelalterlichen Ansichten über geistige Erkrankungen in ausgezeichneter Weise widerspiegelt. Sehen wir von dem allerdings erst an zweiter Stelle stehenden Einbeziehen direkt göttlichen Einflusses ab, der die Krankheit als Warnung und Strafe gesetzt habe, so sind die Ansichten Ofhuys' beinahe modern zu nennen, indem er heftige Leidenschaften, Unruhe, Sorge, Trauer, zu angestrengtes Arbeiten bei gleichzeitiger Einwirkung von Alkohol bei einem bereits disponierten als ätiologische Momente hinstellt. Er faßt van der Goes' Erkrankung als Erschöpfungspsychose auf. Rührend naiv ist der Versuch einer anatomischen Erklärung, die eine besondere, der Phantasie und Schöpferkraft dienende Vene in der Nähe des Gehirns annimmt, welche bei zu großer Inanspruchnahme platzt und die Geisteskrankheit verursacht. Weniger interessieren die laienhaften Bemerkungen zur Erkrankung, welche Wauters im Jahre 1872 herausgegeben hat, und welche die Verfasser mit einem Seitenhieb auf die Anmaßung der Laien, psychische Erkrankungen zu beurteilen, zurückweisen. Sie selbst bezeichnen die Krankheit, wie der Titel sagt, als Melancholie.

Neben der Melancholiefrage sui generis, d. h. der Frage nach der Existenzberechtigung der Melancholie als abgeschlossenes Krankheitsbild und nicht als Symptom, ist der größte Teil des Referats von **Hoche** (62) einer fesselnden Diskussion über die Abgrenzbarkeit psychischer Krankheitsbilder gewidmet. Hoche betont, daß sich die bisher angewandten großen Krankheitsbilder als zu ausgedehnt erwiesen haben, die einzelnen Gruppen der Elementarsymptome aber zu klein sind. Er schlägt vor, Einheiten zweiter Ordnung, das sind gewisse, immer wiederkehrende Symptomenverkuppelungen, zu finden, über deren Erkennbarkeit in klinischer Bedeutung zwischen kompetenter Beurteilung keine Zweifel bestehen können. Unter Würdigung der Ansichten von Kraepelin, Specht und Thalbitzer speziell zur Frage des manisch-depressiven Irreseins betont Hoche seinen eigenen Standpunkt in folgendem: „Ich selber vermag in keiner Hinsicht in dieser Ausdehnung des Begriffes des manisch-depressiven Irreseins das Heil zu erblicken. Ich halte die Begriffsbestimmung in diesem Umfange für wissenschaftlich unbefriedigend, weil sie die Tatsachen einer bestimmten Theorie zuliebe zwingen und gruppieren muß. Will die Auffassung eines so weiten Umfanges des manisch-depressiven Irreseins besagen, daß es sich um Krankheitszustände handelt, die trotz bunter Symptomatologie von dem Gesichtspunkte des Erwachsens auf endogener Basis zusammengehalten werden, so würde dies nur einen Teil der wesentlichen Merkmale umfassen, und außerdem vielleicht für viele Fälle unrichtig sein. Will der Begriff in klinischer Beziehung mehr sagen, so wird er für praktische Zwecke, speziell für die der Prognose

gänzlich unbrauchbar. Schon der bis zur Unkenntlichkeit verdünnte Begriff der Periodizität, wie ihn die Kraepelinsche Schule für ihre Aufstellung notwendig brauchte, ist von jeher für die Zwecke der Prognose als unpraktisch, ja als bedenklich empfunden worden.“ Er betont weiter, daß der Name manisch-depressiv theoretisch wohl die nahe, innere Verwandtschaft der beiden Stimmungsgegenpole zum Ausdruck bringt, als eine diagnostisch und prognostisch brauchbare Bezeichnung dieser Name aber abzulehnen sei.

Ein außerordentlich dankenswerter und für den Praktiker ganz hervorragend wichtiger Versuch ist hier von **Raecke** (106) gemacht worden. Er bemüht sich für die Prognosestellung, welche für die Schaffung des Begriffes *Dem. praecox* wenig Positives geleistet hatte, praktisch brauchbare Gesichtspunkte aufzustellen. Zu diesem Zwecke beleuchtet er zunächst unter Vernachlässigung der hebephrenen und paranoiden die katatonischen Formen. Raecke ist der Meinung, daß beim Ausbruche des Leidens die Angehörigen zuvörderst hören wollen, ob sie auf Besserung oder Wiederherstellung hoffen dürfen und in welcher Zeit, daß demnach die Frage nach Dauerheilung erst in zweiter Linie stehe. Um betreffs dieser Frage zu gewissen Gesetzmäßigkeiten zu gelangen, hat er bezüglich seiner Patienten sechs Tabellen ausgearbeitet, deren eine die Dauer der Heilung bzw. Besserung, deren zweite die Krankheitsdauer des Anfalles, deren dritte das Alter bei Beginn der Erkrankung angibt. Es zeigte sich nun, daß 27 Patienten (14 Männer und 13 Frauen) als „geheilt“ angesprochen werden konnten, also 15,8 %, die sich von den 13 %, die Kraepelin berechnet hat, nicht wesentlich entfernen. Bei 17 Patienten, 13 Männern und 4 Frauen, konnte „Besserung“ konstatiert werden. Wollte man sie zu den „praktischen Heilungen“ hinzuzählen, so käme man auf im ganzen 26,9 %, eine Zahl, die zwischen den von E. Meyer gefundenen 25 % und den 30 % von Kahlbaum junior ungefähr in der Mitte steht. 125 Kranke (73 Männer, 72 Frauen) waren ungeheilt geblieben, davon 30 gestorben, während 86 Patienten noch in Anstalten lebten und 9 zu Hause verpflegt wurden, somit sind ungeheilt am Leben 42 Männer und 53 Frauen. Tabelle 4, die das Verhältnis zwischen Ätiologie und Prognose behandelt, zeigt, daß unter 70 Fällen mit ektogenen Ursachen in 20 % Heilung, in 14,29 % Besserung, zusammen also in 34,29 % ein günstiger Ausgang beobachtet wurde. Tabelle 5, Heredität und Prognose weist nach, daß sich ein günstiger Ausgang bei 30,21 % Belasteten gegenüber 22,67 % bei nicht Belasteten fand. Häufige Nachbearbeitung des Schemas 6 wird sicherlich sehr nutzbringende Resultate zeitigen. Denn hier hat Verf. das Auftreten der Einzelsymptome daraufhin geprüft und zahlenmäßig nachgewiesen, welche von ihnen im Beginn und später besonders dem günstigen, und welche besonders dem ungünstigen Verlauf zufallen. Danach scheinen stumpf apathisches Wesen, Unsauberkeit und Verlust des Schamgefühls nicht von so ungünstiger Vorbedeutung zu sein, wie man bisher annahm. Alles in allem hat Raecke den Eindruck, daß eine Verbindung von Grimassieren mit hartnäckigem Negativismus ohne wesentliche Affektanomalie, ferner ausgesprochene Befehlsautomatie und lange anhaltende Flexibilitas cerea von übler Vorbedeutung waren. Die Untersuchungen über die körperlichen Erscheinungen bei *Dem. praecox* ergaben bisher nichts Charakteristisches, auch bei vorgeschrittenen Leiden hatten sich organische Symptome nicht entwickelt. Indem Verf. Bleuers Stellung zur Frage und dessen Unterschätzung der Bedeutung zur Praxis kritisiert, dagegen Cramers schon vor Jahren empfohlenes Verfahren, das Jugendirresein in Untergruppen zu verlegen, lobt, findet er, daß die von Kraepelin auch empfohlene Erforschung der Endzustände die

besten Hinweise geben würde, wenn die Schwierigkeiten bei der langen Dauer des Leidens nicht allzu große wären. Er selbst konnte fünf Hauptverlaufstypen der Katatonie unterscheiden: 1. Die depressive, 2. die erregt verwirrte, 3. die stuporöse, 4. die subakute paranoide Form und 5. die Katatonie in Schüben. Es zeigte sich, daß die subakut entstandenen paranoiden Formen mit Beachtungswahn, die somit als besondere Gruppe herauszunehmen waren, weitaus den günstigsten Verlauf hatten, was er durch acht dahin gehörige Krankengeschichten beweist. Mit dieser Raeckeschen Systematisierung ist zwar der ungeheueren Vereinfachung der in zwei Gruppen aufgeteilten Psychiatrie durch das Zerlegen dieser übergroßen modernen Krankheitsbilder entgegengearbeitet, aber sie stellt sich als eine nicht zu umgehende praktische Forderung heraus, und Raecke gebührt der Ruhm, wirklich praktische Vorschläge dafür gemacht zu haben.

**Kahn** (71) schildert die charakteristischen Züge des als Zykllothymie bezeichneten Krankheitsbildes, das viele dem manisch-drepressiven Irresein verwandte Züge hat. Auch hier wechseln Zustände psychischer Depression mit solchen einer sehr gehobenen euphorischen Stimmung ab, doch bleibt bei den Patienten stets die Krankheitseinsicht vollständig erhalten. Der Zykllothymische ist entweder zu traurig und passiv oder zu extrem gut gestimmt; es fehlt ihm stets das richtige Maß in seinem psychischen Verhalten. (Bendix.)

**Bresowsky** (17) faßt seine Ansichten über die Beziehungen der Amentia Meynerts zur Paranoia acuta hallucinatoria Westphals auf Grund eines großen, sehr eingehend gewürdigten Materials dahin zusammen, daß die Amentia Meynerts die mit Inkohärenz infolge zerebraler Erschöpfung auftretende klinische Erscheinungsform der akuten halluzinatorischen Paranoia ist. Die auf Erschöpfung, Intoxikation und Infektion beruhende akute halluzinatorische Paranoia und die Amentia Meynerts sind Erscheinungsformen derselben Psychose, sie sind klinisch äquivalent. Die Varietäten der akuten halluzinatorischen Paranoia sind, auch wenn sie auf Erschöpfung beruhen, als der Amentia verwandte, jedoch nicht mit ihr identische Psychosen zu betrachten, auch wenn sie Inkohärenz aufweisen. Die Amentia und die auf formale Assoziationsstörungen beruhende Paranoia dissociativa sind ganz verschiedene Psychosen. (Bendix.)

**Leibowitz** (78) bringt einen kasuistischen Beitrag zum induzierten Irresein, der Vater und Tochter betraf, die gleichzeitig in einer Anstalt interniert werden mußten. Die Tochter war die Ersterkrankte, die ihre Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen auf ihren 79 $\frac{1}{2}$  Jahre alten Vater übertrug. Leibowitz resümiert hinsichtlich des induzierten Irreseins, daß dieses nur unter 2 zusammenwirkenden Bedingungen zustande kommen könne, bei vorhandener Prädisposition (angeboren oder erworben) und infolge begünstigender Bedingungen (enges Zusammenleben, Seelenharmonie, Abgeschlossenheit gegen die Außenwelt usw.). Die Korrektionsmöglichkeit der Wahnideen, respektive die Prognose hängt ab von der Intelligenz des Sekundärerkrankten und speziell von günstigen äußeren Bedingungen (rechtzeitiger Trennung von dem Induzierenden). Ist die induzierende Psychose die paranoide Varietät der Dementia praecox, so sind die dieser Krankheit eigentümlichen Symptome (Manieriertheit, Stereotypien usw.) bei besonders geeigneter, etwa hysterischer Disposition höchstens temporär wahrnehmbar, nicht aber dauernd übertragbar. Wohl aber kann, unter genügend starker Wirkung des Prädispositionsfaktors, eine Übertragung der Wahnideen stattfinden und dadurch eine Krankheitsform im Sinne der Paranoia chronica entstehen. (Bendix.)

**Maeder** (83) teilt einen Fall von melancholischer Depression eines 42 Jahre alten Landwirts mit, in dessen Familie ein Hang zur Schwermut vorhanden war. Maeder hegt die Vermutung auf Grund der Psychoanalyse, daß die homosexuelle Tendenz des Patienten die Psychose unter dem Einfluß der Verdrängung bedingt hat. (Bendix.)

**Wilmanns** (162) glaubt, daß die echte Paranoia und der Querulantenwahn Kraepelins nicht Erkrankungen im engeren Sinne, nicht die Äußerungen einer organischen Gehirnveränderung, sondern vielmehr die auf ein mehr oder weniger affektbetontes Erlebnis hin einsetzende Verirrung der Entwicklung bestimmter Degenerationsformen sind. (Bendix.)

**Schiese** (127) hat bei einem an Inanition zugrunde gegangenen Katatoniker gefunden, daß Patient dabei die Chosatsche Zahl der möglichen Abmagerung weit überholt und in diesem Zustand noch zwei volle Monate gelebt hat.

**Alberti** (1) führte die Untersuchungen aus mit ein paar Winternitzschen Thermometern (ein zehntel Grad Celsius Empfindlichkeit) an zehn Normalen (fünf Männern und fünf Frauen) und an 16 Kranken (fünf Männern und zehn Frauen) in acht Zonen (Lendenzone, hintere Gegend des Oberschenkels, Weichengegend, Wangen, untere Schulterbeugegend, obere Nabelgegend, obere Brustdrüsengegend). Im allgemeinen findet Alberti, daß die mittlere Temperatur katatonischer Individuen etwas niedriger ist als bei normalen, während die Achselhöhlentemperatur gleich ist. Es sind geringe Temperaturunterschiede zwischen den beiden Seiten vorhanden, die man als normal bezeichnen kann. Die Untersuchungen würden übereinstimmen mit denen anderer Forscher, die eine Hypotonie bei Katatonikern zeigen würden. (Audenino.)

**Bonfiglio** (13a) hat bei 9 an manisch-depressivem Irresein, bei 10 an Epilepsie, bei 12 an Dementia praecox Leidenden und bei 32 Kontrollfällen die Psychoreaktion angestellt. Die Schlüsse sind folgende:

Die Psychoreaktion kann weder für das manisch-depressive Irresein, noch für die Epilepsie, noch für die Dementia praecox als spezifisch betrachtet werden.

Es gibt eine ziemlich große Anzahl von Fällen, die dem manisch-depressiven Irresein, der Epilepsie und der Dementia praecox angehören, bei welchen aber die Reaktion negativ ausfällt; bei den Kontrollfällen fällt die Reaktion ziemlich oft positiv aus.

## Psychosen und Neurosen.

Referent: Dr. W. Sterling-Warschau.

1. Alberti, A., Psicosi isterica in soggetto operato di craniectomia nella regione parieto-temporale sinistra. Note e riv. di psichiat. 3. s. III. 85—95.
2. Assatiani, M., Psychoanalyse eines Falles von hysterischer Psychose. Psychotherapie (russ.). I. 172.
3. Bakluschinsky, I., Drei Fälle von Besessenheit. Neurol. Bote (russ.). 17. 723.
4. Baumann, Fall von hysterischem Dämmerzustand oder katatonischem Stupor. Berliner klin. Wochenschr. 1911. p. 93. (Sitzungsbericht.)
5. Belletrud et Mercier, E., Un cas de Mythomanie, escroquerie et simulation chez un épileptique. L'Encéphale. No. 6. p. 677.
6. Damaye, Henri, Autopsie de deux cas de Chorée chronique avec troubles mentaux à la période dementielle. Revue de Psychiatrie. 1909. T. XIII. No. 11. p. 621—629.

7. Diller, T., and Wright, G. I., The Differential Diagnosis between Hysterical Insanity and Dementia Praecox, with Report of an Illustrative Case of Hysterical Insanity. *Am. Journ. of Insanity.* 1909. LXVI. 253—257.
8. Doury, G., Evolution générale de la démence épileptique. *Méd. orient.* 1909. XIII. 675—677.
9. Drossness, M. D., Ein seltener Fall von Melancholia hysterica mit hartnäckigen Selbstmordversuchen durch Verschlingen von 40 Fremdkörpern. Operation. Heilung. *Korsak. Journ.*
10. Euzière, I., et Pezet, Ch., Les troubles psychiques dans la Chorée de Huntington. *La Province médicale.* 12 févr.
11. Frost, H. P., The Neurasthenic and Psychasthenic Psychoses. *Am. Journ. of Insan.* 1909. LXVI. 259—276.
12. Gatti, S., Un caso tipico di psicosi epilettica gemellare. *Note e riv. di psichiat.* 1909. 3. s. II. 457—463.
13. Halberstadt, G., Contribution à l'étude des psychoses Hystéro-dégénératives. *Revue de Psychiatrie.* No. 7. p. 284.
14. Kolk, I., En paar gevallen van beperkt blijvende betrekkingswaan (circumscribed autopsychose van Wernicke) op hysterischem bodem. *Psychiat. en neurol. Bladen.* XIV. 202—219.
15. Hudovernig, Carl, Psychosen bei Basedowscher Krankheit. *Elme-és-idegkortan.* 1909. No. 2—3.
16. Kölpin, O., Hysterische Schlaf- und Dämmerzustände mit eigenartigen Augenstörungen. *Neurolog. Centralbl.* No. 5. p. 226.
17. Lapinski, T., Ein Fall von epileptischem Entartungsirresein. *Warschauer mediz. Ges.* 18. Juni.
18. Löwy, Max, Stereotype „pseudokatatone“ Bewegungen bei leichtesten Bewusstseinsstörungen (im „hysterischen“ Ausnahmestande). *Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. I. H. 3. p. 330.
19. Mairet, A., et Salager, E., La folie hystérique. Montpellier. Coulet et fils. Paris. Masson.
20. Marie et Meunier, A propos des recherches ergographiques dans la chorée avec troubles mentaux. *Journ. de psychol. norm. et path.* Bd. V. No. 4. p. 334. 1908.
21. Mikulski, A., Fall von Akromegalie und Dementia praecox. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 37. (Sitzungsbericht.) u. *Medyoyna.* 1909. No. 31—32 (polnisch).
22. Moerchen, Friedrich, Epileptoide und delirante Zustände bei kombiniertem Morphium- und Isoprallmissbrauch. *Monatsschr. f. Psychiatrie.* Bd. XXVIII. H. 1. p. 33.
23. Muratow, W., Klinische Begrenzung der hysterischen Psychose. *Russkij Wratsch.* No. 31.
24. Nathan, M., Un cas de psychose choréique. *Bull. Soc. de pédiat.* 1909. XI. 188—191.
25. Neisser, C., Dämmerzustände und retrograde Amnesie bei einem Fall von kombinierter Epilepsie und Hysterie. *Verh. d. Deutsch. Naturf. Salzburg.* 19.—25. Sept. 1909. II. Teil. II. Hälfte. p. 207.
26. Packard, F. H., An Analysis of Psychoses Associated with Graves Disease. *Am. Journal of Insanity.* LXVI. 189—201.
27. Pélissier, André, Sur les troubles mentaux dans la chorée (Chorée aiguë et catatonie). *Le Progrès médical.* No. 29. p. 395.
28. Rémond et Voivenel, Chorées aiguës et troubles psychiques. *La Presse médicale.* No. 15. p. 129.
29. Rosenfeld, M., Ueber die Beziehungen der vasomotorischen Neurose zu funktionellen Psychosen. *Archiv f. Psychiatrie.* Bd. 46. H. 1.
30. Sauerwald, Hans, Ueber einen Fall von Chorea minor (Sydenham) mit Psychose. *Inaug.-Dissert.* Kiel.
31. Sollier, Paul, Névroses et folie. *Archives de Neurologie.* 7. S. Vol. I. No. 3. p. 161.
32. Staples, G. A., Chorea Insaniens. Acidosis. *Lancet-Clinic.* Jan. 29.
33. Stertz, Eigenartige epileptische Psychose. *Allg. Ztschr. f. Psychiatrie.* Bd. 67. p. 477. (Sitzungsbericht.)
34. Vidoni, Su di un caso di psicosi maniaco-depressiva in isterica. *Riv. ital. di Neuropatol.* Vol. III. fasc. 10.
35. Voisin, R., et Clarac, Un cas de trichotillomanie chez une fillette de 8 ans <sup>1</sup>/<sub>2</sub> atteinte de débilité mentale et d'épilepsie. *Bull. Soc. de pédiat. de Paris.* 1909. XI. 496—501.
36. Voss, Hysterischer Dämmerzustand. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 779.
37. Wolffensperger, W. P., Zwei Fälle von Affektdämmerzustand bei Hysterie. *Militär-geneesk. Tijdschr.* 14. 138.

**Sauerwald** (30) beschreibt einen Fall von Chorea minor mit Psychose bei einem 13jährigen Schüler. Die Krankheit hat sich nach einem heftigen gemüthlichen Chok (Diebstahl des Knaben und seine Konsequenzen) entwickelt. Keine paretischen Symptome, lebhaftes Sehnenreflexe, Verbreiterung der Herzgrenzen nach links, an allen Ostien lautes systolisches Geräusch, Befallensein der Schluckmuskulatur. Kein Bakterienbefund im Blut. Psychisch ist der Knabe nach dem Diebstahl wie umgewandelt, blieb zuerst immer ganz allein, ging überhaupt nicht wieder zum Spielen hinaus, weinte fortwährend, nahm sich die ganze Sache außerordentlich zu Herzen. Die Stimmung ist allmählich immer schlechter geworden, wurde nachts mehrfach ängstlich, er sah Männer und schrie. Zeitweilig war er sehr reizbar, wurde wütend. In der Klinik weint, schreit und brüllt er laut, als wenn er ärgerlich wäre. Mit der Abnahme der Zuckungen besserte sich auch der psychische Zustand. Die Arbeit enthält zwar eine ziemlich genaue Beschreibung, aber kein einziges Wort von Epikrise und klinischer Analyse des Falles. In der Literaturübersicht fanden sich Zusammenfassungen von Arbeiten, in welchen nichts von psychischen Störungen erwähnt wird (Fälle von Bonardi, von Bechterew, von Audenino). Die Korrektur ist recht mangelhaft.

**Pélissier** (27) teilt einen Fall von Chorea eines 16jährigen Mädchens mit, das erblich schwer mit tuberkulösen, syphilitischen und melancholischen Erkrankungen ihrer Familie belastet war. Sie bekam starke choreatische Zuckungen, die aber plötzlich aufhörten und durch einen deliranten Verwirrtheitszustand mit Gehörs- und Gesichtshalluzinationen ersetzt wurden, der in Katatonie überging. Die Temperatur war dauernd erhöht, und mit ihrem Anfall schwanden auch die psychischen Symptome. Der ganze Verlauf sprach für eine toxische Psychose bei einer hereditär psychopathischen Person.

(Bendix.)  
**Halberstadt** (13) beschreibt zwei Fälle von psychotischen Erscheinungen bei Degenerierten, die er unter dem Namen „hystero-degenerative Psychose“ zusammenfaßt. Im ersten Falle handelte es sich um eine 33jährige Frau mit psychischer Degeneration, welche durch multiple psychische Abnormitäten charakterisiert war: Launenhafter, phantastischer Charakter, Fugue, Verfolgungsideen in bezug auf ihre Familie, zahlreiche hypochondrische Vorstellungen. Außerdem konnte die Kranke zeitweise weder gehen noch stehen, trotz erhaltener Muskelkraft und trotz der Abwesenheit irgendwelcher traumatischer Läsionen im Bereich der unteren Extremitäten. Zu diesen Symptomen von Astasie und Abasie gesellten sich ab und zu hypokinetische Erscheinungen, welche als Stasobasophobie bezeichnet werden konnten. Die vom Verfasser bei dieser Kranken geschilderten konvulsiven Erscheinungen tragen kein richtiges hysterisches Gepräge — der Beschreibung nach sind sie eher den zuerst von Oppenheim beschriebenen psychasthenischen Krämpfen anzureihen. Der zweite Fall, welcher ein 28jähriges Mädchen betrifft, scheint nach deutlicher degenerativer Grundlage und manchen hysterischen Zügen („are de cercle“) kein reines Paradigma für die hystero-degenerative Psychose zu sein. Einige Symptome, wie die erste Attacke, die massenhaften Halluzinationen, das übertrieben Religiöse und Mystische im Charakter, die intellektuelle Inaktivität und Beschränktheit, manche sinnlose Erregungen scheinen zu den Stigmata psychischer Epilepsie zu gehören.

Nach **Löwy** (18) sind die sogenannten katatonieähnlichen Bewegungen auch der Motilität des Gesunden nicht ganz fremd; auch ohne grundlegende Erkrankung des motorischen Systems, und ohne daß ein Demenzprozeß vor-

liegt, können beim Gesunden wie bei Psychopathen stereotype Bewegungen auftreten. Vielleicht entspringen solche stereotype Bewegungen einer gewissen unbestimmten Unruhe mit Versunkenheit — oder ein andermal der erregten Flucht nicht genauer gefaßter Gedanken bei gleichzeitiger Erregung und Absorption durch einen stark affektbetonten Gedankengang, welcher den ganzen Zustand auslöst. In beiden Fällen entstehen Pausen in der überschweligen Abwicklung der Gedanken. Diese entsprechen teils einer wirklichen Ablaufspause im klaren Denken, teils einem stärkeren, verwirrenden, von Unruhe begleiteten Hervortreten nicht genau bemerkter Gedankenelemente der den Hauptgedanken begleitenden assoziierten Begleiter. Die stereotypen Bewegungen können sowohl als automatische Füllsel der Ablaufpausen beim Fortbestehen nach motorischer Entladung drängender Erregung oder Angst, wie auch als Mitbewegungen für an der Grenze des Bemerkens gelegene assoziierte Gedanken aufgefaßt werden.

Im Fall von **Moerchen** (22) handelt es sich um ein zu nervösen und psychischen Störungen prädestiniertes Individuum, vom Typus des „Dégénéré supérieur“, welches seit Jahren gewohnheitsmäßig Morphium, seit einigen Monaten in ziemlich hohen Dosen Isopral nahm, und in einem sehr reduzierten Zustand zur Aufnahme in die Anstalt Ahrweiler kam. Am dritten Tage traten plötzlich zweimal epileptiforme Konvulsionen mit tonischem Krampf und völligem Bewußtseinsverlust, Pupillenstarre und Zähneknirschen nach initialem Schrei auf. An beide Attacken schloß sich dann ein Zustand, der mit dem Delirium tremens die größte Ähnlichkeit hatte und sich vor allem durch ein sehr charakteristisches Beschäftigungsdelir (Fädenziehen, Wattedrehen usw.) auszeichnete. Daneben bestanden Halluzinationen und Illusionen des Gesichts, Gehörs und Gefühls. Auffallend war die stets euphorische Stimmung während des Delirs und die relativ gut erhaltene Aufmerksamkeit und Merkfähigkeit und fast völlig erhaltene örtliche Orientiertheit neben der intensiven Personenverknennung und starken Halluzinose. Körperlich zeigte sich außer Tremor kein vom normalen wesentlich abweichender Befund, nachdem die intraparoxyasmale Pupillenerweiterung und Lichtstarre geschwunden war. Auf der vorliegenden Beobachtung und der Analyse der entsprechenden Literatur kommt der Verf. zum Schluß, daß im Verlauf des chronischen Morphinismus, besonders bei psychopathisch prädisponierten Individuen, neben epileptiformen Anfällen transitorische Psychosen vorkommen, die teilweise klinische Abweichungen vom Bilde des Delirium tremens alcoholicum bieten, in einzelnen Fällen diesem aber so vollständig entsprechen, daß eine Unterscheidung nicht mehr möglich ist. In den meisten, aber nicht in allen Fällen scheint die Abstinenz eine ursächliche Bedeutung zu haben. Es handelt sich nach dem Verf. vorwiegend um solche Fälle von Morphinismus mit Erscheinungen von Delirium tremens, bei denen eine komplizierende Vergiftung (wie im vorliegenden Falle mit Isopral) den ursprünglichen Zustand im Sinne einer weiteren Schädigung des Zentralnervensystems modifiziert hat. Diese seltenen Zustände werden von dem Verf. von den übrigen Morphiumpsychozen unter dem Namen „Das Delirium tremens der Morphinisten“ ausgeschieden.

Im Fall von **Kölpin** (16) handelt es sich um ein 19jähriges Mädchen, bei welchem sich in akuter Weise eine Psychose entwickelt hat, deren Grund angegeben war durch eine eigenartige moriaähnliche heitere Verstimmung mit albernem kindlichen Gebahren, mit großer Neigung zu plötzlichem Stimmungswechsel und zeitweise sehr ausgesprochener Beeinflussbarkeit durch die Umgebung. Auf dieser Grundlage entwickelten sich dann Zustände mehr oder weniger stark veränderten Bewußtseins, die teils als

Schlafzustände (lethargische), teils als Dämmerzustände mit völliger Ver-  
kennung der Umgebung und mit traumhaften Erlebnissen in die Erscheinung  
traten. Die Pupillen waren während der Schlafzustände dilatiert, es bestand  
auch das typische Flattern der Lider. Die traumhaften Erlebnisse der  
Dämmerzustände drehten sich stets um harmlose häusliche Vorkommnisse.  
Die Schlaf- und die Dämmerzustände komplizierten sich hier dermaßen  
miteinander, bzw. gingen dergestalt ineinander über, daß an der Gleich-  
artigkeit ihrer Genese nicht gezweifelt werden konnte. Der Grad der  
Bewußtseinstörung bei den verschiedenen Anfällen variierte sehr erheblich:  
am geringsten war sie, wenn die Kranke wie schlafend dalag, sich nicht  
bewegen konnte, aber alles verstand, was um sie herum gesprochen wurde.  
Den schwersten Grad der Bewußtseinstörung aber zeigten die eigentlichen  
Schlafanfälle und Dämmerzustände mit ihrer völligen Verkennung der Um-  
gebung, ihrer Reaktionslosigkeit auf sensible Reize und der absoluten  
Unzugänglichkeit der Kranken. Auch für die moriaähnliche Phase muß  
trotz vollkommen erhaltener Orientierung eine Störung der Bewußtseins-  
tätigkeit angenommen werden, da auch für diese Zustände die Erinnerung  
eine fehlende oder sehr mangelhafte war. Von den körperlichen Symptomen  
des Falles, außer den Störungen der Respiration (trockener Husten mit  
inspiratorischer Dyspnöe), ist hier von besonderem Interesse eine eigen-  
artige Kombination von Augenstörungen. Es ist nämlich die Amblyopie,  
die häufig zur völligen Amaurose wurde, gewissermaßen als Aura vor den  
Schlaf- bzw. Dämmerzuständen auftrat, während derselben weiter bestand  
und sich auch regelmäßig noch während des Zeitraumes vom Abklingen  
des Anfalles bis zum völligen Erwachen feststellen ließ, aber manchmal  
auch in rudimentären Anfällen (Kopfschmerzen, gedrückte Stimmung) auf-  
trat. Ebenfalls im Zusammenhang mit den Anfällen standen spastische  
Zustände der Augen, die entweder als Konvergenzkrampf (beiderseitiger  
Strabismus convergens) oder als absolutes Fixiertsein der Bulbi in der  
Konvergenzstellung (krampfartige Zustände nicht nur in den Interni, sondern  
auch in den Superiores und Inferiores) in die Erscheinung traten. Es  
fanden sich zuletzt Doppelbilder in der Form einer monokulären Diplopie,  
Makro- und Mikropsiesymptome, welche auf einen Akkomodationskrampf  
zurückzuführen sind. Auf Grund geschilderter körperlicher und psychischer  
Symptome (besonders des sogenannten doppelten Bewußtseins, indem die  
sonst fehlende Erinnerung an frühere Anfälle in den Dämmerzuständen  
wiederkehrte) kommt der Verf. zur Überzeugung, wie im vorliegenden Falle,  
er nicht bloß mit einer Psychose mit hysterischen Zügen, auch nicht mit einer  
Psychose plus Hysterie, sondern mit einer hysterischen Psychose sensu  
strictiori zu tun zu haben.

Beschreibung von **Alberti** (1) einer Kranken, welche in der motorischen  
Zone operiert wurde. Ausbruch einer scheinbar epileptischen Psychose.  
Da der Zirkulationsapparat und die Muskelarbeit während des Anfalls-  
äquivalents nicht gestört waren, so schließt Verf. auf Hysterie. (*Audenino.*)

**Belletrud** und **Mercier** (5) beschreiben einen interessanten Fall, in  
welchem sich Erscheinungen von Epilepsie mit denen vom moralischen  
Schwachsinn und der sogenannten „Mythomanie“ vereinigten. Es handelt  
sich um einen „dégénéré supérieur“, welcher von Hause aus an epileptischen  
Absenzen litt und eine mauerfeste Tendenz zum pathologischen Fabulieren  
und Schwindeln zeigte. Bereits als Jüngling simulierte er zahlreiche  
Suizidversuche, dann kam es zu verschiedenen, meistens von Erfolg ge-  
krönten, schwindlerischen Handlungen, in welchen er sich als ein raffinierter  
und gemeingefährlicher Hochstapler entpuppte. Ins Gefängnis gekommen,



simulierte er eine Psychose mit derartiger Geschicklichkeit, daß sich dadurch zwei erfahrene Irrenärzte nach einer einjährigen Beobachtung irreführen ließen. Die Entlarvung war desto schwieriger, daß sich hier die simulierten Geistesstörungen (angeblicher Negativismus, Stupor, Depression und Halluzinationen) mit wirklichen postepileptischen Dämmer- und Verwirrheitszuständen vermischten.

**Euzière und Pezet** (10) beschreiben einen typischen Fall von Huntingtonscher Chorea mit ausgesprochenen psychischen Störungen. Das hereditäre Moment war in diesem Fall so evident, daß sich in zwei Generationen 13 mit denselben Krankheiten befallene Personen fanden. Die eigentlichen psychischen Störungen waren durch verschiedene ziemlich typische Merkmale charakterisiert. Es zeigten sich zuerst Symptome, die einer allgemeinen degenerativen Prädisposition zugeschrieben werden konnten: wie Mangel an Familiengefühl, ekzessive Faulheit und Neigung zur Landstreicherei. Dazu gesellten sich Zeichen von psychischer Irritabilität, welche sich in heftigen Wutausbrüchen und aggressiven Handlungen gegen die nächste Umgebung dokumentierten. Die Suizidversuche des Kranken werden von den Verff. richtigerweise nicht als *tentamina vera*, sondern als der allgemeinen Irritabilität entspringende, zornige Drohhandlungen erklärt. Schließlich werden die dementiellen Erscheinungen im beschriebenen Falle besprochen, wobei die Verff. einige Bemerkungen über die Art und den Charakter der choreatischen Demenz anknüpfen. Die klinische Ähnlichkeit mit der paralytischen Demenz ist hier entschieden überschätzt, und die differentialdiagnostischen Erörterungen in dieser Richtung konnten dem Leser erspart werden. Mit voller Richtigkeit aber wird die Aufmerksamkeit auf die Tatsache gelenkt, daß die Demenz in vielen Fällen von progressiver Chorea viel weiter vorgeschritten scheint, als es in der Wirklichkeit der Fall ist; dies wird als Folge von Aufmerksamkeitsstörungen erklärt, indem die Kranke ebensowenig ihre psychischen Impulse zu konzentrieren, wie ihr motorisches System zu stabilisieren imstande ist. Als charakteristisch für die choreatische Demenz bezeichnen die Verff. die Störung des Enumerationsvermögens von verschiedenen Objekten gewisser Kategorien — das heißt bei erhaltenem sensoriellem Gedächtnis — Schwierigkeit des Findens einer entsprechenden Bezeichnung. Diese Störung aber gehört sicherlich zu der Kategorie von aphasischer Erscheinung, die sogenannte Pilzesche *aphasie d'évocation* und kann deswegen nicht als Charakteristikum der Demenz gelten.

**Rosenfeld** (29) bespricht in seiner Arbeit die Beziehungen der sogenannten Neurose zu funktionellen Psychosen, indem er auf eine bestimmte Kategorie von Fällen hinweist, in welchen sich bei jüngeren, vorher psychisch und körperlich gesunden Individuen mehr oder weniger akut folgende Störungen entwickeln: Akroparästhesien, Akrozyanose, Synkope der Gefäße, Farbenwechsel, Blutandrang nach dem Kopfe, Dermographie, unangenehme Herzsensationen ohne Tachykardie, gelegentlich Pulsverlangsamung, starke Schweißproduktion, Brechneigung, Schwindelgefühl beim Liegen und namentlich beim Stehen und Gehen bis zu eigentlicher Gangstörung, Parästhesien in einzelnen oder mehreren Extremitäten mit leichten Lagegefühlsstörungen und einer Art Tastlähmung; Schwächegefühl einzelner oder mehrerer Extremitäten bis zum Versagen der motorischen Funktionen, ohne daß jemals Symptome einer organischen Erkrankung und ebensowenig hysterische Symptome konstatiert werden können. Zu diesen nervösen Symptomen auf körperlichem Gebiet gesellen sich in einzelnen Fällen und in einzelnen Phasen desselben Falles folgende psychische Symptome: leichte Ermüdbarkeit.

Kleinmütigkeit dem Zustande gegenüber, lebhafter Angstaffekt und Krankheitsgefühl ohne Neigung zu hypochondrischen Gedankengängen; lebhaft optische ängstliche Träume, Illusionen im Halbschlaf. Außer einer gewissen Neigung zu Eigenbeziehungen und übertriebenen Befürchtungen für die Familie finden sich keine Wahnbildungen. In dem motorischen Verhalten der Kranken fallen die lebhaften Ausdrucksbewegungen und eine leichte motorische Unruhe auf: die meisten Kranken haben den lebhaften Antrieb, trotz aller Beschwerden zu arbeiten und sich zu beschäftigen. In manchen Fällen steigern sich die psychischen Störungen zu heftigen Paroxysmen. Das Angstgefühl kann so heftig werden, daß die Kranken eine starke motorische Unruhe zeigen, deliriose Erregungen können des Nachts und am Tage auftreten und kurze Zeit anhalten; von derartigen Zuständen kann ein leichter Erinnerungsdefekt für kurze Zeit zurückbleiben. In einer weiteren Gruppe von Fällen begleitet die vasomotorischen Krisen eine kurzdauernde Psychose mit ängstlichem Affekt, motorischer Unruhe, Eigenbeziehungen, dürftiger depressiver Wahnbildung — Symptomen, welche ganz rasch zur Entwicklung gelangen, zu recht stürmischen Krankheitsbildern führen und sehr rasch wieder abklingen und in Heilung übergehen. In einer anderen Gruppe haben wir mit einer vollständigen Hemmung aller psychischer Funktionen ohne Bewußtseinstörung zu rechnen. Trotz großer äußerlicher Ähnlichkeit will der Verfasser auf Grund vom Überwiegen der körperlichen Symptome diese Fälle von dem manisch-depressiven Irresein getrennt haben. Ebenso wenig waren in sämtlichen Fällen irgendwelche hysterischen noch epileptischen Züge nachzuweisen. In einem ausführlich beschriebenen Falle, welcher mit ausgesprochenen katatonischen Symptomen begann (Haltungsstereotypien, Negativismus, Mutismus, Verbigeration, inkohärente wahnhafte Ideen, Personenverkenennung), glich der apoplektiforme Beginn, die kurzdauernden katatonischen Symptome und der Verlauf der Wernickeschen akinetischen Motilitätspsychose. Überhaupt sind sämtliche Fälle durch raschen Verlauf, Dauer von einigen Tagen bis zu wenigen Wochen und völlige Heilung ohne Defekt charakterisiert. So groß aber das Verdienst des Verf. ist, in den geschilderten Fällen einen besonderen Krankheitstypus erblickt zu haben, so ist damit noch kein Beweis erbracht worden, daß die psychotischen Erscheinungen von den vasomotorischen Störungen abhängig sind. Es kann niemals ausgeschlossen werden, daß es eine noch unbekannte Intoxikation gibt, welche sowohl die Gefäßkrisen wie die nervösen und psychischen Störungen verursacht. Die Lehre von der inneren Sekretion kann manches Licht in die verwickelten Prozesse bringen.

## Intoxikations- und Infektionspsychosen.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Cramer-Göttingen.

1. Albès et Euzière, Deux cas de délire alcoolique systématisé. *Montpellier médical*. No. 17.
2. Andress, L. J., Ein Fall von Korsakow'scher Psychose nach Cholera. *Korsakow'sches Journ.*
3. Arndt, Max, Ueber die Glycosurie der Alkohodeliranten. *Monatsschr. f. Psychiatrie*. Bd. XXVII. No. 3. p. 222.
4. Arsimoles et Halberstadt, Des troubles hépatiques dans les psychopolynévrites. *La Presse médicale*. 1909. No. 66. p. 588—590.
5. Austregesilo, A., Über Infektionspsychosen in den Tropenländern. *Archiv f. Schiff- und Tropenhygiene*. Bd. XIV. H. 9. p. 265.

6. Barrett, Albert M., Psychoses Associated with Acute Infectious Diseases. The Cleveland Med. Journal. Vol. IX. No. 12. p. 909.
7. Bassi, A., Tetania e turbe psichiche in uremia saturnina, contributo clinico ed anatomico patologico. Ann. di manic. prov. di Perugia. III. 113—137.
8. Baufle, Delirium tremens. Le Progrès médical. No. 36. p. 483.
9. Benon, R., Alcoolisme chronique et état second. Fugus. Abus de confiance. Gaz. des hôpitaux. No. 79. p. 1133.
10. Bethge, Über psychische Störungen bei Sydenhamscher Chorea. Inaug.-Dissert. Kiel.
11. Beurmann de, et Gougerot, Les troubles mentaux dans la lèpre. L'état psychique habituel des lépreux. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 2. p. 219.
12. Blickensderfer, C., Morphinomania. Journ. Oklahoma State Med. Assoc. April.
13. Block, Heinrich, Beitrag zur Alkoholneuritis mit Korsakowschem Symptomenkomplex. Inaug.-Dissert. Kiel.
14. Bolte, Les troubles psychiques des tuberculeux. Toulouse. Ch. Dirion.
15. Bonhoeffer, K., Die symptomatischen Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen und inneren Erkrankungen. Wien. Fr. Deuticke.
16. Derselbe, Alkohol-, Alkaloid- und andere Vergiftungspsychosen. (Vortrag.) Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 2302.
17. Bonnamour, S., et Gauthier, P., Délire aigu au cours d'une endocardite blénorragique maligne et simulant le rhumatisme cérébral. Lyon médical. T. CXIV. No. 23. p. 1153.
18. Bouman, K. H., Psychosen bei Trunksüchtigen. Psychiatr. en Neurol. Bladen. 14. 18.
19. Brissot et Hamel, Presbyophrénie et psychose de Korsakoff. Arch. de Neurol. Vol. II. 8. S. No. 9. p. 166. (Sitzungsbericht.)
20. Brunett et Calmettes, Un cas de psychose post-grippale sans confusion mentale. L'Encéphale. No. 10. p. 291.
21. Bucciante, A., Il pazzo morale rispetto alla legge penale. (Art. 46 e 47 codice penale; art. 56 e 57 codice penale militare). Gior. di med. mil. LVIII. 793—802.
22. Buchanan, J. M., Nervous and Mental Manifestations of Pellagra. Gulf States Journ. of Medicine and Journ. of the Southern Med. Assoc. March.
23. Burnet, S. G., The Clinical Picture of Korsakoffs Disease Now and in 1886. Med. Fortnightly. XXXVII. 225—229.
24. Cambre, A. L., Thyroid Insanity. Journ. Missouri State Med. Assoc. May.
25. Chainowsky, J., Delirium tremens (eine klinisch-statistische Studie). Nach dem Materiale der Basler psychiatrischen Klinik aus den Jahren 1887—1907. Basel. 1909. J. Kohlhepp.
26. Claude et Sourdél, Phénomènes d'excitation psychique, puis délire alcoolique. Tuberculomes cérébraux et méningo-encéphalite toxique. Le progrès Médical. No. 48.
27. Clérambault, G. de, Du diagnostic différentiel des délires de cause chloralique. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. X. p. 220. 365. 9. S. T. XI. No. 1—2. p. 33. 192.
28. Derselbe, Notes sur l'Ethérisme. Archives de Neurologie. 8. S. Vol. I. No. 5—6. p. 315. 397.
29. Colin et Beaussary, Alcoolisme chronique et syphilis. Amnésie transitoire. Paraplégie spasmodique. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. I. p. 339. (Sitzungsbericht.)
30. Consiglio, P., Le perizie e discussioni psichiatriche, la coppia criminale e la concausa nel „processo dei Russi“ a Venezia. Scuola positiva. XX. 337—354.
31. Crothers, T. D., Insanity and Inebriety. Journ. of Inebriety. 1909. XXXI. 183—187.
32. Derselbe, Cocainism. ibidem. XXXII. 78—84.
33. Csordás, Elemér, Über Lyssapsychosen. Orvosok Lapja. No. 13. (Ungarisch.)
34. Damaye, H., La confusion mentale, la démence et les psychoses toxiques. Echo méd. du nord. 1909. XIII. 567—570.
35. Daspit, H., Blood Findings in Twenty Cases of Pellagra in the Insane Asylum of the State of Louisiana. New Orleans Med. and Surg. Journ. March.
36. Dawson, W. R., An Autograph Account of a Case of Sane Hallucinations Due to Alcohol and Atropin. Tr. Roy. Acad. M. Ireland. XXVIII. 24—43.
37. Degener, Karl, Ueber diabetische Psychosen mit besonderer Berücksichtigung der halluzinatorischen Anfälle. Inaug.-Dissert. Kiel.
38. Delbrück, Zur Frage der Alkoholpsychosen. Internat Monatsschr. z. Erforsch. d. Alkoholismus. XX. 353—358.
39. Delmas, Accès subaigu avec amnésie complète au cours de l'alcoolisme chronique. Revue neurol. p. 453. (Sitzungsbericht.)
40. Doran, Robert E., The Alcoholic Psychoses. Albany Med. Annals. Vol. XXXI. No. 9. p. 467.
41. Dupouy, R., Coleridge (Opiumisme et psychose périodique). Journ. de Psychol. norm. et pathol. 7. 226.

42. Duse, E., La pazzia nella Provincia di Belluno in rapporto alla pellagra, all'alcoolismo e alla emigrazione. *Ann. di freniat.* 1909. XIX. 120—144.
43. Ermakow, J., Observations personnelles sur les psychoses alcooliques et hérédité alcoolique chez les combattants de la guerre russo-japonaise. *Arch. de Neurol.* Vol. II. 8. S. No. 9. p. 148.
44. Etchepare, B., El alcoholismo mental en el Uruguay. *Rev. méd. d. Uruguay.* 1909. XII. 117—148.
45. Féret, Etude clinique des troubles mentaux dans le syndrome de Korsakoff. Thèse de Paris.
46. Fickler, Alfred, Atropinwahnsinn bei einem Asthmatiker. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 22. p. 1033.
47. Fisher, J. T., Mental Defects Following the Use of Alcohol. *Southern California Practitioner.* Dec.
48. Fornaca, G., Contributo clinico allo studio dei rapporti fra disturbi psichici e diabete. *Riv. Veneta di Scienze Mediche.* 1909. fasc. 4.
49. Fraikin et Grenier de Cardenal, Un cas de psychose par dysthyroïdie chez une goitreuse. *La Médecine pratique.* 18. 6.—8. Okt.
50. Funkhouser, E. B., Scarlet Fever as an Etiological Factor in the Psychoses. *The Amer. Journ. of Insanity.* 66. 623.
51. Garcia del Real, Psicosis polineuritica. (Sindrome de Korsakow.) *Rev. espec. méd.* XIII. 169—174.
52. Garvin, W. C., Acute Alcoholic Hallucinosis (acute alcoholic paranoia). *Am. Journ. of Insan.* LXVI. p. 599—611.
53. Gelma, Psycho-polynévrite chronique. *Revue neurol.* 2. S. p. 245. (Sitzungsbericht.)
54. Giljarowski, Über die Genese der Gedächtnisstörungen beim Korsakoffschen Symptomenkomplex. *Zeitschr. Psychiatrie.* 1909. Okt. (Russisch.)
55. Glüh, Pseudoalkoholische Geistesstörungen. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie.* Bd. 67. p. 831. (Sitzungsbericht.)
56. Gomez Salazar, R. A., Dipsofugas en un degenerado. *Rev. Ibero-Am. de cien. méd.* XXIV. 272—278.
57. Hamilton, S. W., Review of Infective Exhaustive Psychoses with Special Reference to Subdivision and Prognosis. *The Amer. Journ. of Insan.* LXVI. 579—586.
58. Hellbach, Sekundäre Demenz nach Gasvergiftung. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1095. (Sitzungsbericht.)
59. Hendriks, A., Psychische Untersuchungen bei Typhus abdominalis. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie.* Bd. 67. H. 5. p. 732.
60. Horwitz, Alfred, Über den Korsakowschen Symptomenkomplex mit seinen Beziehungen zur Polyneuritis und anderweitigen ätiologischen Grundlagen. *Inaug.-Dissert.* 1909. Kiel.
61. Howard, W. L., Dipsomania, one of Civilisations Problems. *Journ. of Inebri.* 1909. XXI. 147—157.
62. Jennings, O., Un cas de morphinomanie datant de 6 ans et compliqué d'albuminurie guérie en 12 jours sans contrainte in souffrance. *Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol.* XXIV. 279—283.
63. Jurmann, N. A., Ein Fall von Psychose infolge von Vergiftung mit Kloakengasen. *Russki Wratsch.* No. 16. p. 556.
64. Juschtschenko, A., Untersuchung über die Autointoxikationserscheinungen bei Geisteskranken und bei Tieren mit gestörter Funktion der Schilddrüse. *St. Petersburg. Mediz. Wochenschr.* No. 42. p. 529 und Obosr. psich.
65. Kehrer, F., Über Abstinenzpsychosen bei chronischen Vergiftungen (Saturnismus, Parahydismus). *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. III. H. 4. p. 472.
66. Kutschera, Adolf Ritter v. Aichbergen, Tuberkulöse Geistesstörung. *Der Amtsarzt.* No. 6. p. 254.
67. Latapie, Contribution à l'étude des rapports entre les états toxi-infectieux et les maladies mentales. *Gaz. méd. de Nantes.* 2. s. XXVIII. 741—745.
68. Lépine, Jean, et Taty, Th., Tuberculose, démente catatonique, méningo-encéphalite. *L'Encéphale.* No. 4. p. 430.
69. Ludwig, Joh., Psychose nach Erysipelas. *Inaug.-Dissert.* Kiel.
70. Leudtke, Karl, Zur Lehre von den Intoxikationspsychosen. *Inaug.-Dissert.* Kiel.
71. Margulies, Max, Pupillen-anomalien bei Alkoholisten. *Inaug.-Dissert.* Berlin.
72. Marie et Beaussart, Le sérodiagnostic de la tuberculose et l'étiologie des affections mentales. *Revue de Médecine.* No. 9. p. 743.
73. Martin, Gustave, et Ringenbach, Troubles psychiques dans la maladie du Sommeil. *L'Encéphale.* No. 6—8. I. p. 625. u. II. p. 97.
74. Has Malikin, Malaria als Ursache von Psychosen. *Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië.* 50. 814.

75. Mason, L. D., Etiology of Alcoholic Inebriety. *Monthly Cyclopedia and Med. Bulletin*. Sept.
76. Merklen, R., Déterminations psychiques à prédominance maniaque au cours d'une méningite cérébro-spinale. *Gazette des Hopitaux*. No. 133. p. 1815.
77. Monnier, U., Hypertrophie du foie et de la rate d'origine alcoolique; polynévrite unilatérale gauche avec stoppage; névrite faciale du même côté; psychose polynévritique. *Gaz. méd. de Nantes*. 2. s. XXVIII. 55—57.
78. Moreiro, Juliano, Geistesstörung bei Leprakranken. *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie*. Bd. 67. H. 2. p. 293.
79. Morstatt, Paul, Experimentelle Untersuchungen über Auffassung und Merkfähigkeit bei Kranken mit Korsakoffschem Symptomenkomplex. *Wiener klin. Rundschau*. No. 36—40. p. 559. 578. 593. 610. 626.
80. Nadal, Intoxication complexe. Syndrome typique de paralysie générale, évoluant vers la guérison. *L'Encéphale*. No. 4. p. 442.
81. Null, J. G., Alcohol in its Relation to Mental and Nervous Disorders. *Journ. of Inebriety*. XXXII. 1—18.
82. Oeconomakis, Milt., Beitrag zur Kenntnis der Malariapsychosen. *Griechisches Archiv f. Medizin*.
83. Pándy, K., Über Geistes- und Nervenkrankheiten der Alkoholiker. *Klinikai Füzetek*. 20. 1.
84. Parant, V., ivresse amnésique. *Toulouse méd.* 2. s. XII. 113—118.
85. Patschke, Franz, Ueber Psychosen nach Typhus abdominalis. *Inaug.-Dissert.* Leipzig.
86. Pilgrim, C. W., Alcoholic Amnesia and Automatism. *Amer. Journ. of Insan.* LXVII. 109—117.
87. Raebiger, Adalbert, Geisteskrankheit bei einem Kamerunneger, bedingt durch Porozephaliasis. *Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene*. Bd. XIV. H. 6. p. 170.
88. Raether, Max, Mitteilung über einen Fall von Psychose nach Fleischvergiftung. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* No. 8. p. 353.
89. Raimann, E., Bewußtsein und Intoxikation. *Wiener klin. Wochenschr.* No. 22.
90. Rieth, Fall von Korsakoffschem Symptomenkomplex. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1762. (Sitzungsbericht.)
91. Rittershaus, Ein Fall von Alkoholhalluzinose (Alkoholwahnsinn) im Kindesalter. *Zeitschr. f. die Erforschung u. Behandl. d. jugendl. Schwachs.* Bd. III. H. 6. p. 476.
92. Rittershaus, Nachtrag zu der Arbeit: Ein Fall von Alkoholhalluzinose im Kindesalter. *Zeitschr. f. die Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs.* Bd. IV. H. 1. p. 93.
93. Robin, A., Les psychoses d'origine digestive. *Intern. Beiträge zur Pathologie und Therapie von Ernährungsstörungen*. Bd. 2. H. I.
94. Rodiet, Les troubles de l'intelligence dans les délires par intoxication. *Archives générales de Médecine*. Août. p. 419.
95. Rodionow, S., Zu den Autointoxikationspsychosen bei Erkrankung der Nebennieren. *Obssr. psych.*
96. Roscioli, R., e Negriz, E. de, Le psicosi alcooliche nella provincia di Teramo. *Cron. di manic. di Teramo*. 1909. XV. 2 - 8.
97. Rosenstein, L., Experimentelle Untersuchung der Merkfähigkeit bei Alkoholikern. *Korsakoffsches Journ. f. Neuropath. (russ.)* 10. 33.
98. Rubinstein, Alexander, Chronische alkoholische Geisteskrankheiten in der psychiatrischen Klinik zu Basel während der Jahre 1887—1907. *Basel*. 1909. Brin & Co.
99. Sárközy, Robert v., Geheilte Fall von Psychosis saturnina. *Elme-és idegkórta.* 1909. No. 2 - 3.
100. Sauerwald, H., Über einen Fall von Chorea minor (Sydenham) mit Psychose. *Inaug.-Dissert.* Kiel.
101. Schroeder, P., Zur Behandlung der Morphinisten. *Berl. klin. Wochenschr.* No. 7.
102. Séglas, J., et Stroehlin, Alcoolisme chronique. Cirrhose atrophique du foie. *Psycho-polynévrite*. *La Presse médicale*. 1909. p. 929.
103. Siemerling, Über Infektions- und autotoxische Psychosen (Delirien, Amentia). *Vortrag*. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* p. 2255.
104. Sollier et Arnaud, Un cas de délire maniaque de longue durée chez un toxicomane à intoxications multiples (Héroïne, Morphine, Cocaïne, Alcool). *Revue neurol.* II. p. 52. (Sitzungsbericht.)
105. Southard, E. E., and Fitzgerald, J. G., Psychic and Somatic Factors in Patient with Acute Delirium Dying of Septicemia: Experimental Guinea-Pig Infection with *Staphylococcus Albus*. *The Boston Med. and Surg. Journ.* April 7.
106. Stanley, C. E., A Report of Three Cases of Korsakows Psychosis. *The Amer. Journ. of Insan.* XLVI. 613 - 622.
107. Stapel, Fr., Das Verhalten der Pupillen bei der akuten Alkoholintoxikation. *Alkoholversuche mit psychisch Gesunden und Minderwertigen*. *Inaug.-Dissert.* Berlin.

108. Stertz, G., Über Residualwahn bei Alkoholdeliranten. *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie.* Bd. 67. H. 4. p. 540.
109. Stöcker, Wilhelm, Klinischer Beitrag zur Frage der Alkoholpsychosen als Teil einer später erscheinenden grösseren klinischen Arbeit gleichen Titels. *Inaug.-Dissert.* Erlangen.
110. Stoddart, W. H. B., A Theory of the Toxic and Exhaustion Psychoses. *The Journal of Mental Science.* Vol. LVI. p. 418.
111. Stoenesco, Alcoolisme chronique avec complications de psychose alcoolique. *Journal de Médecine de Paris.* No. 34. p. 581.
112. Strachowitsch, J., Klinische Beobachtungen und Untersuchungen des Nervensystems bei Cholerakranken. Veränderungen der psychischen Sphäre bei Cholerakranken. *Psych. d. Gegenw.* 4. 68. (Sitzungsbericht.)
113. Thoma, Ernst, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Korsakowschen Psychose. *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie.* Bd. 67. H. 4. p. 579.
114. Tomás, R., y Castillo, Contribución al estudio del origen micótico de la tuberculosis y cáncer en los dipsómanas. *Riv. Ibero-Am. de cien. méd.* 1909. XXII. 441—446.
115. Torell, R., Ein Fall von halluzinatorischer Verwirrtheit nach Pneumonie. *Inaug.-Dissert.* Kiel.
116. Turner, John, Alcoholic Insanity (Korsakows Polyneuritic Psychosis): its Symptomatology and Pathology. *The Journal of Science.* Vol. LVI. Jan. p. 25.
117. Vidoni, Giuseppe, Ipomania in Alcoolista a costituzione paranoica. *Relazione peritale sullo stato di mente di O. L. Gazz. medica Lombarda.* No. 10.
118. Vigouroux, A., et Naudascher, G., Délire de persécution systématisé chez un brightique. *Ann. méd.-psychol.* 9. S. T. XI. No. 3. p. 477. (Sitzungsbericht.)
119. Villalta, Jorge Blanco, et Cisneros, Eudoro, Délire systématisé alcoolique avec idées délirantes de jalousie et de persécution. *Archivos de Psiquiatria y Criminol.* 1908. No. 2. p. 204.
120. Voivenel, Un cas de débilité mentale avec apparition de mégalomanie au cours d'une auto-intoxication. *Toulouse méd.* 2. s. XII. 330—333.
121. Derselbe et Fontaine, Délire de persécution d'origine infectieuse consécutif à une idée fixe post-onirique. *ibidem.* 2. s. XII. 123—127.
122. Wassiljewa, M., Psychosen bei Cholerakranken. *Russki Wratsch.* 1909. No. 43.
123. Weber, L. W., Die Behandlung des Morphinismus. *Deutsche Méd. Wochenschr.* No. 43.
124. Westphal, A., Über seltenere Formen von traumatischen und Intoxikationspsychosen insbesondere über aphasische, agnostische und apraktische Störungen bei denselben, zugleich ein Beitrag zur Pathologie des Gedächtnisses. *Archiv f. Psychiatrie.* Bd. 47. H. 1—2. p. 213. 843.
125. Wigert, Viktor, Die Frequenz des Delirium tremens in Stockholm während des Alkoholverbotes August—September 1909. Ein Beitrag zur Frage der Existenz von „Abstinenzdelirien“. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.* Bd. I. H. 4. p. 556.
126. Wiktoroff, P., Alkoholpsychosen bei der Bevölkerung des Gouvernements Wologda. *Psych. d. Gegenw.* 4. 47. (Russisch.)
127. Woodbury, F., Alcohol as an Active Cause of Insanity. *Monthly Cycl. and Med. Bull.* III. 399—401.
128. Yawger, N. S., Alcoholic Amnesia with Clinical Report of a Case. *New York Med. Journ.* Sept. 3.

Wesentlich Neues über die Genese der Infektions- und Intoxikationspsychosen hat das Berichtsjahr nicht gebracht. Immer wieder wird keine scharfe Stellung genommen, was die Ätiologie betrifft, immer wieder wird nicht auseinander gehalten, ob wirklich die Infektion bzw. Intoxikation die alleinige Causa morbi oder nur das auslösende Moment ist. Nur insofern sind wir vorwärts gekommen, als Bonhoeffer versucht, schärfer die körperlichen Symptomkomplexe zu betonen, und andere Autoren an der Arbeit sind, für eine bestimmte Ätiologie die bevorzugten Symptomenkomplexe festzustellen.

### Infektionspsychosen.

**Bonhoeffer** (15) stellt zusammen, was über den Zusammenhang der häufigeren Infektionskrankheiten mit dem Ausbruch von Psychosen nach den bisherigen Erfahrungen bekannt ist. Er faßt dann die aus der Gesamtheit der akuten Infektionskrankheiten sich ergebenden psychischen Typen zu-

sammen und bespricht sie von den gemeinsamen klinischen Gesichtspunkten aus. Daran anschließend bespricht er die Psychosen bei Allgemeinerkrankungen und bei Erkrankung innerer Organe. Verf. kommt zu dem Schlusse, daß der Mannigfaltigkeit der Grunderkrankungen eine große Gleichförmigkeit der psychischen Bilder gegenüber steht. Es treten typische psychische Reaktionsformen auf, die von der speziellen Form der Noxe sich verhältnismäßig unabhängig zeigen. Diese Reaktionsformen sind Delirien, epileptiforme Erregungen, Dämmerzustände, Halluzinosen, Amentiabilder, bald mehr halluzinatorischen, bald katatonischen, bald inkohärenten Charakters. Diesen Erscheinungsformen entsprechen bestimmte Verlaufstypen: kritischer oder lytischer Abfall, Entwicklung emotionell-hyperästhetischer Schwächezustände, amnestische Phasen von Korsakowschem Typus, Steigerungen zum Delirium acutum und zum Meningismus. Die Symptomengruppierung und das Krankheitsbild werden überall durch individuelle endogene Faktoren beeinflußt. Von Einfluß auf die Verlaufsformen ist das Alter und die Schwere der toxischen Schädigung. Aus dem Rahmen der angeführten klinischen Typen fallen die bei Diabetes und harnsaurer Diathese beobachteten psychischen Störungen heraus.

Von **Robin** (93) wird nachgewiesen, daß gastro-intestinale Dyspepsien, die von Störungen der Leberfunktion begleitet sind, bei dazu disponierten Individuen Geistesstörungen anfachen, unterhalten oder selbst hervorrufen können. Um in den schwereren Fällen eine aussichtslose Therapie anzuwenden, verlangt Verf., daß stets nach den jedesmaligen Stoffwechselstörungen zu suchen und danach die Behandlungsmethode einzurichten sei.

**Ludwig** (69) berichtet von einer im Anschluß an Erysipelas ausgebrochenen Psychose, welche etwa 14 Tage dauerte und einer Amentia ähnlich war.

Von **Kutschera** (66) wurde ein Gutachten über einen Strafgefangenen abgegeben, bei dem gleichzeitig mit einer auftretenden Phthise geistige Veränderungen begannen. Es entwickelte sich eine reizbare Schwäche des Nervensystems, Labilität der Gemütsstimmung, eine Schwäche psychischer Funktionen, die sich bis zu schwerer Schädigung des Bewußtseins und der Urteilkraft steigerten. Teilweise traten delirante Erregungszustände auf.

Ein Neger in Kamerun erkrankte an einem Verwirrungszustand mit Verfolgungsideen und Gehörshalluzinationen. Die Geisteskrankheit nahm einen etappenweisen Verlauf. **Raebiger** (87) fand nun bei der Sektion unter anderem in den Stirnhöhlen Würmer von *Porocephalus armillatus*. Diese waren, wie Verf. aus dem Befunde der Dura schließt, in verschiedenen Zeiten in die Stirnhöhlen eingewandert, hatten hier anfallsweise einen Reiz auf die Hirnhaut ausgeübt und so den etappenweisen Verlauf der Geisteskrankheit bedingt.

**De Beurmann** und **Gougerod** (11) teilen ihre Beobachtungen über die psychischen Störungen bei der Lepra mit, dieselben sind charakterisiert durch das sofortige Vergessen frischer Vorgänge im Gegensatz zu früheren Geschehnissen, durch geistige Schwäche, Irrreden und Verfolgungsideen.

Die Geistesstörung bei der Schlafkrankheit gleicht nach den Angaben von **Martin** und **Ringenbach** (73) der bei den Intoxikationspsychosen. Die Eingeborenen unterscheiden sich dabei von den Europäern durch ihr kindliches Wesen und kindisches Gebaren.

**Torell** (115) berichtet von einem Fall von akuter halluzinatorischer Verwirrtheit nach Pneumonie. Die Psychose trat im Deferveszenzstadium der Pneumonie auf und dauerte etwa drei Monate.

**Bethge und Sauerwald** (10, 100) haben einen Fall von Chorea minor mit akuter halluzinatorischer Verwirrtheit bearbeitet. Das von dem zweiten Autor geschilderte Krankheitsbild wich durch eine immer gleichbleibende traurige Grundstimmung etwas von der gewöhnlichen Amentia ab.

**Hendriks** (59) hat an 24 Patienten die psychischen Veränderungen bei Abdominaltyphus zu analysieren versucht. Er fand, daß bei Typhus die Aufmerksamkeit ziemlich leicht zu wecken ist, aber doch stärkere Aufmerksamkeitsstörungen bestehen; die Merkfähigkeit ist im allgemeinen gering gestört, amnestische Konfabulationen spielen eine untergeordnete Rolle, dagegen tritt das Symptom des Haftenbleibens deutlich hervor. Die Auffassung ist bei Typhus im allgemeinen herabgesetzt, öfters schlechtes Beantworten von Fragen wird durch Aufmerksamkeitsstörungen oder durch ungenügende produktive Verarbeitung erklärlich. Die gefundenen analytischen Komponenten erklären Hendriks noch nicht die Bewußtseinsstrübung, zumal infolge der Reize bei der Untersuchung die Psyche des Patienten verändert erscheint. Aus seiner Untersuchung zieht Hendriks folgende Schlüsse: „Für die Benommenheit machte es keinen Unterschied, ob zu gleicher Zeit Delirien oder andere psychotische Erscheinungen bestanden.“ Bei der Genese der Benommenheit spielen Verlangsamung der assoziativen Funktionen und Ermüdung eine gewisse Rolle. Wichtig und charakteristisch ist hierbei das intensive Insuffizienzgefühl.

**Merkler** (76) beschreibt einen Fall von in Heilung übergehender zerebrospinaler Meningitis, in deren Verlauf psychotische Symptome von vorwiegend maniakalischem Charakter in Erscheinung traten. Eine psychische Erregung leitete die Krankheit ein, dann wechselten unregelmäßig Erregung und Depression. Wechsel der Aufmerksamkeitsstörungen, Ideenflucht, Klangassoziationen und Stereotypien traten in Erscheinung, auch einmal schreckhafte Gesichtshalluzinationen. Der Autor zieht aus seiner Beobachtung den Schluß, daß die automatischen Zentren — Syndrom der maniakalischen Erregung — stark vergiftet, die übergeordneten Zentren — geringe Desorientierung und Verwirrtheit — nur wenig geschädigt waren.

**Brunet und Calmettes** (20) bringen einen Fall von Postinfluenzapsychose, der sich von den gewöhnlichen wesentlich unterscheidet. Die Psychose trat erst zwei Monate nach der schweren Influenza auf, freilich war Patient noch die zwei Monate sehr wenig leistungsfähig gewesen. Im Krankheitsbild fehlt das den toxischen Psychosen sonst eigene Symptom der Verwirrtheit. Patient hat nur Halluzinationen des Allgemeingefühls, des Gehörs, Gedankenecholalie. Die Psychose erinnert an die akute halluzinatorische Psychose, wie sie unter anderen von Krafft-Ebing beschrieben ist. Farnarier kennt das Krankheitsbild auch und hat es näher beschrieben.

**Marie und Beaussart** (72) suchen an der Hand der Erfahrungen der Serodiagnostik den Einfluß der Tuberkulose auf die Ätiologie der Geisteskrankheiten klarzulegen.

Unter den tuberkulösen Geisteskranken unterscheiden sie solche Patienten, bei denen die Geisteskrankheit nach der Tuberkulose auftrat und als Folge der Tuberkulose anzusehen ist, und zweitens Patienten, bei denen die Geisteskrankheit das Primäre war, oder wenigstens die Tuberkulose, wie sie vorher bestand, ohne stärkeren Einfluß auf die Geisteskrankheit war. Nur auf die erste Kategorie beziehen sich die Untersuchungen der Autoren. Anamnestisch spielt die Tuberkulose (nach Anglade u. a.) bei Geisteskranken in der Aszendenz dieselbe Rolle wie nervöse und Geisteskrankheiten. Am meisten Beziehung hat die Tuberkulose zu den melan-



chologischen Zuständen, d. h. Zuständen neurasthenischer oder melancholischer Depression. Bei Tuberkulösen ist eines der häufigsten Prodromalsymptome bei Entstehung von Geisteskrankheiten: Melancholische Erregung, nicht systematisierte Halluzinationen, Verwirrtheit. Die Autoren haben bei zehn Melancholischen und fünf Manischen die Seroagglutination und Komplementfixation (nach Marmorek) gemacht, bei den Kranken war vorher die Haut- und die Ophthalmoreaktion angestellt worden. Dabei zeigte sich, daß die Komplementfixation viel seltener positiv ausfiel wie die anderen Reaktionen. Während der positive Ausfall der ersten drei Reaktionen, die leichte Prozesse andeuten, nichts in bezug auf die Ätiologie der betreffenden Geisteskrankheit zu sagen hat, zeigt die Komplementfixation an, daß im Kreislauf nicht genügend tuberkulöse Toxine vorhanden sind, um auf die Gehirnzellen einwirken zu können. Aus positiver Seroagglutination, Haut- und Ophthalmoreaktion kann man nur schließen, daß der Geisteskranke eine Geisteskrankheit hat, die sich auf einer mehr oder minder aktiven tuberkulösen Basis entwickelt hat, ohne sagen zu können, daß zwischen beiden ein ursächlicher Konnex besteht.

Nach einer kurzen Besprechung der Frage der Malariapsychosen unter Hinweis auf die aus derselben entspringenden Aufgaben für die weitere Forschung, d. i. Durchsicht und Ordnung des vorliegenden Materials, genaue Erforschung der ätiologischen Rolle des Malariagiftes in jedem einzelnen Falle, Klärung der Pathogenese usw., schreitet **Oeconomakis** (82) zur ausführlichen Beschreibung eines Falles, der klinisch durch den Korsakowschen Symptomenkomplex zum Ausdruck kam. Sowohl die spezifische Geistesstörung als die polyneuritischen Erscheinungen wurden durch die direkte Einwirkung des Malariagiftes auf einen durch den Alkoholmißbrauch besonders vorbereiteten Boden hervorgerufen.

Zu dieser Annahme gelangte Verf. aus dem Umstand, daß Patient zwar ein chronischer Trinker war, seine Psychose aber akut einsetzte und die Blutuntersuchung dann Anwesenheit von Plasmodien nebst einer Vermehrung der mononukleären Leukozyten ergab; dazu kam noch der therapeutische Erfolg des Chinins, unter dessen Anwendung die Psychose sowie die akuten polyneuritischen Erscheinungen auffallend schnell verschwanden. Patient wurde nach 2½ Monaten geheilt aus der Klinik entlassen.

Wenn kein Alkoholmißbrauch vorhanden gewesen wäre, so hätte die Malaria die Funktionen des Nervensystems weniger angegriffen. Der Fall ist somit von besonderem Interesse, da er beweist, welchen schädlichen Einfluß ein Zusammenwirken von Malaria und Alkohol auf das Nervensystem haben kann, worauf schon mehrere Beobachter in den Tropengenden mit Recht hingewiesen haben.

Verf. warnt vor Alkoholmißbrauch in den von Malaria geplagten Gegenden, zu denen auch Griechenland zu rechnen ist. (Autoreferat.)

**Juschtschenko** (64) stellt Betrachtungen an über den Zusammenhang der Seelenstörungen und der Funktionsstörungen der Drüsen mit innerer Sekretion bei Mensch und Tieren. Die Enzyme und Toxine scheinen den Antitoxinen verwandt zu sein und bei den Geisteskrankheiten eine wichtige Rolle zu spielen. (Bendir.)

**Csordás** (33) berichtet über 26 Fälle von Lyssa-Psychosen, welche er innerhalb 29 Monaten in der Klinik Moravcsiks beobachten konnte. Die Mehrzahl der Kranken entstammt dem Budapester Pasteurinstitute. Die Inkubationszeit (zwischen Biß und Ausbruch der Lyssa) betrug im kürzesten Falle 13 Tage, im längsten 16 Wochen! Die Inkubationszeit bei den geimpften und nichtgeimpften Fällen zeigt keine besonderen Unterschiede:

bei denjenigen, welche einer regelrechten Schutzimpfung unterzogen wurden, kam die Krankheit 1—49 Tage nach beendeter Behandlung zum Ausbruch. Die Prodromalerscheinungen waren: Abnahme der Arbeitslust, gemüthliche Verstimmung, unruhiger Schlaf, später von der Narbe zentral ausstrahlende Schmerzen mit Temperaturerhöhung; im späteren Verlaufe zeigen sich Wasserscheu, resp. Ekel vor dem Wasser, auch Thermoparästhesien, Hyperästhesie gegenüber der geringsten Luftbewegung und laute Töne, auch optische Hyperästhesie, wozu sich schließlich quälender Durst, Preßgefühl in der Kehle und Steigerung der eingangs erwähnten Erscheinungen gesellen. Die Mehrzahl der Fälle war mit psychotischen Erscheinungen verbunden. Die ersten psychotischen Erscheinungen traten entweder in der gemüthlichen Sphäre auf, oder aber es zeigten sich Sinnestäuschungen und Wahnideen; die eigentliche Psychose trat entweder drei bis vier Tage oder einige Stunden vor dem Tode auf und folgte stets den somatischen Erscheinungen; im Endstadium bestand stets vollkommene Verwirrtheit. In der gemüthlichen Sphäre überwiegen Depressionen, aber mitunter waren dieselben durch manische Zustandsbilder eingeleitet; Apathie bestand bloß bei zwei- bis dreijährigen Kindern, nie bei Erwachsenen. Das Hauptsymptom der Lyssapsychosen bilden die Sinnestäuschungen, meist schreckhaften Inhaltes; Halluzinationen überwogen gegenüber den Illusionen. Wahnideen traten bloß vorübergehend und rudimentär auf. Hochgradige motorische Unruhe war in den meisten Fällen nachweisbar, dabei vollständige Desorientiertheit; in der stenographisch aufgenommenen Sprache äußerte sich hochgradige Inkohärenz. Die Lyssapsychose gehört somit in das Krankheitsbild der Amentia. In sämtlichen Fällen ergaben Impfversuche aus der Oblongata positive Resultate. (Hudovernig.)

### Intoxikationspsychosen.

**Raimann** (89) hat eine Arbeit über Bewußtsein und Intoxikation veröffentlicht. Die verschiedensten Gifte, Alkohol, Kokain, Opium, Chloroform usw. und deren Einfluß auf das Bewußtsein werden aufgeführt.

**Luedtke** (70) beschäftigt sich mit der Lehre von den Intoxikationspsychosen. Er weist auf die Schwierigkeit hin, sie in ein bestimmtes System zu bringen, und geht kurz auf Heibergs Schema ein, der die chemische Verwandtschaft der in Frage kommenden Gifte berücksichtigt wissen wollte; im Anschluß wird ein Fall von Psychose bei einem Apotheker nach reichlichem Genuß von Kokain, Morphinum und Veronal berichtet, wobei neben Gesichts-, Gehörs- und Gefühlshalluzinationen ängstliche Erregungszustände beobachtet wurden. Vergleichsweise wird ein Fall von Kokainmorphiumpsychose angeführt, den Thomsen beschrieben hat, wo nach Morphinum- und Kokainabusus Delirien mit Paraphasie, Halluzinationen und Aufregungszuständen auftraten. Bei einer Reihe von Veronalvergiftungen zeigten sich bald mehr, bald weniger Bewußtlosigkeit, Pupillenstarre, Visionen, Erinnerungsdefekte, tetanische opistotonische Zuckungen, Cheyne-Stokesches Koma, Fehlen des Kornealreflexes und einmal Zucker im Urin. Schließlich weist der Verf. noch hin auf einen Fall von Psychose mit Verwirrtheit und Halluzinationen nach einer schon längere Zeit ausgeheilten Lymphangitis und betont die Ähnlichkeit all dieser Psychosen mit dem Korsakowschen Symptomenkomplexe.

**Fickler** (46) berichtet über eine länger dauernde Geistesstörung nach Atropinvergiftung. Nach längerem starken Atropingebrauch zeigen sich bei einem leicht erregbaren, alkoholintoleranten Mann von 40 Jahren die

typischen Zeichen einer Atropinvergiftung. Im Anschluß daran treten nach zwei- bis dreitägiger heiterer Erregung akute Halluzinationen in sämtlichen Sinnesgebieten und im Anschluß daran Unruhe, Angst und Wahnvorstellungen auf. Der Patient machte zuerst ganz den Eindruck eines Alkohodeliranten; allmählich schwanden die Halluzinationen, und zwar zuerst die Gesichts-, zuletzt nach elf Wochen die Gefühlstäuschungen. Es war also eine akute halluzinatorische Paranoia aufgetreten, die fast drei Monate dauerte und von der Atropinvergiftung ausgelöst ist.

**Raether** (88) teilt einen Fall von Psychose nach Fleischvergiftung mit. Ein zweifellos imbeziller polnischer Ziegelarbeiter mit Degenerationszeichen, der Sonn- und Feiertags zu trinken pflegt, bekam nach Genuß von verdorbenem Pferdefleisch eine schwere Ptomainvergiftung. Am vierten Tage traten Sinnestäuschungen, Delirien, maniakalische Erregungen auf, zwei Tage darauf stuporöse Benommenheit, die vier Tage lang anhält und sich dann in weiteren vier Tagen unter Somnolenz völlig löst. Außerdem bestand eine komplette Amnesie vom Tage vor dem Ausbruch der Psychose an, die sich über acht bis zehn Tage erstreckte. Der Verf. möchte den Krankheitstyp den Kraepelinschen Vergiftungsdelirien zu ordnen.

Nach **Degener** (37) hat man bei Diabetes oft Psychosen beobachtet, und zwar Paralyzen, hypochondrische Delirien, melancholische und Erregungszustände, Depressions- und Angstzustände, maniakalische Anfälle, Halluzinationen, korsakowähnliche Symptome und epileptiforme Anfälle. In den meisten Fällen scheint ein kausaler Zusammenhang zu bestehen, es kann eine der beiden Krankheiten durch die andere bedingt sein. Diese Psychosen gehen alle einher mit Schwächung des Intellektes und des Gedächtnisses und Störungen der Gemütsphäre, meist depressiver Art. Eine Reihe von Krankengeschichten erläutert dies. Ein Fall von Psychose mit halluzinatorischen Anfällen weist ausschließlich Gesichtstäuschungen auf, andere gehen einher mit Gehörs- und Geruchshalluzinationen. Es scheinen diese diabetischen Halluzinationen die Folge einer durch Zucker und Azeton bedingten Intoxikation zu sein.

**Kehrer** (65) beschreibt zwei Fälle von Psychosen nach Bleivergiftung, die sich bei dem ersten in akuter Paranoia, beim zweiten in einem amentiaartigem Zustande äußerte; die Diagnose Bleivergiftung wurde durch Plethysmogramme bestätigt. Hieran anschließend wird eine Übersicht über die bekannten Fälle gegeben, in denen das Nervensystem nach Bleiintoxikation geschädigt wurde. Der Verf. kommt zu dem Schluß, daß das Blei jede Form geistiger Erkrankung hervorrufen kann meist mit Neigung zu schwerer Bewußtseins-trübung und motorischen Erscheinungen. Am häufigsten allerdings treten Bleiparalyse und epileptiforme, seltener delirante und amentiaartige Zustandsbilder auf. Zum Schluß wird noch ein Fall von chronischem Paraldehydismus erwähnt und darauf hingewiesen, daß hierbei im Abstinenzstadium Neigung zu transitorischen Bewußtseinsveränderungen schwerer Art besteht.

**Schröder** (101) vertritt in einem Artikel „Zur Behandlung der Morphinisten“ die Ansicht, daß im Laufe der Zeit ganz allgemein die Gefahren der plötzlichen Morphiumentziehung stark überschätzt worden sind, und daß dies für viele Morphinisten verhängnisvolle Folgen gehabt hat. An sechs Krankengeschichten wird gezeigt, daß das sofortige Fortlassen des Morphiums keine erheblichen oder gar bedrohlichen Erscheinungen im Gefolge zu haben braucht.

**Weber** (123) beschäftigt sich gleichfalls mit der Behandlung des Morphinismus. Da eine angeborene Prädisposition zusammen mit einer schmerzhaften chronischen Krankheit meist die Vorbedingungen zum Morphium-

abusus sind, so muß außer der Entwöhnung vom Morphium auch eine Beseitigung der Schmerzen, ferner eine Erziehung zur psychischen Widerstandsfähigkeit veranlaßt werden. Nachdem die Wichtigkeit der Prophylaxe hervorgehoben ist, wird auf die Entziehungskur eingegangen: sie soll nur in einer geeigneten Anstalt unter Leitung eines Spezialarztes vorgenommen werden. Bei der Wahl zwischen schneller und langsamer Entziehung muß individuell vorgegangen werden; als Ersatznarkotika sind Dionin, Chloral, Veronal und Opium, aber nicht Kokain anzuwenden. Nach der Entziehung ist eine vier- bis sechswöchige Nachbehandlung zweckmäßig, aber auch weiterhin wird der Arzt Einfluß auf den Kranken zu gewinnen suchen, um ihn durch psychische Erziehung vor Rückfällen zu bewahren.

**Westphal** (124) berichtet im Anschluß an einige traumatisch bedingte Fälle über eine eklamptische Psychose: Bei einer 19jährigen Primipara treten kurz nach der Geburt zahlreiche eklamptische Anfälle auf, tiefe Bewußtlosigkeit, drei Tage andauernd, dann dämmerhafter Zustand, Vorbeireden und Perseverieren, komplette retrograde Amnesie für Schwangerschaft und Entbindung, amnestische Aphasie, wiederholt paraphrasische Ausdrücke, daneben Verlust von Begriffen und Vorstellungen, Agraphie bei erhaltenem Sehvermögen, schwere Assoziationsstörungen, allmähliches Auftauchen der Erinnerungsbilder. Die Prognose derartiger Fälle scheint günstig zu sein. Ähnliche Erscheinungen wurden schließlich noch bei zwei Fällen von Kohlenoxydvergiftung beobachtet. Auch hier traten weitgehende Störungen der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses auf, ebenso erhebliche retrograde Gedächtnisstörungen, dazu Konfabulation, Vorbeireden, Perseverieren, komplette Agraphie, vielfach Apraxie. Auch bei diesen drei Fällen sind die Krankheitsbilder durch allgemeine psychische Störungen, nicht durch Herderkrankungen hervorgerufen. Auf Grund der bei allen hier angeführten Psychosen im Mittelpunkt stehenden amnestischen Störungen hält der Verf. eine Abgrenzung der amnestischen Formen für berechtigt.

Nach **Stoddart** (110) findet man bei der Amentia, auch Erschöpfungspsychose oder akute halluzinatorische Verwirrtheit genannt, als Hauptsymptome periphere Anästhesie meist im Bereich der Arme und Beine, Aufmerksamkeitsstörungen, Desorientiertheit, Gedächtnisstörung und vollkommene Verwirrtheit, manchmal auch Katatonie und Katalepsie, die Verf. als Formen der Apraxie auffaßt. Stets findet man bei Amentia Halluzinationen sowohl des Gesichtes und Gehörs wie auch anderer Sinnesgebiete. Verf. stellt nun die Theorie auf, daß die Amentia auf eine Dissoziation der peripheren Neurone von dem zentralen Nervensystem zurückzuführen ist, und zeigt, daß subkutane Strychningaben den Gefühlsverlust wiederherstellen und die Halluzinationen verschwinden lassen.

**Baufle** (8) gibt in einer kurzen Abhandlung eine Übersicht über das Krankheitsbild des Delirium tremens. Nach einem historischen Rückblick bespricht er die Ätiologie. Baufle gibt an, daß das Delirium meist zwischen 40 und 60 Jahren auftritt, bei den Armen häufiger ist wie bei den Reichen und besonders bei Leuten auftritt, die beruflich großen körperlichen Anstrengungen oder der Hitze ausgesetzt sind, selbstverständlich häufig bei Wirten und Destillateuren. Nach Ansicht einiger Autoren gehört zum Delirium tremens, abgesehen vom chronischen Alkoholabusus, eine Prädisposition. Eine Gelegenheitsursache, wie besonders starker Potus, plötzliche Entziehung des Alkohols, eine stärkere Verletzung, z. B. Beinbruch, ein operativer Eingriff, Infektionskrankheiten, wie Pneumonie und Erysipel, können das Delirium zur Auslösung bringen.

Unter den Krankheitssymptomen treten die Gesichtshalluzinationen stark in den Vordergrund, die meist sehr plastisch und dem Gebiete des Tierreiches entnommen sind. Manchmal beschäftigen sich die Kranken in ihren Halluzinationen mit Erscheinungen aus ihrem Berufsleben; auch sie bedrohende Gestalten, Flammen usw. werden gesehen und die Kranken dadurch in furchtbare Angst versetzt, die sie gegen sich wie ihre Umgebung rücksichtslos vorgehen läßt. Charakteristisch und differentialdiagnostisch wichtig ist, daß man fast immer für kurze Zeit durch eine kurze energische Frage die Halluzinationen unterbrechen kann und eine sachgemäße Antwort erhält. Nach der Art des Deliriums unterscheidet Baufle eine manische, melancholische und stuporöse Form.

In bezug auf die Prognose ist die Einteilung nach Magnan in ein fieberfreies und fieberhaftes Delirium wichtig; in der zweiten Gruppe ist die Mortalität eine sehr hohe. Hat der Kranke geschlafen, und sei es nur vier Stunden, so ist die Lebensgefahr vorüber (Lasègue).

An anatomischen Veränderungen findet man solche, wie sie bei chronischem Alkoholismus zu finden sind, nebst spezifischen, für Delirium tremens charakterisierten makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen (die Gefäße sind der Sitz einer exsudativen Hyperämie und entzündlichen Diapedesis). Eine Autointoxikation spielt bei dem Delirium tremens vielleicht eine große Rolle.

In bezug auf die Behandlung ist unendlich viel versucht worden, Opium, Morphin, Hyoscin, Alkohol, kalte Bäder, Einwicklungen, Seruminjektionen, Herzmittel, Strychnin und andere Mittel mehr. Vor allem muß man natürlich dafür sorgen, daß der Kranke weder sich noch seiner Umgebung schaden kann, und muß durch reichliche Nahrungszufuhr ihn über die Krisis hinwegzubringen suchen.

**Stöcker** (109) behandelt den Zusammenhang zwischen Manie und chronischem Alkoholismus. An der Hand von 27 klinischen Fällen sucht er den Nachweis zu liefern, daß häufig die chronische Manie unter der Diagnose chronischer Alkoholismus verschwindet. „Ein gut Teil des sogenannten Trinkerhumors geht wohl auf das Konto dieser Variante (heitere Verstimmung) der chronischen Manie.“ Der Alkoholismus ist dabei als Sekundärsymptom, und zwar als ein manisches Symptom aufzufassen; der Chronisch-Manische ist Gelegenheitstrinker, nicht Zwangstrinker.

**Stapel** (107) hat systematische Untersuchungen bei 12 gesunden Studierenden und 34 ungefähr gleichaltrigen Imbezillen oder Degenerativen der Göttinger Provinz-Heil- und Pflegeanstalt angestellt. Die akute Alkoholintoxikation bewirkt folgende Pupillenveränderungen: Beiderseitige Pupillenerweiterung, Beeinträchtigung der Adaptionfähigkeit der Netzhaut. Bei psychisch minderwertigen Individuen treten schon bei kleinen Alkoholgaben die Pupillenveränderungen intensiver und nachhaltiger in Erscheinung. Im pathologischen Rausch kann hochgradige Pupillenträgheit bis zur absoluten Pupillenstarre bestehen; bei geistig Gesunden treten selbst bei hohen Alkoholgaben keine gröberen Pupillenveränderungen auf.

Nach **Margulies** (71) ist bei sehr fortgeschrittener Alkoholintoxikation die unter dem Bilde des Korsakow und ähnlicher Zustände verläuft, die reflektorische Pupillenstarre resp. Trägheit nicht so selten, wie die meisten Autoren annehmen. Dadurch wird die Differentialdiagnose gegen progressive Paralyse oft erschwert. In wichtigen Fällen muß zur Sicherung der Diagnose der progressiven Paralyse gegenüber schwerer Alkoholintoxi-

kation die Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit auf Eiweißgehalt und Lymphozytose wie die Wassermannsche Reaktion herangezogen werden. Bei unkompliziertem chronischen Alkoholismus finden sich selten Pupillenerkrankungen, wohl aber bei Hinzutritt von Komplikationen, wie Lues, Arteriosklerose, Trauma, Senilität und gelegentlich Epilepsie.

**Horwitz** und **Block** (60, 13) haben über „den Korsakowschen Symptomenkomplex mit seinen Beziehungen zur Polyneuritis und anderweitigen Grundlagen gearbeitet“. Nach Besprechung der einschlägigen Literatur führt Horwitz zwei typische Fälle des Korsakowschen Symptomenkomplexes an, von denen der eine Fall ausgesprochen neuritische Erscheinungen zeigt und durch Alkoholismus entstanden ist, der zweite keine Polyneuritis nachweisen läßt und als Ursache für die Psychose ein Vitium cordis und eine Nephritis hat. Block hat einen Fall von Polyneuritis alcoholica mit Korsakowschem Symptomenkomplex bearbeitet, bei dem wahrscheinlich Toxine, die infolge einer Phthise im Blute kreisten, als auslösendes Moment mitgewirkt haben.

**Doran** (40) hat einige Fälle von Alkoholpsychosen gesammelt, die zu den verschiedensten Gruppen dieser Krankheit gehören. Er will dadurch hauptsächlich den praktischen Arzt mit dem verschiedenen Verlauf der alkoholischen Geistesstörungen vertraut machen.

Die Symptomatologie und Pathologie der Alkoholpsychosen behandelt **Turner** (116). Verf. glaubt, daß wir nur dann berechtigt sind, von einer Alkoholpsychose zu sprechen, wenn es sich um den Korsakowschen Symptomenkomplex handelt.

Über den Residualwahn bei Alkoholdeliranten hat **Stertz** (108) an der Hand von neun Krankengeschichten versucht, den Bedingungen nachzugehen, unter welchen sich ein paranoisches Nachstadium oder ein Residualwahn beim Delirium entwickelt. Er macht hierfür folgende Momente verantwortlich: Eine anscheinend geringere Bewußtseinstörung, das Auftreten von systematisierenden Ideen, den lytischen Ausgang des Delirs und die mangelnde Initiative und Energie zu kritischer Gedankentätigkeit als Teilerscheinung eines stuporösen oder euphorisch gerärbten Schwächezustandes. Die Arteriosklerose zur Erklärung des Residualwahns heranzuziehen, weist Verf. zurück. Eine gewisse Bedeutung für den atypischen Verlauf aber schreibt er einem schon längere Zeit vor Ausbruch des Delirs sich bemerkbar machenden geistigen Rückgang in den Anamnesen vieler seiner Kranken zu. Die Prognose der Wahnresiduen ist günstig.

**Arndt** (3) hat während  $2\frac{1}{4}$  Jahren den Urin von 763 Trinkern untersucht. Von diesen Resultaten verwendet er als brauchbar nur den Urin von 194 Fällen. Es sind dieses 99 Fälle von Delirium potatorum, 26 Fälle von Delirium potatorum abortivum und 69 Fälle von Alkoholismus chronicus. Von den 99 Deliranten zeigten 30 spontane Glykosurie, während bei den übrigen kein Zucker im Urin gefunden wurde. Bei 4 von den 26 Kranken mit Abortivdelirium war Zucker im Urin vorhanden, bei den anderen 22 nicht. Von den 69 frisch aufgenommenen, nicht deliranten Trinkern hatten 21 Zucker im Urin, die übrigen nicht. Unter den 30 Kranken der ersten Gruppe befand sich eine Anzahl, bei denen die Zuckerausscheidung erst nach der Krisis des Deliriums auftrat. Bei der Mehrzahl aber bestand die Glykosurie bereits während des Deliriums selbst, und zwar oft schon von Beginn an. Die Intensität der Zuckerausscheidung war im allgemeinen nur gering. Verf. führt die Glykosurie der Alkoholisten außer auf die individuelle Veranlagung auf die toxische Wirkung des Alkohols, auf irgendwelche mit dem Kohlehydratstoffwechsel in Verbindung stehende Organe

zurück. Schwieriger sei die Deutung der Delirantenglykosurie, der wesentliche ätiologische Faktor aber wohl zweifellos das Delirium als solches.

27jährige Patientin erkrankt vier Wochen nach der Niederkunft und zehn Tage nach Beginn einer Cholera an einer multiplen Neuritis und psychischen Störungen, die sämtliche Kennzeichen der Korsakowschen Psychose tragen. **Andress** (2) hat in der Literatur keinen Fall von Korsakowscher Psychose im Anschluß an Cholera gefunden. Hervorzuheben ist der akute Beginn der Erkrankung und der schnelle günstige Verlauf innerhalb fünf Wochen. Die hartnäckige Schlaflosigkeit, an der Patientin litt, und die nicht durch Schmerzen verursacht war, faßt Verf. als Folge einer Intoxikation des zentralen Nervensystems auf. (Kron.)

Die wesentlichen Ergebnisse der Untersuchung **Thomas'** (113) von zwei Fällen chronischen Alkoholdeliriums waren allgemeine, der Paralyse ähnliche Erkrankung der Ganglienzellen, Degeneration der Markfasern im Gehirn und Vermehrung der Glia, sowohl der Gliazellen wie der Fasern als Ersatz für die ausgefallenen Markfasern. (Bendix.)

**Pándy** (83) berichtet über seine Erfahrungen, die er in der Irrenanstalt Lepótmezö in Budapest während 3½ Jahren gesammelt hat. Unter den alkoholischen Geisteskrankheiten kommt am häufigsten das Delirium tremens vor, welches Verf. als eine besondere Form der Alkoholverwirrtheit auffaßt. Das hervorragendste Symptom des Deliriums ist die Traumhaftigkeit; die Assoziationen sind lückenhaft, unsicher veranstaltete Illusionen und mit irrealen, der normalen Denktätigkeit fremden Elementen (Halluzinationen) gemischt.

Die häufigsten Halluzinationen sind visuelle (122 mal aus 200), dann folgen die akustischen (66), Haut- und innere Sensationen (50). Selten sind die Geruchs- (5) und Geschmackshalluzinationen (4). — Tierhalluzinationen sind sehr häufig, doch nicht immer vorhanden, die häufigsten sind die Tiervisionen; das Hören von menschlichen Stimmen kommt öfters (39) vor als das Hören von Tieren (4). Die Halluzinationen sind selbst traumhaft, verschwommen, albern, oft von unmöglicher Deutung. Aus den allgemein somatischen Sensationen waren nur sechs mit Tieren in Verbindung. Die Neigung zur Bildung von Halluzinationen und Illusionen ist bei den Deliranten erleichtert. Endogene-somatische Illusionen kommen selten, doch sicher vor.

Die Lockerung des ganzen Assoziationsmechanismus bringt es mit sich, daß bei den Deliranten paranoide Gedankenbildung leicht vorkommt, besonders vor und nach der tiefen Verwirrtheit.

Als Stimmungsanomalien kommen Verstimmung und ausnahmsweise manische Zustände vor, doch die für die Alkoholverwirrtheit am meisten charakteristische Stimmung ist die Angst. Diese ist entweder durch Halluzinationen oder Illusionen bedingt oder, und vielleicht viel häufiger, unbestimmt, eventuell sekundär und krankhaft erklärt.

Unter den einfachen Gehirnfunktionen kommen sensible und motorische Störungen vor — Anästhesie usw. —, Ataxie und besonders Tremor. Bei einzelnen Kranken kommt Katatonie, Perseveration und Flexibilitas cerea in typischer Weise vor. In einem Falle hat der Verf. monatelang dauernden Mutismus beobachtet.

Epileptische Krämpfe hat Verf. bloß in 21 Fällen beobachtet (10%). Die Pupillenreaktion war in 20 % träge, in 20 % aufgehoben, und nur in 60 % haben die Pupillen gut reagiert. Die Patellarreflexe waren in beinahe 2/3 der Fälle erhöht. Auch die nicht nervösen somatischen Symptome werden abgehandelt.

Die Alkoholepilepsie und der durch Alkohol bedingte Automatismus werden ebenfalls erörtert. — Die Dipsomanie hält Verf. mit Gaupp für einen epileptischen Zustand. — 49 Fälle von Alkoholparanoia hat der Verf. beobachtet, darunter nur einen Juden. In seltenen Fällen entwickelt sich die Paranoia aus haftenbleidenden Halluzinationen und Illusionen des Deliranten. — Die letzte Form alkoholischer Geistesstörung, welche Verf. behandelt, ist der Schwachsinn (Dementia alcoholica), welche selbstverständlich mit der einst irrtümlicherweise aufgenommenen Alkoholparalyse nichts intim hat. — Symptome des Alkoholschwachsinnnes erscheinen schon beim gewöhnlichen Trinker. Die durch Alkohol bedingten Nervenkrankheiten werden ganz kurz berührt.

(Autoreferat.)

## Organische Psychosen, Dementia praecox, Dementia senilis.

Referent: Dr. Kurt Mendel-Berlin.

1. Abraham, I. Johnston, The Clinical Aspects of „Juvenile General Paralysis“ with an Account of a Case Treated with „606“ and Observations on Prophylaxis. The Lancet. II. 1877.
2. Albertis, Dino di e Masini, M. U., Contributo alla diagnosi anatomo-patologica della paralisi progressiva. La Riforma medica. Bd. XXVI. No. 4.
3. Dieselben, Contributo all'anatomia patologica della tiroide nella paralisi progressiva. Note e riv. di psichiat. 3. s. III. 47—61.
4. Albès et Euzière, Un cas de paralysie générale avec hallucinations. Montpellier méd. XXX. 284—288.
5. Angelo, P., Un caso di „dementia praecox subsequens“. Note e riv. psichiat. 1909. 3. s. II. 519—533.
6. Anglin, I. V., Notes on General Paresis. Maritime Med. News. XXII. 52—57.
7. Anton, Über progressive Paralyse. Vortrag. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 2303.
8. Aretini, A., Demenza precoce con rapidissimo esito in fase terminale. Gior. di psich. clin. e tecn. manic. 1909. XXXVII. 97—121.
9. Armado de Cordova, Dificultad al diagnostico diferencial, entre la demencia precoz y la locura maniaco-depresiva. Rev. de med. y cirurg. de la Habana. XV. 371—374.
10. Arsimoles et Halberstadt, La paralysie générale juvénile. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. XI. No. 3. p. 384. T. XII. No. 1—2. p. 35. 239.
11. Aubry, E., Psychoses de l'enfance à forme démence précoce. (Dementia praecox.) L'Encéphale. No. 10. p. 272.
12. Baccelli, M., La siero-diagnosi di Wassermann nella paralisi progressiva e nelle sindromi paralitiformi. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 36. fasc. 4. p. 949.
13. Bahr, M. A., and Jackson, J. Allen, Clinical and Laboratory Observations of Paresis. The Alienist and Neurol. Vol. 31. No. 3. p. 372.
14. Ballet, Gilbert, Les actes délictueux commis par les paralytiques généraux sous l'influence de l'affaiblissement du sens normal antérieur à l'apparition de symptômes avérés de la maladie. Gaz. méd. de Paris. No. 63. p. 5.
15. Derselbe, Les formes de la démence précoce. Rev. gén. de clin. et de thérap. 1909. XXIII. 787.
16. Barnes, F. M. jr., Metabolism in General Paralysis: an Examination of the Urine, Blood and Cerebrospinal Fluid. Am. Journ. of Insan. LXVI. 301—311.
17. Baumann, Fall von Dementia praecox. Berl. klin. Wochenschr. p. 1208. (Sitzungsbericht.)
18. Beaudoin, A., et Lévy-Valensi, Paralysie générale juvénile chez une malade dont le père et la mère sont morts de paralysie générale. Revue neurol. II. p. 675. (Sitzungsbericht.)
19. Beaussart, Le liquide céphalo-rachidien de la paralysie générale. Cyto-diagnostic, albumo-diagnostic et précipito-diagnostic de Porgès: étude comparée de leur valeur quantitative. Le Progrès médical. No. 38. p. 510.
20. Derselbe, Tabétiques et paralytiques généraux conjugaux et familiaux. Journal de Neurologie. No. 21. p. 341.

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



21. Benoist, Paraplégie spasmodique et syndrome paralytique. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. I. p. 338. (Sitzungsbericht.)
22. Berger, Hans, Organische Psychosen. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Bd. I. H. 5. p. 65—80. München. J. F. Bergmann.
23. Berze, Josef, Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox. Beitrag zur Hereditätslehre. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
24. Bickel, Heinrich, Zur Anatomie und Aetiologie der Dementia praecox. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. XXVIII. H. 3. p. 189.
25. Bingham, H. V., Three Cases of General Paresis with Long Remission. Tr. Homoeop. Med. Soc. 1909. LIV. 141—148.
26. Binswanger, Wassermannsche Reaktion bei progressiver Paralyse. Neurolog. Centralbl. p. 1278. (Sitzungsbericht.)
27. Boas, Harald, und Neve, Georg, Die Wassermannsche Reaktion bei Dementia paralytica. Berliner klin. Wochenschr. No. 29. p. 1368.
28. Bonatz, Carl, Dementia paralytica und Herpes zoster. Inaug.-Dissert. Kiel.
29. Bonhomme, Syphilis conjugale. Paralyse générale du mari, syphilis en évolution chez la femme. Arch. de Neurol. 1911. Vol. I. S. 9. p. 48. (Sitzungsbericht.)
30. Borda, José T., Contribución al estudio anatómico clínico de la demencia senil. Revista de la sociedad médica Argentina. p. 205.
31. Bouchaud, Modifications dans les attitudes des extrémités dans les psychoses. Mains de prédicateur et hyperextension des orteils chez un dément précoce catatonique. Revue neurol. No. 19. p. 333.
32. Bouchaud, Gabriel, et Usse, François, Mort par perforation de la vessie chez un paralytique général. La Clinique. No. 41. p. 647.
33. Bramwell, B., General Paralysis of the Insane; Treatment of Parasyphilitic Conditions. Clin. Stud. VIII. p. 367.
34. Bravetta, E., Sopra alcune alterazioni degli elementi nervosi nella demenza paralitica. Boll. d. Soc. med.-chir. di Pavia. 1909. XXIII. 445—451.
35. Derselbe, Contributo alla istologia patologica della paralisi progressiva. ibidem. XXV. 217—224.
36. Bumke, O., Reflektorische Pupillenstarre bei Dementia praecox. (Erwiderung auf eine Mitteilung von Herrn Medizinalrat Fuchs.) Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XII. Jahrg. No. 36. p. 343.
37. Derselbe, Über die Pupillenstörungen bei der Dementia praecox. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 51. p. 2688.
38. Busch, Alfred, Auffassungs- und Merkfähigkeit bei Dementia praecox. Psycholog. Arbeiten. Bd. V. H. 3. p. 293.
39. Butenko, A. A., Zur Frage der Sensibilitätsstörungen bei progressiver Paralyse. Korsakoffsches Journal.
40. Derselbe, Reaktion des Urins mit Liq. Bellostii bei progressiver Paralyse. Russki Wratsch. No. 3.
41. Butts, H., A Case of Catatonic Dementia praecox and its Economic Importance to the Naval Service and the Government. Mil. Surgeon. XXVI. 386—395.
42. Campbell, C. M., A Modern Conception of Dementia praecox, with Five Illustrative Cases. Review of Neurol. and Psych. 1909. VII. 623—642.
43. Casten, Zwei Fälle juveniler Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1911. Bd. 68. p. 277. (Sitzungsbericht.)
44. Catòla, G., Contributo allo studio dell'anatomia patologica della paralisi progressiva: alterazioni viscerali; qualche considerazione sullo plasmacellule. Riv. di patol. nerv. XV. p. 1—30.
45. Cestan, R., et Hourcade, Grossesse et paralysie générale conjugale. Toulouse med. 1909. 2. s. XI. p. 368—375.
46. Charnetzki, F. F., Dementia praecox i sifilis. Sovrem. Psikhiat. IV. p. 93. 152.
47. Chaumier, Arthropathie suppurée chez un tabétique devenu paralytique général. Revue neurol. 2. S. p. 236. (Sitzungsbericht.)
48. Claude, Henri, et Lévy-Valensi, Considérations sur l'état démentiel de la démence précoce. Revue neurol. II. p. 675. (Sitzungsbericht.)
49. Derselbe et Lhermitte, J., De certains états psychopathiques des vieillards, liés à la sclérose et à l'atrophie du cortex cérébral. L'Encéphale. No. 9. p. 177.
50. Colburn, A. B., A Study of Body Temperature in Paralytic Dementia. Amer. Journ. of Insan. LXVI. 551—570.
51. Colin et Mignard, Epilepsie et paralysie générale. Présentation de malade. Arch. de Neurol. 7. S. T. I. p. 218. (Sitzungsbericht.)
52. Cornell, W. B., A Study of the Auto- and Somatopsychic Reaction in Four Cases of Dementia praecox. The Amer. Journ. of Insan. LXVI. 529—536.

53. Cortesi, T., Contributo allo studio degli stati terminali della demenza precoce. *Giorn. di psich. clin.* XXXVII. fasc. 4.
54. Curschmann, Frau mit progressiver Paralyse auf dem Boden einer Lues hereditaria tarda. *Münch. Mediz. Wochenschr.* 1911. p. 767. (Sitzungsbericht.)
55. Czarnicki, Félix, Démence précoce et syphilis. *Arch. de Neurol.* 8. S. Vol. I. No. 4. p. 242.
56. Damaye, H., et Rolland, A., Etat confusional chronique à forme démence précoce; autopsie. *Echo méd. du nord.* 1909. XIII. 447—449.
57. Dercum, F. X., A Case of Juvenile Paresis. *The Journ. of Nerv. and Mental Disease.* Vol. 37. p. 183. (Sitzungsbericht.)
58. Dobrochotoff, M. S., Ein Fall von Taboparalyse im Kindesalter. *Korsak. Journal.*
59. Dreyfus, Georges L., Kritische Bemerkungen zu M. Ursteins Buch: „Die Dementia praecox und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein“. *Zentralbl. f. Nervenheilk.* N. F. Bd. 21. p. 9.
60. Ducos, Lésion corticale circonscrite dans un cas de démence précoce. *Journ. de méd. de Bordeaux.* XL. 758.
61. Dufour, Henri, Nouvelle présentation d'un malade amené, il y a an, avec le diagnostic de démence précoce de type cérébelleux. Procédé pour déceler le clonus du pied. *Revue neurol.* p. 195. (Sitzungsbericht.)
62. Derselbe et Huber, Paralyse générale précoce et grossesse. *ibidem.* p. 524. (Sitzungsbericht.)
63. Dunton, W. R. jr., The Cyclic Form of Dementia praecox. *Am. Journ. of Insan.* LXVI. 465—476.
64. Derselbe, The Intermittent Form of Dementia Praecox. *ibidem.* LXVII. 257—278.
65. East, Guy R., Three Unusual Cases of General Paralysis. *The Journal of Mental Science.* Vol. LVI. p. 509.
66. Ehrenwall, Jos. v., Zur Differentialdiagnose der Dementia paralytica progressiva von anderen paralyseähnlichen Erkrankungen syphilitischen Ursprungs. *Inaug.-Dissert.* Bonn.
67. Etienne, G., Coexistence de gommages syphilitiques et d'une paralysie générale. *Revue méd. de l'Est.* 1909. p. 448—449.
68. Euzière, J., Un cas de pseudo-paralysie générale par trouble de la nutrition. *Montpellier méd.* XXX. 260—264.
69. Derselbe, Remarques sur la paralysie générale traumatique au sujet d'une observation de méningo-encéphalite consécutive à un traumatisme. *ibidem.* XXX. p. 565—570.
70. Derselbe et Pezet, Ch., Paralysie générale et chorée. *La Province médicale.* No. 24. p. 262.
71. Dieselben, Hämoglobinurie chez un paralytique général à la dernière période. *Montpell. méd.* XXX. 162—164.
72. Derselbe, Salager et Clément, Troubles psychiques dans un cas de tabes; combinaison de la paralysie générale à un tabes vieux de 26 ans. *ibidem.* XXX. 618—621.
73. Ewens, G. F. W., Delusions in Young People with Special Reference to Those Due to Dementia paranoides. *Indian Med. Gaz.* 1909. XLIV. 446—450.
74. Fillassier, Des diverses formes de la paralysie générale, suivant le degré de prédisposition du sujet. *Ann. méd.-psychol.* 9. S. T. XII. p. 435. (Sitzungsbericht.)
75. Fischer, Jakob, Über juvenile Paralyse. *Wiener Mediz. Wochenschr.* No. 17. p. 974.
76. Fischer, Oskar, Die presbyophrone Demenz, deren anatomische Grundlage und klinische Abgrenzung. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.* Bd. III. H. 4. p. 371.
77. Flashman, J. F., and Latham, Oliver, The Pathology of General Paralysis of the Insane with Special Reference to the Action of Diphtheroid Organisms. *Archiv of Neurology.* 1909.
78. Forli, Vasco, Su alcune recenti discussioni intorno alla Demenza precoce. *Rassegna critica. Riv. sperim. di Freniatria.* Vol. XXXVI. fasc. 1—2. p. 333.
79. Franz, S. J., The Knee Jerk in Paresis. *Gov. Hops. Insane Bull.* No. 2. p. 9—32.
80. Frisco, B., Osservazioni cliniche e anatomo-patologiche sulla paralisi generale progressiva consecutiva a traumatismi del capo. *Ann. d. Clin. d. mal. ment. e nerv. d. r. Univ. di Palermo.* 1909. III. 41—70.
81. Fröderström, Harald, Bidrag till den progressiva paralsens diagnostik. *Allmänna svenska läkartidningen.* Jahrg. 7. S. 249.
82. Fry, F., A Plea for Statistics on Paretic Dementia in Railway Employees. *St. Louis Med. Review.* July.
83. Fuchs, Reflektorische Pupillenstarre bei Dementia praecox. *Psych.-neurol. Wochenschrift.* XII. Jahrg. No. 34. p. 328.
84. Gallais, Alfred, Deux cas de rémission progressive au cours de la paralysie générale chez la femme. *Revue neurol.* 1911. I. p. 144. (Sitzungsbericht.)
85. Garniecki, F., Démence précoce et syphilis. *Arch. de Neurol.* 8. S. Vol. I. No. 5. p. 305.

86. Gatewood, L. C., An Experimental Study of Dementia praecox. Psychol. Rev. 1909. XI. No. 2. p. 1—71.
87. Gaucher et Cesbron, Leucoplasie linguale au cours d'une paralysie générale en évolution. Bull. Soc. franç. de Dermatol. No. 3. p. 41.
88. Gautier, Claude, Un cas de paralysie générale infantile avec hérédité maternelle tabétique. Revue neurol. II. p. 52. (Sitzungsbericht.)
89. Gentile, E., Rapporti tra la tabe dorsale e la paralisi generale progressiva. Ann. d. Clin. d. mal. ment. e nerv. d. r. Univ. di Palermo. 1909. III. p. 297—329.
90. Gerich, Hans, Über konjugale Paralyse und Tabes. Inaug.-Dissert. Leipzig.
91. Germann, J. S., Linksseitiger kontinuierlicher Krampf des Diaphragma mit konstanten krampfartigen Zuckungen auf der ganzen linken Seite in einem Fall von progressiver Paralyse. Korsakoffsches Journal.
92. Ghirardini, G. V., Sulla demenza paralitica conjugale. Riv. ital. di neuropat. 1909. II. 402—411.
93. Giannelli, A., Ein Fall von rudimentärer Milz. Sitzungsberichte der römischen anthropologischen Gesellschaft. Bd. XIV. Heft 2. Rom.
94. Giné y Marriera, A., Caso de demencia precoz; reconocimiento l'informe pericial, ordenados por el juzgado para decidir la conveniencia de reclusión definitiva. Rev. frenopat. españ. VIII. 65—73.
95. Ginsburg, S., Die makroskopisch-luetischen Veränderungen an der Aortenwand bei der progressiven Paralyse. (Ein klinisch-statistischer Beitrag.) Inaug.-Dissert. Bonn.
96. Glueck, B., Atypical General Paralysis of the Insane. New York Med. Journ. Oct. 22.
97. Goldberger, M., 1. Ein Fall von Taboparalyse mit Korsakowschem Symptomenkomplex. 2. Ein Fall von infantiler spastischer Hemiplegie mit Taboparalyse kombiniert. Kgl. ungar. Aerzteverein. 19. Juni. Neurol.-psych. Sektion.
98. Goldstein, Kurt, Polyzythämie und Hirnerweichung. Medizin. Klinik. No. 38. p. 1492.
99. Derselbe, Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox. Archiv f. Psychiatri. Bd. 46. H. 3. p. 1062.
100. Goodhart, S. P., The Recognition of Dementia praecox. Medical Record. Vol. 77. No. 21. p. 874.
101. Gregor, A., Beiträge zur Psychologie der Aussage von Geisteskranken. I. Progressive Paralyse. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVIII. H. 4—5. p. 290. 428.
102. Grosz, K., und Pötzl, O., Paranoide Dementia praecox mit Gedankensichtbarwerden (optische Pseudohalluzinationen). Wiener klin. Wochenschr. p. 344. (Sitzungsbericht.)
103. Guidi, Guido, Della demencia praecocissima. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 36. fasc. 4. p. 831.
104. Halberstadt, G., Phénomènes hystérisques au début de la démence précoce. Revue neurol. No. 15. p. 161.
105. Hall, J. K., Dementia praecox, Some Neglected Phases. Charlotte Med. Journ. LXII. p. 93—97.
106. Hallager, Die Wassermannsche Reaktion bei progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl. p. 1274. (Sitzungsbericht.)
107. Hamel, Jacques, Contribution à l'étude du syndrome confusionnel considéré comme premier stade de la démence précoce. Evolution de ces états sur un terrain diathésique particulier. Essai de traitement. Journal de Neurologie. p. 21.
108. Hannard, P., Troubles trophiques dans la paralysie générale; 4 observations de pemphigus. Echo méd. du nord. XIV. 259.
109. Head, Henry, Congenital Lues Causing Optic Atrophy and Ultimately Leading to Dementia Paralytica Juvenilis. Proc. of the Royal. Soc. of Medicine. Vol. III. No. 3. Neurol. Section. p. 36.
110. Heilemann, Blutuntersuchungen bei Dementia praecox. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 67. H. 3. p. 414.
111. Hoch, A., Constitutional Factors in the Dementia praecox Group. Review of Neurol. and Psych. VIII. p. 463—474.
112. Derselbe, On Some of the Mental Mechanisms in Dementia praecox. Journ. of Abnorm. Psychol. 5. 255.
- 112a. Ilberg, G., Psychose bei Endarteritis luetica cerebri. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych. Bd. II. p. 1.
113. Jaroszynski, T., Ein Fall von Dementia paralytica event. einer multiplen Sklerose. Warschauer mediz. Gesellsch. 18. Juni.
114. Jelliffe, S. E., Dementia praecox. New York Med. Journ. March 12.
115. Derselbe, Predementia praecox: The Hereditary and Constitutional Factors of the Dementia Praecox Make up. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. p. 639. (Sitzungsbericht.)
116. Joffroy, A., et Mignot, Roger, La paralysie générale. (Neurologie. Psychiatrie.) Paris. O. Doin.

117. Jourdan, E., Sur certaines formes de Paralyse générale traumatique. *Revue neurol.* 2. S. p. 244. (Sitzungsbericht.)
118. Jurmann, N., Für Frage über den Einfluss von Eiterungen auf den Verlauf der progressiven Paralyse. *Westnik psich.* No. 3.
119. Kafka, Victor, Über die Polynucleose im Liquor cerebrospinalis bei der progressiven Paralyse. *Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. I. H. 5. p. 648.
120. Kern, O., Über das Vorkommen des paranoischen Symptomenkomplexes bei progressiver Paralyse. *Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. IV. H. 1. p. 12.
121. Klieneberger, Otto L., Ein Fall von Balkenmangel bei juveniler Paralyse. *Allgem. Ztschr. f. Psychiatrie.* Bd. 67. H. 4. p. 572.
122. Koch, W., and Mann, S. A., A Chemical Study of the Brain in Healthy and Diseased Conditions, with Especial Reference to Dementia praecox. *Archives of Neurol. and Psychiatry.* IV. 1909.
123. Kuegle, F. H., Senile Dementia. *West Med. Rev.* 1909. XLV. 574—580.
124. Labbé, Henri, et Gallais, Alfred, Les échanges urinaires chez quelques paralytiques généraux aux trois périodes classiques et à la période pré-mortelle. *Revue neurol.* p. 549. u. 1911. Bd. I. p. 148. (Sitzungsbericht.)
125. Ladame, Charles, Die Dementia arteriosclerotica. *Neurol. Centralbl.* p. 723. (Sitzungsbericht.)
126. Lagriffe, Lucien, A propos du diagnostic de la paralyse générale. *Ann. médico-psychol.* 9. S. T. XII. p. 323. (Sitzungsbericht.)
127. Laignel-Lavastine et Fay, Mort subite par hémorragie surrénale au cours de la paralyse générale. *Revue neurol.* p. 51. (Sitzungsbericht.)
128. Derselbe et Lasausse, Sur l'analyse chimique du liquide céphalo-rachidienne des paralytiques généraux. (Première note.) *Compt. rend. Soc. de Biologie.* T. LXVIII. No. 3. p. 111.
129. Derselben. Sur l'analyse chimique du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. Présence d'une base volatile à côté de la Choline. *ibidem.* T. LXVIII. No. 16. p. 803.
130. Derselbe et Pitulescu, Pierre, Lésions neurofibrillaires des cellules nerveuses corticales des paralytiques généraux. *L'Encéphale.* No. 12. p. 417.
131. La Moure, The Value of Systematic Teaching in Cases of Dementia Praecox. *The Alienist and Neurol.* Vol. 31. No. 3. p. 404.
132. Legrain, Deux guérisons manquées. *Bull. de la Soc. clin. de méd. ment.* 3. 273.
133. Derselbe, Syphilis cérébrale ou paralyse générale. *ibidem.* 3. 269.
134. Derselbe, Délire systématique avec hallucinations chez un paralytique général. *Arch. de Neurol.* 9. S. Vol. I. 1911. p. 46. (Sitzungsbericht.)
135. Leroy, Paralyse générale et tabes chez les deux conjoints. *Bull. de la Soc. clin. de méd. ment.* 3. 170.
136. Lind, Henry, A Bacteriological Investigation into General Paralysis of the Insane. *The Journal of Mental Science.* Vol. LVI. Oct. p. 647.
137. Little, T. C., Diagnosis of General Paralysis. *Western Med. Review.* Oct.
138. Löwy, Max, Über Demenzprozesse und „ihre Begleitpsychosen“ nebst Bemerkungen zur Lehre von der Dementia praecox. *Jahrbücher f. Psychiatrie.* Bd. 31. H. 2—3. p. 328.
139. Lückcrath, Zur Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox und Hysterie. *Allg. Ztschr. f. Psychiatrie.* 1911. Bd. 68. p. 270. (Sitzungsbericht.)
140. Lwoff et Condromine, Un cas de paralyse générale juvenile. *Bull. Soc. clin. de méd. ment.* No. 1. p. 14—18.
141. Maeder, Psychologische Untersuchungen an Dementia praecox-Kranken. *Jahrb. f. psychoanalyt. u. psychopath. Forsch.* Bd. II.
142. Maillard, Gaston, Valeur sémiologique des troubles du réflexe rotulien et du réflexe cutané plantaire chez les déments précoces. Une modalité particulière du réflexe rotulien dans la démence précoce hébéphrénocatatonique. *Revue neurol.* p. 52. (Sitzungsbericht.)
143. Derselbe, Un cas de Paralyse générale avec syndrome parkinsonien du bras gauche. *ibidem.* Bd. II. p. 674. (Sitzungsbericht.)
144. Marburg und Wada, Zur Pathologie der Dementia praecox. *Jahrbücher f. Psychiatrie.* Bd. 31. p. 441. (Sitzungsbericht.)
145. Marchand, L., et Petit, G., Paralyse générale précoce ayant débuté deux ans après l'accident primitif syphilitique. *Revue de Psychiatrie.* Bd. XIV. No. 1. p. 1—10.
146. Margaria, G., Studio clinico-statistico sugli attacchi paralitici nella paralisi generale progressiva. *Ann. di freniat.* XX. 160—174.
147. Marie, A., Paralyse générale conjugale, ascendante et descendante des paralytiques généraux. *Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris.* 30. Déc.
148. Derselbe et Beaussart, Paralyse générale conjugale. *Arch. de Neurol.* 8. S. Vol. I. p. 340. (Sitzungsbericht.)

149. May, I. V., A Review of the Recent Studies of General Paresis. *Am. Journ. of Insanity.* LXVI. 543—549.
150. Derselbe, The Juvenile Form of General Paresis, with Report of a Case. *Medical Record.* Vol. 78. No. 10. p. 404.
151. McCampbell, E. F., and Rowland, G. A., Studies on the Clinical Diagnosis of General Paralysis of the Insane. *The Journal of Medical Research.* Vol. XXII. No. 1. p. 169.
152. McGaffin, C. G., An Anatomical Analysis of Seventy Cases of Senile Dementia. *Am. Journ. of Insan.* LXV. 649—656.
153. Meggendorfer, Friedrich, Experimentelle Untersuchung der Schreibstörungen bei Paralytikern. *Psychologische Arbeiten.* Bd. V. H. 4. p. 427.
154. Meyer, E., Die Dementia praecox. *Berliner Klinik.* Juli. Heft 265. — Berlin. Fischers Mediz. Buchhandlung. H. Kornfeld.
155. Derselbe, Dementia praecox. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1884.
156. Derselbe, The Nature and Conception of Dementia praecox. *Journ. of Abnormal Psychol.* 5. 274.
157. Derselbe, Pupillenstörungen bei Dementia praecox. *Berl. klin. Wochenschr.* No. 40. p. 1813.
158. Derselbe, Infantil-juvenile Dementia paralytica und Tabes. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 1249.
159. Miller, R., Juvenile General Paralysis, with Loss of Knee-jerks. *Proc. of the Royal Soc. of Med.* Vol. III. No. 7. Sect. for the Study of Dis. in Children. p. 134.
160. Moore, I. W., The Syphilis-General Paralysis Question. *Review of Neurol. and Psych.* VIII. 259—271.
161. Moriyasu, R., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Dementia senilis. *Neurologia.* Bd. IX. H. 1. (Japanisch.)
162. Motti, G., Demenza precoce o frenosi maniaco-depressiva? Contributo clinico. *Giorn. di psichiat. clin. e tecn. manic.* 1909. Bd. XXXVII. p. 160—168.
163. Muirhead, Winifred, The Wassermann Reaction in the Blood and Cerebro-Spinal Fluid, and the Examination of the Cerebro-Spinal Fluid in General Paralysis and other Forms of Insanity. *The Journ. of Mental Science.* Vol. LVI. Oct. p. 649.
164. Näcke, P., Über atypische Paralyesen. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie.* Bd. 67. H. 2. p. 177.
165. Nadal, Automatismes et dédoublement de la personnalité chez un dément précoce. *Ann. méd.-psychol.* 9. S. T. XI. No. 1. p. 46.
166. Neussichin, Moses, Über das Bumkesche Phänomen bei der Dementia praecox (das Fehlen der Pupillenerweiterung auf sensible und psychische Reize). *Inaug.-Dissert.* Heidelberg.
167. Nonne, M., Zur Frühdiagnose der Dementia paralytica. *Dermatologische Studien.* Bd. 21. p. 51. (Unna Festschrift. Bd. II.)
168. Nordmann et Renard, Un cas de paralysie générale sénile. *Loire méd.* Bd. XXIX. p. 422—424.
169. Nouët, H., et Trepsat, L., Des contractures et rétractions tendineuses dans la démence précoce catatonique. *L'Encéphale.* No. 2. p. 131.
170. Oeconomakis, Milt., Über die weibliche progressive Paralyse in Griechenland. *Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. IV. H. 1. p. 48.
171. Oláh, Gustav v., Was kann man heute unter arteriosklerotischen Psychosen verstehen? *Psychiatr.-neurol. Wochenschr.* XI. Jahrg. No. 52. p. 455.
172. Ormea, A. d', e Alberti, A., Contributo alla psicopatologia della demenza precoce. *Note e riv. psichiat.* 1909. 3. s. II. 534—552.
173. Pactet, Apparition du syndrome paralytique à la suite d'un accident du travail. *Bull. Soc. clin. de méd. ment.* No. 1. p. 18—22.
174. Derselbe, Paralysie générale juvénile et paraplégie spasmodique. *ibidem.* 1909. p. 271.
175. Derselbe et Bourilhet, Paralysie générale chez un ouvrier traumatisé. *ibidem.* 1909. p. 337.
176. Derselben, Un cas d'épithélioma chez un paralytique général. *Présentation de pièces.* *Arch. de Neurol.* 8. S. Vol. I. p. 427. (Sitzungsbericht.)
177. Derselbe et Vigouroux, Syndrome paralytique chez homme de 19 ans. *Examen histologique.* *ibidem.* 9. S. Vol. I. Janv. 1911. p. 50. (Sitzungsbericht.)
178. Paoli, Nino de, Paranoia, demenza precoce paranoide e psicosi paranoide. *Riv. sperim. di Freniatria.* Vol. XXXVI. fasc. 1—2. p. 94.
179. Parkinson, Th. C., Note on the Cerebro-spinal Fluid in General Paralysis of the Insane. *Arch. of Neurol.* 1909.
180. Pascal, Mlle., et Nadal, Le Sourire et le rire dans la démence précoce. *Etude clinique, psychologique et médico-légale.* *Journ. de Psychol. norm. et pathol.* 1909. VI. No. 5. p. 392—407.

181. Pianetta, C., Nota clinica sopra un caso di paralisi progressiva pregiovanile. Riv. ital. di neuropat. III. 289—301.
182. Piazza, A., Un caso di „dementia praecox subsequens“. Note e riviste di Psich. Vol. II. S. XXXVIII. 1909. No. 4.
183. Pighini, G., and Statuti, G., Metabolism in Dementia praecox. Am. Journ. of Insan. LXVII. 299—316.
184. Pötzl, O., Fall von progressiver Paralyse. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 30. p. 282. (Sitzungsbericht.)
185. Derselbe, Fall von atypischer katatoner Dementia praecox. ibidem. Bd. 31. p. 459. (Sitzungsbericht.)
186. Prichard, R., A Case Presenting the Early Symptoms of General Paralysis, with Recovery under Soamin. Brit. Med. Journal. I. 192.
187. Ramadier, I., et Marchand, L., Paralysie générale juvénile. Ann. méd.-psychol. 9. S. Vol. XII. p. 105. (Sitzungsbericht.)
188. Ramella, N., e Gatti, G., Stafilococemia e stato a maneziale in demente precoce. Note e riv. di psichiat. 3. s. III. 222—230.
189. Raviart, Hamard et Gayet, Vingt-cinq observations de paralysie générale et de tabo-paralysie conjugaires. Revue neurol. p. 250. (Sitzungsbericht.)
190. Rémond et Voivenel, Sur trois cas de paralysie générale régressive. L'Encéphale. No. 10. p. 286.
191. Richards, E. T. F., Primary Adrenal Tuberculosis in Juvenile General Paresis with Meningeal Infection (B. Coli Communis). Boston Med. and Surg. Journ. Aug. 4.
192. Ricksher, C., Impressibility in Dementia praecox. Am. Journ. of Insan. LXVI. No. 2. p. 219—229.
193. Rittershaus, Zur Differentialdiagnose der Paralyse. Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. Bd. 67. p. 822. (Sitzungsbericht.)
194. Robert, Paralysie générale chez une femme de 72 ans. Journ. de méd. de Bordeaux. XL. 661.
195. Robertson, W. Ford., The Infective Foci in General Paralysis and Tabes Dorsalis. The Journal of Mental Science. Vol. LVI. Oct. p. 640.
196. Rodier, Les déformations et irrégularités pupillaires chez les paralytiques généraux. Recueil d'Ophtalmol. 1909. p. 97.
197. Rodiet, A., et Pansier, P., Rétrécissement du champ visuel et troubles de la vision des couleurs chez les paralytiques généraux. Journal de Neurologie. No. 1. p. 1.
198. Dieselben, La vision des paralytiques généraux. Rec. d'opht. 1909. 3. s. XXXI. 305—320.
199. Dieselben, Contribution à l'étude des troubles de la fonction irienne chez les paralytiques généraux. Archives de Neurol. 8. S. Vol. II. p. 79.
200. Rogues de Fursac, J., et Capgras, I., Paralysie générale atypique. Conservation des aptitudes au dessin. Revue neurol. p. 609. (Sitzungsbericht.)
201. Derselbe et Capgras, Un cas de paralysie générale conjugale. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. I. p. 341. (Sitzungsbericht.)
202. Derselbe et Vallet, Un cas d'hypothermie chez un paralytique général. Rev. de psychiatrie. XIV. 189—201.
203. Rosa, N. de, Sulla diagnosi della demenza precoce. Med. ital. VIII. 575. 593.
204. Rose, Félix, I. Paralysie générale à début anormal. 2. A propos de la précipito-réaction du sang des déments précoces. Revue neurol. 1911. I. 146. (Sitzungsbericht.)
205. Rosenbach, P., Über den nosologischen Wert der Dementia praecox. Psych. d. Gegenw. (russ.). 4. 61.
206. Rosenberger, R. C., and Stern, S., Bacteriologic Studies in Cases of General Paresis. New York Med. Journ. Oct. 22.
207. Ross, G. W. jr., A Test for the Diagnosis of General Paralysis of the Insane. Canada Journ. of Med. and Surg. XXVII. 297—303.
208. Rüdin, E., Zur Paralysefrage in Algier. Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. Bd. 67. H. 5. p. 679.
209. Sachs, B., General Paresis. Modern Med. (Osler.) VII. 706—720.
210. Sanz, E. Fernández, Demencia precoz y cerebropatia infantil. Revista de Medicina y Cirurgia pract. p. 129.
211. Schayer, Fall von schwerer psychomotorischer Hemmung (Dementia praecox mit Katatonie). Neurolog. Centralbl. No. 2. 1911. p. 112. (Sitzungsbericht.)
212. Schob, Ein eigenartiger Fall von diffuser, arteriosklerotisch bedingter Erkrankung der Gross- und Kleinhirnrinde. Paralyse-ähnliches Krankheitsbild. Neurol. Centralbl. p. 1344. (Sitzungsbericht.)
213. Derselbe, Juvenile Paralyse. Vereinsbell. der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 917.
214. Schroeder, E., Zur Endogenese in der Aetiologie der progressiven Paralyse. Neurolog. Centralbl. No. 11. p. 562.

215. Schwinn, George H., Some of the Difficulties Encontered in Making A Diagnosis of Paresis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. No. 12. p. 754.
216. Seige, Max, Die Aufbrauchtheorie Edingers in ihrer Anwendung auf die Dementia paralytica. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVIII. H. 2. p. 109.
217. Sepet, P., Examen de la famille du paralytique général. Marseille méd. 1909. XLVI. 641—647.
218. Sicard, A propos des affections parasymphilitiques chez les Arabes. Bull. méd. de l'Algérie. XXI. 528—530.
219. Derselbe et Bloch, Marcel, Paralyse générale et saturnisme. Réaction de Wassermann. Revue neurol. Bd. II. p. 118. (Sitzungsbericht.)
220. Sioli, F., Histologische Befunde in einem Fall von Tabespsychose. Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. III. H. 3. p. 330.
221. Derselbe, Über die A. Westphalschen Pupillenstörungen bei Katatonie und die Pupillenunruhe und sensible Reaktion bei Dementia praecox. Neurol. Centralbl. No. 10. p. 520.
222. Sorokowikow, G. W., Ueber die progressive Paralyse und die dabei vorkommenden Temperaturveränderungen. Russ. mediz. Rundschau. No. 3—5. p. 97. 143. 197.
223. Soteriados, D., and Gianneres, M., Contribution to the Serodiagnostic Reaction of Wassermann in General Paralysis, Locomotor Ataxia and Various Forms of Insanity and Nervous Diseases. 'Iatpikis; μνηστωρ. 'Αθήναι. X. 59—62.
224. Southard, E. E., A Study of Errors in the Diagnosis of General Paresis. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. No. 1. p. 1.
225. Derselbe, Anatomical Findings in Senile Dementia; a Diagnostic Study Bearing Especially on the Group of Cerebral Atrophies. Amer. Journ. of Insan. LXVI. 673—705.
226. Derselbe, The Dementia Praecox Group in the Light of Certain Cases Showing Anomalies or Scleroses in Particular Brain Region. Boston Med. and Surg. Journ. Aug. 4.
227. Soutzo (fils) et Dimitresco, P., Démence précoce et tuberculose. Ann. médico-psychol. 9. S. T. XII. No. 3. p. 380.
228. Spielmeyer, W., Zur Frage vom Wesen der paralytischen Hirnerkrankung. Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. I. H. 1. p. 105.
229. Derselbe, Über einige anatomische Aehnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose. (Untersuchungen über herdförmigen Markfaserschwund bei Paralyse.) ibidem. Bd. I. H. 5. p. 660.
230. Spillmann, Paul, et Perrin, Maurice, Etudes sur la paralyse générale et sur le tabes. Etiologie. Clinique. Traitement. Avec un préface du Professeur Fournier. Paris. Poinat.
231. Stern, Samuel, Kernigs Sign: its Presence and Significance in General Paresis and Arterio-capillary Fibrosis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 37. No. 8. p. 496.
232. Derselbe, A Cystoscopic Study of the Cerebrospinal Fluid in General Paresis. New York Med. Journ. April. 23
233. Sträussler, Ernst, Über Entwicklungsstörungen im Zentralnervensystem bei der juvenilen progressiven Paralyse und die Beziehungen dieser Erkrankung zu den hereditären Erkrankungen des Zentralnervensystems. Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. II. H. 1. p. 30.
234. Suntheim, Erich, Ueber conjugale Tabes und Paralyse. Leipzig. 1909. B. Georgi.
235. Süssmann, Richard, Beitrag zur Statistik, Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Inaug.-Dissert. Kiel.
236. Tamburini, Augusto, Sulla demenza primitiva. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXVI. fasc. 1—2. p. 87.
237. Taylor, S., A Case of Tabes dorsalis with Signs of Early General Paralysis. West London Med. Journ. XV. 132.
238. Tissot, F., Le syndrome de paralyse générale dans la pachyméningite cérébrale. Le Progrès médical. No. 28. p. 383.
239. Trapet, Arthur, Über Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juveniler Paralyse und ihre Bedeutung für die Genese dieser Krankheit. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 47. H. 3. p. 1293.
240. Trénel, Maurice, Note sur la descendance des paralytiques généraux. Bull. Soc. clin. de méd. ment. 1909. p. 274.
241. Derselbe et Libert, Paralyse générale sénile. Arch. de Neurol. Vol. II. 8. S. No. 9. p. 165. (Sitzungsbericht.)
242. Dieselben, Eruptions symptomatiques chez deux paralytiques générales. ibidem. 8. S. Vol. II. No. 9. p. 165. (Sitzungsbericht.)
243. Tscharnetzky, F., Dementia praecox und Syphilis. Psychiatrie d. Gegenwart. (russ.). 4. 93 (152).
244. Vedrani, A., Attualità scientifiche e pratiche: le psicosi sifilitiche. Boll. d. mancom. II. 1—4.

245. Victorio, A. F., Demencia orgánica consecutiva à encefalomalacia arteriosclerotica en focos múltiples. Rev. san. mil. y med. mil. españ. IV. 620.
246. Vidoni, Giuseppe, Contributo alla patogenesi della „Dementia praecox“. Note e Riviste di Psichiatria. Vol. II. (3. S.) No. 2.
247. Derselbe, A proposito del valore semeiologico delle alterazioni del riflesso rotuleo e del riflesso cutaneo plantare nei dementi precoci. Riv. ital. di Neuropatol. Vol. III. fasc. 3.
248. Vigouroux, A., Diabète et paralysie générale. La Clinique. No. 48. p. 760.
249. Derselbe, Deux cas d'épithélioma chez les paralytiques généraux. Arch. de Neurol. 7. S. T. I. p. 219. (Sitzungsbericht.)
250. Derselbe et Fourmaud, Un cas de mort par perforation intestinale chez un dément paralytique à la suite d'ingestion de cailloux. Présentation de pièces. ibidem. 8. S. Vol. I. No. 6. p. 427. (Sitzungsbericht.)
251. Derselben, Glycosurie et paralysie générale. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 6<sup>e</sup> Série. T. XII. No. 8. p. 804.
252. Derselbe et Naudacher, G., Ramollissement traumatique et paralysie générale. Bull. Soc. clin. de méd. ment. No. 1. p. 35—38.
253. Volpi - Ghirardini, G., Pigmentazioni anomale in donne affette da demenza precoce. Note e riv. di psichiat. 7. s. III. 312—316.
254. Wada, Zur Pathologie der Dementia praecox. Neurolog. Centralbl. 1911. p. 351. (Sitzungsbericht.)
255. Wells, F. M., Mental Causes in Dementia praecox. The Psychological Bulletin. 7. 44.
256. Wells, R. E., Artificial Increase of Eosinophile Cells in Dementia Praecox. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 4. p. 284.
257. Westphal, Progressive Paralyse und Aortenerkrankung. Neurol. Centralbl. p. 277. (Sitzungsbericht.)
258. White, Ellen Corson, and Ludlum, S. D. W., The Differentiation between Dementia Praecox and Depressive States by So-called Biologic Blood Tests. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. No. 23. p. 1868.
259. Wiersberg, Joseph, Psychologische Untersuchungen über die Merkfähigkeit bei der progressiven Paralyse und der Dementia senilis. Inaug.-Dissert. Bonn.
260. Williams, Tom A., The Pathological Prodromes of Taboparesis. Syphilis. Meningitis, the Genesis of the Cranial Nerve Implications. Medical Record. Vol. 77. No. 6. p. 219.
261. Derselbe, A Case Illustrating the Arrest of Early Paresis. New York Med. Journal. Febr. 5. March 19.
262. Windscheid, Progressive Paralyse als Unfallfolge abgelehnt. Aerzt. Sachverst.-Zeitung. No. 5. p. 104.
263. Derselbe, Progressive Paralyse — angeblich durch starke Abkühlung entstanden — als Unfallfolge abgelehnt. ibidem. p. 150.
264. Winogradow, A., Die Verbreitung der progressiven Paralyse in Russland. Dissertation. St. Petersburg.
265. Winqvist, Gustaf, Undersökningar af cerebrospinalvätskan vid progressiv paralyse. Helsingfors. Lilius und Hertzberg.
266. Witte, F., Über eine eigenartige herdförmige Gefässerkrankung bei Dementia paralytica. Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. II. H. 5. p. 675.
267. Ziehen, Paralytiker mit Syringomyelie. Neurol. Centralbl. p. 830. (Sitzungsbericht.)
268. Zingerle, H., Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVII. H. 4. p. 285.
269. Zülchauer, Walter, Die Serodiagnose der Dementia paralytica. Inaug.-Dissert. Leipzig.

## A. Progressive Paralyse.

### a) Allgemeines.

**Anton** (7) bespricht in einem Fortbildungsvortrag Ätiologie, Frühsymptome, Symptomatologie, pathologische Anatomie und Behandlung der Paralyse. Das Ehrlichsche Mittel erzielte unter 35 Fällen 3 erhebliche Remissionen. Es ist nicht gefährlicher bei Paralyse als bei anderen Krankheiten; Diabetes, Herzdegeneration, schwere akute Gehirnkrankheiten sind Kontraindikationen. Man gibt am besten mehrmals schwächere Dosen (0,4—0,5).



**Süssmann** (235) berichtet über die seit Oktober 1901 bis Januar 1909 in der Kieler psychiatrischen Klinik aufgenommenen 496 Paralysefälle (390 Männer und 106 Frauen). Im großen und ganzen ist ein allmähliches Ansteigen der Paralyse zu konstatieren, und zwar zeigt sich diese Tatsache bei den Frauen in viel stärkerem Maße als bei den Männern. 84,1% waren verheiratet, verwitwet oder geschieden (87,9% Männer, 74,3% Frauen). Durchschnittsalter: bei Männern zwischen 35—40 Jahren, bei Frauen etwas höher. Vor dem 35. und nach dem 50. Jahre sind bei beiden Geschlechtern die Erkrankungen seltener. Gerade die Frauen der niederen Klassen sind stark betroffen, die höheren fast immun, während bei den Männern die höheren Gesellschaftsklassen 12% ausmachen. Ätiologie: Lues sicher in 35,4% der Fälle, wahrscheinlich in 6,6%, unbekannt in 58,8%. Traumen kommen 12mal ätiologisch in Betracht. In 10,2% der Fälle war hereditäre Belastung nachzuweisen. Symptomatologie: beide Pupillen lichtstarr in 7,8%, Reaktion träge, verlangsamt in 35,0%, prompt in 11,0%. Pupillendifferenz 59,1%, Pupillen verzogen 28,1%. In 1,7% Atrophie des Sehnerven, Patellarreflexe gesteigert 68,1%, erloschen oder abgeschwächt 20,7%, mittelstark 10,1%, ungleich 6,1%. Sprachstörungen in 91,1% der Fälle. Den Schluß der Arbeit bildet die Mitteilung eines Falles von Taboparalyse.

#### b) Ätiologie der progressiven Paralyse.

**Schroeder** (214) bespricht die Endogenese in der Ätiologie der progressiven Paralyse. Alle bisherigen Theorien erklären uns die eigentümliche Tatsache nicht genügend, daß, wie die Statistik ergeben hat, die immerhin nur minimale Zahl von 1 bis 2, höchstens 3—5, allerhöchstens 10% derluetisch Infizierten späterhin Erkrankungen des Zentralnervensystems bekommt, wobei es ohne Einfluß zu sein scheint, ob die Lues genügend behandelt war oder nicht.

Ein Erklärungsversuch für die Entstehung der progressiven Paralyse war die Ansicht, daß die Lues zwar ein notwendiger, an und für sich aber nicht genügender ätiologischer Faktor sei, während jene stets nur durch ein „ensemble des causes“ zustande komme. Über die weitere Komponente aber blieb man im unklaren und beschuldigte alle möglichen Schädigungen vom Alkoholabusus und der Heredität bis zum körperlichen und psychischen Trauma.

Auf Grund seines Materials von 332 Paralysefällen kommt nun Verf. zu dem Ergebnis, daß hiervon 102 Männer und 35 Frauen, also 38,5 bzw. 52,2%, ein von Hause aus minderwertiges Nervensystem besaßen, „degenerativ veranlagt“ waren; d. h. es lag entweder Heredität oder neuropathische Konstitution vor. Das Material des Verf. bestätigt demnach die Joffroy-Näckesche Lehre, daß der Wert endogener Faktoren nicht hoch genug veranschlagt werden kann, daß sie bei der Ätiologie der Paralyse in dem ensemble des causes mindestens die Hauptkomponente neben der Lues, vielleicht aber direkt das ausschlaggebende Moment bilden, hinter dem alle anderen Faktoren zurücktreten. Eine angeborene Invalidentät des Gehirns ist jedenfalls eine wesentliche Bedingung für das Zustandekommen der Paralyse! Ohne angeborene Degeneration keine Paralyse.

Von Wichtigkeit wird es sein, zerebralen Entwicklungsstörungen speziell bei der Paralyse fortan größere Aufmerksamkeit zu schenken als bisher, um so eventuell auch ziffernmäßig durch mikroskopische Befunde einerseits die Wichtigkeit der Endogenese stützen zu können, andererseits durch Kontrolluntersuchungen auch bei anderen Psychosen dem Begriff der Heredität, der Degeneration ein fixes anatomisches Substrat zu geben.

Der progressiven Paralyse gehören in Griechenland nach **Oekonomakis** (170) durchschnittlich etwa 15% aller Aufnahmen in den Irrenanstalten an. Syphilis sicher in ungefähr 75% der Fälle. Wenn somit die Paralyse in Griechenland ebenso oft wie in den großen Kulturländern beobachtet wird, so ist sie jedoch daselbst auffallend seltener beim weiblichen Geschlecht. Verhältnis der weiblichen zur männlichen Paralyse etwa 1:19.

Der Grund dieser Seltenheit liege in der besonderen sozialen Stellung der griechischen Frau. Dieselbe führt, infolge der dortigen Gebräuche, eine viel schonendere Lebensweise als die Frauen in den großen Zentren, und ist somit sowohl der syphilitischen Infektion als auch allen anderen bei der Entstehung der Dementia paralytica mitwirkenden schädlichen Faktoren weniger ausgesetzt. Die außerhalb ihrer Häuslichkeit schwer ums Dasein kämpfenden Frauen sind dort noch selten. Darin liegt, allem Anschein nach, auch der Grund der ebenso großen Seltenheit der Tabes bei der Frau in Griechenland.

Bekanntlich fehlt nach **Rüdin** (208) in manchen Ländern trotz großer Verbreitung der Syphilis die Paralyse völlig, oder sie ist überaus selten. Unter den Eingeborenen von Algier konnte Verf. überhaupt nur 2 sichere Fälle von progressiver Paralyse finden. Hieraus ist zu schließen, daß die Syphilis allein zur Erzeugung der Paralyse nicht genügt, sondern daß noch besondere Faktoren hinzukommen müssen, die bei den paralysefreien Völkern nicht zur Wirkung kommen, dagegen bei denen, unter welchen die Paralyse grassiert, von mächtigem Einfluß sind. Diese unerläßlichen Faktoren sind in dem, was wir Kultur oder Zivilisation nennen, enthalten. Die Domestikation führt einerseits zu Störungen der Zuchtwahl, der natürlichen Auslese und Ausmerze, und hat dadurch anerzeugte und angeborene Konstitutionsmängel zur Folge, die vielleicht in einer Schwäche des Gefäßsystems, in Störungen des Stoffwechselgleichgewichtes, sowie in einem Mangel einer antiinfektiösen Reaktion bestehen. Eine andere Komponente der Domestikation stellen Störungen der natürlichen Ernährung und Organübung, sowie sonstige abnorme, unnatürliche Milieueinflüsse dar, die gewiß für die Widerstandskraft und Gesunderhaltung von Körper und Geist, für seine Abwehrmechanismen und Schutzstoffe von großer Bedeutung sind. Unter ihnen spielen wahrscheinlich der Alkoholmißbrauch und die geistige Überanstrengung eine nicht zu vernachlässigende Rolle, wobei aber auch zu berücksichtigen ist, daß letztere nicht selten Folge einer schon vorher bestandenen psychopathischen Geistesverfassung ist, Ausdruck einer abnormen Regsamkeit, die schon auf das Vorhandensein der erwähnten Konstitutionsmängel schließen läßt.

Verf. postuliert also für den Ausbruch der Erkrankung ganz allgemein eine anerzeugte oder erworbene, aber immer gleiche Disposition, zu der die Syphilis hinzutreten muß, damit die Paralyse entsteht. Es kann ein Volk entartet sein, ohne doch die spezifische, für die Paralyse erforderliche Entartung zu besitzen. Die hereditäre Belastung, d. h. die mit der höheren Kultur eng verknüpfte, eigenartige nervöse Erbentwicklung kommt hierbei in erster Linie in Betracht. Diese fehlt bei den Natur- und primitiveren Kulturvölkern infolge der ungeheuer großen Ausmerze, und die gewährte Konstitutionshöhe ist der Hauptgrund der Seltenheit der Paralyse bei denselben. Bei den primitiven Kulturen sind überhaupt die auf mangelhafter Erbdisposition beruhenden Erkrankungen viel seltener, und demnach treten bei den Naturvölkern Erkrankungen des Zentralnervensystems in den Hintergrund.

Die Rasse selbst, das Klima, die Dauer der Durchseuchung mit Syphilis hat anscheinend keinen Einfluß auf die Paralysefrequenz. Interessant

ist, daß bei der infantilen Paralyse die Dauer der Inkubation zwischen syphilitischer Infektion und Ausbruch der Paralyse mit der bei Erwachsenen in auffälliger Weise übereinstimmt. Dieses stereotype Intervall zeigt, daß offenbar die Syphilis den Zeitpunkt der Zerstörung fast ausschließlich bestimmt, stets eine bestimmte Reihe von Jahren braucht, um die Schutzvorrichtungen zu überwinden. (S. Neurol. Zentr. 1911 S. 42.)

**Beaussart** (20) kommt zu folgenden Schlußsätzen: Die konjugale und familiäre Paralyse, die konjugale und familiäre Tabes sind sehr häufige Affektionen; die Syphilis ist fast ausschließlich ihr ätiologischer Faktor. Heredität, Überanstrengung, Hilfsursachen, wie Alkohol und Trauma, tragen ihrerseits dazu bei, um die Entwicklung der Infektion auf diesem oder jenem Teile des Nervensystems zu begünstigen. In denjenigen Fällen, wo Bleivergiftung mit im Spiel ist, und in denjenigen, wo anscheinend ein ätiologisches Moment fehlt, stellt die Wassermannsche Reaktion ein wertvolles Hilfsmittel dar, die syphilitische Ätiologie zu erschließen.

**Windscheid** (262) berichtet über folgenden Fall:

Ein Arbeiter, der sich 1873 eine geschlechtliche Infektion zugezogen hatte, und der wegen Schwächezustände und Vergeßlichkeit aus der Arbeit entlassen worden war, erlitt im November 1903 einen Unfall; Kopfbeschädigung nicht festgestellt, arbeitete bis April 1904. Er suchte wegen Schwindelanfällen ärztliche Hilfe auf. Es wurde reflektorische Pupillenstarre festgestellt. Juni 1904 Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen. Januar 1905 ausgesprochene Paralyse. Erst im September 1904 Unfallsanzeige. Gutachter lehnte einen Zusammenhang zwischen Unfall und Paralyse ab, da bereits vor dem Unfall die Erkrankung eingesetzt hatte, und eine Verschlechterung durch den Unfall nicht nachzuweisen war. Das Reichsversicherungsamt trat dem ablehnenden Bescheide bei auf Grund der allgemeinen Ansicht, daß Kopfverletzungen nur dann als Krankheitsursache in Betracht kommen können, wenn eine erhebliche Zeichen einer Gehirnerschütterung hervorrufende Kopfverletzung erwiesen und die Kontinuität der Krankheitserscheinungen mit dem Unfall festgestellt sei.

**Seige** (216) teilt das Paralytikermaterial der Jenenser Klinik in Fälle mit und solche ohne tabische Symptome. In beiden Klassen berücksichtigt er den Beruf und die etwa vorausgegangenen körperlichen Anstrengungen und findet, daß in den Paralytikergruppen mit Tabes nach Beruf und Vorgeschichte viel häufiger vorangegangene körperliche Anstrengung zu vermuten war. Dieses Ergebnis soll eine Stütze für die Edingersche Aufbrauchstheorie sein.

**Robertson** (195) kommt wiederum auf seinen *Bacillus paralyticus longus* und *brevis* zurück, diphtheroide Bazillen, welche die Erreger der Tabes und Paralyse sein sollen.

**Lind** (136) prüfte Robertsons Befunde nach. Letzterer will bei progressiver Paralyse spezifische Bazillen gefunden haben, die er *Bacillus paralyticus longus* und *brevis* nannte. Verf. untersuchte bei 18 einwandfreien Fällen von Paralyse, bei denen auch die Wassermann-Reaktion positiv gefunden worden war, das Blut, das er der Vena mediana basilica entnahm, unter den sorgfältigsten Kautelen. 10 von den beschickten Bouillonröhrchen blieben steril, bei den übrigen 8 fanden sich Staphylokokken oder Streptokokken. Bei 7 Patienten von den 18 wurde gleichzeitig die Zerebrospinalflüssigkeit auf diesen Paralysebazillus untersucht und bei 15 anderen Paralyse der Liquor allein. Es blieben bei den 22 Fällen 10mal die Bouillonröhrchen steril, 12mal wurden auch hier nur Strepto- oder Staphylokokken gefunden.

Bei 15 Untersuchungen der Nase und des Nasopharynx dieser Kranken konnte Verf. 8mal einen Mikroorganismus nachweisen, der etwas morphologische Ähnlichkeit mit dem Robertsonschen Paralysebazillus hatte, aber bei näherer Prüfung versagte. Auch die in der Urethra und im Urin (6 Fälle) gefundenen Bazillen waren mit dem Robertsonschen nicht identisch. Die Seroreaktion, die mit echten Robertsonschen Paralysebazillen (Bouillonkulturen aus dem Robertsonschen Institut) als Antigen angestellt wurde, ergab in 45 Fällen keine Hemmung der Hämolyse, nur bei den übrigen 5 konnte man eine leichte Hemmung bemerken. In 34 Fällen wurde statt des Serums Zerebrospinalflüssigkeit genommen, auch hier trat jedesmal Hämolyse ein.

Gleiches Resultat hatte eine größere Kontrolluntersuchung an 90 frischen Syphilitikern mit positivem Wassermann, sowie an 52 anderen, vorwiegend nervösen und geistig Erkrankten.

Verf. muß auf Grund seiner Untersuchungen den Robertsonschen spezifischen Bazillus der Paralyse ablehnen.

### c) Juvenile Form der Paralyse.

In dem Falle juveniler Paralyse von **Klieneberger** (121) fand sich neben den typischen paralytischen Veränderungen ein angeborener Balkenmangel. Dieser Balkendefekt machte sich während des Lebens des Kranken durch keine Ausfallserscheinungen bemerkbar, insbesondere keine apraktischen Störungen. Der hereditär-luetische Patient war von Geburt an wohl minderwertig, fiel aber bis zu seinem 15. Jahre weder durch geistige noch durch körperliche Störungen besonderer Art auf. Nur bestanden stets Störungen im Affekt- und Gemütsleben. Der Balkenmangel hängt wahrscheinlich mit der hereditären Lues zusammen.

**Trapet** (239) hatte von neuem Gelegenheit, 6 Fälle juveniler Paralyse anatomisch zu untersuchen, und fand in sämtlichen Fällen Entwicklungsstörungen des Gehirns, so daß er überzeugt ist, daß diese Befunde keineswegs außergewöhnliche sind, sondern zu dem pathologisch-anatomischen Krankheitsbilde der juvenilen Paralyse gehören. Die Entwicklungsstörungen fanden sich meist nur im Kleinhirn, und zwar an den Purkinje-Zellen. Diese hatten häufig 2—3 Kerne. Daneben fanden sich pathologisch fixierte Übergangsstufen der Teilungsvorgänge in den verschiedensten Phasen (Einschnürung des Zellprotoplasmas bis zu vollständiger Trennung der Zellen). Ferner fanden sich Störungen im Schichtenaufbau der Kleinhirnrinde, Verlagerungen der Purkinjeschen Zellen in andere Schichten. In einem Falle, der sich schon klinisch als Idiotie kennzeichnete, war auch das Großhirn mit schweren Entwicklungsstörungen beteiligt, so daß es in dem ganzen Schichtenaufbau und nach Beschaffenheit der Nervenzellen einen embryonalen Typus zeigte.

(Bendix.)

**Fischer** (75) berichtet über einen Fall juveniler Paralyse bei einem 21jährigen Tagelöhner, deren Ätiologie nicht aufgeklärt werden konnte. Lues lag nicht vor. Es fanden sich typische paralytische Hirnrindenveränderungen am Nissl-Präparat. Zahlreiche Stäbchenzellen, die Trabekeln vermehrt. Charakteristische Form der Gefäßsprossung. Stark veränderte, zum Teil zweikernige Purkinje-Zellen. Tangentialfaserausfall der vorderen Hemisphärenteile. Ependymitis granularis, Infiltration und chronische Entzündung der Meningen.

(Bendix.)

**Sträussler** (233) berichtet über 3 Fälle von juveniler Paralyse mit autoptischem Befund. In dem einen Falle, der in vivo starke Ataxie, Intentionstremor und Nystagmus bot, zeigte die Sektion eine Hypoplasie des

Kleinhirns und der Clarkeschen Säulen, eine angeborene Kleinheit der Med. oblong. und des Rückenmarkes. Eine solche Kombination von juveniler Paralyse mit einer angeborenen Affektion des spino-zerebellaren Systems kann — in Anbetracht der Häufigkeit dieser Komplikation und mit Rücksicht auf klinische Erfahrungen — nicht einfach als das Spiel eines Zufalls gelten, es müssen vielmehr tiefere Zusammenhänge zwischen beiden Erkrankungen bestehen. So lauten denn die Schlußsätze des Verf. folgendermaßen:

Die auf der Grundlage einer hereditären Syphilis zur Entwicklung gelangenden Paralysen bieten regelmäßig im Zentralnervensystem Entwicklungsstörungen, welche vornehmlich im Kleinhirn lokalisiert sind.

Diese Form der Paralyse zeigt klinisch und anatomisch enge Beziehungen zu den hereditären Erkrankungen des zerebello-spinalen Systems, zur Hérédo-ataxie cérébelleuse (Marie) und in weiterer Linie zur juvenilen Form der amaurotischen Idiotie. Sie entsteht, gerade wie diese Erkrankungen, auf dem Boden einer fehlerhaften Anlage des Zentralnervensystems und ist somit in gewisser Beziehung den hereditären Erkrankungen zuzuzählen.

Die auf hereditärer Lues beruhende Erkrankung an Paralyse wäre als „hereditäre Form“ von den Paralysen, welche auf eine erworbene Syphilis zurückzuführen sind, entsprechend zu scheiden.

Die „hereditäre Paralyse“ kann auch nach dem 30. Lebensjahre zum Ausbruche kommen.

Unter Berücksichtigung von 230 Beobachtungen aus der Literatur und Beibringung eines eigenen Falles von juveniler progressiver Paralyse (14jähr. Knabe) besprechen **Arsimoles** und **Halberstadt** (10) die Ätiologie (Heredität und Syphilis), Symptomatologie, Verlauf und pathologische Anatomie der juvenilen Paralyse, welcher sie — dank den zahlreichen Besonderheiten, die sie bietet — das Recht zuerkennen, bei der Beschreibung der progressiven Paralyse einen gesonderten Platz einzunehmen. Zur juvenilen Paralyse rechnen die Verf. alle Fälle, die vor dem 20. Lebensjahr oder spätestens im Alter von 20 Jahren begonnen haben.

**Abraham** (1) berichtet über einen Fall von juveniler progressiver Paralyse (13jähr. Knabe, Mutter litt gleichfalls an Paralyse, Wassermann positiv). Die Anwendung des Ehrlich-Hataschen „606“ brachte keine Besserung.

**May** (150) berichtet über einen Fall von juveniler Paralyse. 16jähriger erblich belasteter Knabe, illegitime Geburt, Mutter tuberkulös, hatte zwei Aborte. Im 15. Lebensjahre nach einer Mißhandlung Beginn des Leidens mit psychischen und Sprachstörungen. Typische Hutchinsonsche Zähne. Blut und Zerebrospinalflüssigkeit ohne Sonderheit. Die Autopsie bestätigte die Diagnose: progressive Paralyse.

**Marchand** und **Petit** (145) berichten über eine Frau, die im Alter von 19 Jahren syphilitisch wurde. Zwei Jahre darauf traten zerebrale Störungen auf: charakteristischer Größenwahn, Selbstzufriedenheit, intellektuelle Schwäche. Ein Jahr nach dem Beginn dieser Symptome Tod infolge eines apoplektiformen Anfalles. Bei der Autopsie fand man eine diffuse subakute Meningoenzephalitis. Es wurden keine Zeichen von zerebraler Syphilis gefunden. Ein so frühzeitiges Auftreten von progressiver Paralyse ist höchst selten.

#### d) Pathologische Anatomie.

Zwei Ansichten stehen nach **Spielmeyer** (228) noch immer gegenüber:

1. die paralytische Erkrankung stellt eine Entzündung dar, die vom Gefäßapparat ihren Ausgang nimmt, die Nervensubstanz erleidet erst durch die

entzündlichen Gefäßveränderungen Schaden, und 2. bei der Paralyse geht zuerst die nervöse Substanz unter. In einem Falle von Taboparalyse fand nun Verf. die infiltrativen Vorgänge nur auf ein ziemlich enges Gebiet des Großhirnmantels beschränkt, dagegen deutliche degenerative Prozesse auch an anderen Regionen des Großhirns; der Ausfall an funktionierendem Gewebe war also nicht etwa nur aus einer vom Gefäßsystem ausgehenden Entzündung erklärbar, sondern selbständiger Art. Die Veränderungen in den vom degenerativen Prozeß heimgesuchten, aber infiltratfreien Zonen werden des näheren beschrieben, es zeigt sich hier die für Paralyse typische Neigung der Glia zur Verstärkung der Oberflächenzonen; es waren am stärksten betroffen die vorderen und mittleren Abschnitte des oberen Stirnhirns, die Inselgegend, die oberen und hinteren Schläfenpartien, die hintere Zentralfurche und die angrenzenden Parietalwindungen und kleine Zonen vom Hinterhauptlappen. Die rein degenerativen Vorgänge waren viel weiter ausgebreitet und verbreitet als der infiltrative Prozeß.

Die degenerativen Vorgänge lassen sich also aus dem Entzündungsprozeß allein nicht erklären; zum Wesen der paralytischen Erkrankung gehört es, daß sich neben den infiltrativen Vorgängen und von ihnen unabhängig auch primäre Zerfallserscheinungen an dem funktionierenden Nervengewebe der Rinde abspielen. Die entzündlichen Veränderungen sind nicht die Ursache des Schwundes des Nervengewebes, sondern beide gehen mit einer gewissen Unabhängigkeit nebeneinander.

**Spielmeyer** (229) fand in einem Falle von progressiver Paralyse typisch sklerotische Herde im Rückenmark und neigt dazu, nicht eine Kombination von paralytischer Hinterstrangserkrankung und multipler Sklerose anzunehmen, sondern die vereinzelt sklerotischen Herde im Rückenmark als ein Produkt des paralytischen Prozesses selbst — entsprechend den marklosen Flecken in der paralytischen Hirnrinde — aufzufassen. Ein solcher fleckweise verteilter Markschwund in der paralytischen Hirnrinde ist (neben dem gewöhnlichen, mehr gleichmäßigen Faserschwund) kein seltener Befund, so daß die paralytischen Rindenherde den Plaques bei der multiplen Sklerose ähneln. Verf. zeigt dann die nahe anatomische Verwandtschaft zwischen den marklosen Flecken bei progressiver Paralyse und den in der Rinde gelegenen Plaques der multiplen Sklerose; bei beiden fehlen alle anatomischen Herdveränderungen im Achsenzylinder-, Zell- und Gliafaserpräparat, auch die Gefäße zeigen nichts Besonderes; greift aber ein Herd — was sehr selten ist — auf die kompakte weiße Substanz über, so ist dort eine lokal begrenzte dichtfaserige Gliawucherung nachweisbar; in frischen Herden finden sich in den dem Marklager angehörigen Teilen des Plaques fett- und markbeladene Körnchenzellen; die Achsenzylinder persistieren auch in solchen Herden.

In der anatomischen Differentialdiagnose der progressiven Paralyse spielt demnach auch die multiple Sklerose eine wichtige Rolle (für die klinische Differentialdiagnose ist dies ja bekannt). Den skleroseähnlichen Herden kommt im histologischen Gesamtbild der Paralyse eine hervorragende Bedeutung zu, und für die vergleichende Krankheitsforschung ist von besonderem Interesse, daß zwei dem Wesen und speziell der Ätiologie nach so verschiedene Krankheiten wie die Paralyse und die multiple Sklerose in mehrfacher Hinsicht übereinstimmende histopathologische Züge aufweisen.

Mikroskopische Untersuchungen von **Catola** (44) an 7 klassischen, früher mit Syphilis infizierten Paralytikern: 2 davon sind infolge epileptischer, 2 infolge apoplektischer Anfälle und 3 an Marasmus, mit Dekubitusgeschwüren, gestorben. Unter diesen Fällen wurden 5 mal die Milz, 3 mal

einige Lymphdrüsen, 4 mal die Herzmuskulatur, 1 mal das Knochenmark und der Nervus opticus, 7 mal die Leber und die Nieren untersucht. Die Richtigkeit der klinischen Diagnose ist nur 2 mal durch die mikroskopische Hirnrindenuntersuchung kontrolliert worden.

Verf. fand in den inneren Organen (besonders in der Leber) der Paralytiker eine Anzahl vaskulärer und perivaskulärer Veränderungen (Lymphozyten- und Plasmazelleninfiltration, Degenerationen, parenchymatöse Veränderungen, welche den der Nervenzentren ähnlich waren).

Er meint, daß sowohl im Gehirn als in den inneren Organen, besonders in der Leber, die Lymphozyten- und die Plasmazelleninfiltrate die histopathologische Diagnose höchstwahrscheinlich auf Paralyse stellen lassen.

Es ist aber notwendig, daß solche Infiltrate auf mehr oder weniger gleichförmige Weise im ganzen Organ verbreitet und daß die Infiltrate weder Herdläsionen (Tumoren, Parasiten, Abszesse usw.) noch diffusen Läsionen (Tuberkulose, Syphilis, Zirrhose usw.) zuzuschreiben seien.

In keinem Falle bemerkte Verf. die vasoparalytische Leber von Klippel und konnte keinen Unterschied in Eingeweideläsionen der Paralytiker (welche noch in gutem Zustande gestorben sind) und der Kachektiker feststellen.

In seiner Mitteilung beschäftigt sich Verf. auch mit der Frage nach der Herkunft der Plasmazellen: Diesen schreibt er eine histogenetische Herkunft zu. (Audenino.)

**Laignel-Lavastine** und **Pitulescu** (130) untersuchten nach der (etwas modifizierten) Bielschowskyschen Methode die Hirnrindenzellen von drei Paralytikern und verglichen hiermit die Befunde an den Rindenzellen eines im 82. Jahre plötzlich, ohne psychische Störungen (insbesondere Demenz), verstorbenen Greises. Sie fanden beim Greise normale Verhältnisse, bei den Paralytikern im allgemeinen eine Läsion der Neurofibrillen der Zellen der Hirnrinde. Die intrazellulären Fibrillen zeigten sich stärker befallen als die extrazellulären, die Fibrillen der kleinen Pyramidenzellen und der polymorphen Zellen stärker als diejenigen der großen Pyramiden und besonders der Riesenzellen. Eine sehr kranke Zelle kann sich neben einer gesunden finden, gleich als ob der Prozeß jede Zelle einzeln befällt. In der gleichen Zelle sind die verletzbarsten Stellen die Basis nahe dem Ursprung des Axons und die perinukleäre Region. Die Resistenz der Dendriten, besonders in ihrem distalen Teile, steht in auffälligem Widerspruch zu der Verletzbarkeit des Zellkörpers.

Unter 260 Paralyzen, die in der Provinzialanstalt Grafenberg zur Autopsie kamen, fand **Witte** (266) fünfmal schon makroskopisch sichtbare Blutungen, und zwar einmal in das Stirnhirn, zweimal in die Hinterhauptslappen und je einmal in Kleinhirn und Brücke und zweimal Erweichungsherde in der inneren Kapsel und im Hinterhauptslappen. Der nunmehr vom Verf. mitgeteilte Fall zeigt neben den typisch paralytischen Veränderungen (kombiniert mit Lues cerebri) einen exzessiven Reichtum an kleinen arteriellen Gefäßen und Kapillaren. Kaum ein Gefäß ist normal. Viele sind hyalin entartet oder ihre Muskularis ist brüchig. Nirgends Blutungen oder Erweichungsherde. Es ist nicht anzunehmen, daß es sich um eine kongenitale Bildung handelt; die starke Gliawucherung, die noch fortbesteht, weist darauf hin, daß der Prozeß nicht von allzu langer Dauer sein kann; wahrscheinlich hat das vorliegende Bild in der Lues seine Ursache. Die wurmförmige Gestaltung mancher kleinsten Arterien führt wohl als Verbindungsglied hinüber zur Periarteriitis nodosa, derenluetische Ätiologie wahrscheinlich ist.

**Tissot** (238) berichtet über einen Fall mit dem Symptomenkomplex der progressiven Paralyse. Die Autopsie ergab eine Pachymeningitis haemorrhagica interna mit Leptomeningitis (Panmeningitis), Hirnatrophie und histologisch die Läsionen einer diffusen Meningoenzephalitis. Verf. betont, daß das klinische Bild der Paralyse nicht durch die Natur der Läsionen hervorgerufen wird, sondern durch die Art und das Diffuse ihrer Verteilung.

Bald nach der syphilitischen Infektion trat in dem Fall **Siolis** (220) die Tabes auf. Paranoide Ideen standen in auffällig naher Beziehung zu sensiblen Störungen. Die Autopsie zeigte eine typische Tabes. Außerdem: Pia des Gehirns infiltrativ erkrankt, besonders über dem Stamm, namentlich nahe den Gefäßen, speziell den Venen; in der Hirnsubstanz ebenfalls vaskuläre Veränderungen; geringe Infiltrationen mit Plasma und Mastzellen, Ausfall und Schiefstellung, aber keine Schichtstörung der Ganglienzellen, kein merklicher Bartaufbau, Gliawucherung in Oberfläche und Tiefe mit regressiven Veränderungen, keine perivaskuläre Gliawucherung, aber perivaskuläre Räume, Pigmentvermehrung um die Gefäße und in der Pia. Mit Schröder deutet Verf. die Befunde nicht einfach als tabisch, da gummöse Bildungen und Spirochäten nicht nachweisbar, glaubt aber auch nicht, daß die Meningitis direkt eineluetische sei; auch zum typischen Paralysebefund keine Beziehungen, nur gewisse zu jenem bei der stationären Form, wie ihn Alzheimer erhoben hat, doch keine völlige Identität damit. So möchte also Verf. die Psychose, die er auf den Rinden- bzw. den diesem vorausgegangenen zu denkenden Piabefund bezieht, als eine solche *sui generis*, eine Tabespsychose, auffassen.

**Albertis** und **Masini** (2) untersuchen die Veränderungen der Schilddrüse bei 20 Paralytikern.

Schlüsse:

Bei 9 in solchem Zustande, daß ihre vollständige Funktionsunfähigkeit anzunehmen ist.

Bei 5 so leichte Störungen, daß keine Funktionsveränderungen zu supponieren waren.

Im ganzen bei 75 % der Fälle schwere Störungen der Schilddrüse.

Die häufigsten Hauptveränderungen waren verbreitete Sklerose und sodann disseminierte Sklerose mit Bildung von Bindegewebsknötchen.

(Audenino.)

#### e) Symptomatologie.

**Gregor** (101) faßt das Resultat aus seinen an Paralytikern angestellten psychologischen Untersuchungen wie folgt zusammen: Selbst ausgesprochene Fälle von Paralyse, bei denen der Krankheitsprozeß schon mehrere Jahre bestand, produzierten bei Verwendung einfacherer Bilder Leistungen, welche normalen Aussagen an die Seite zu stellen sind. Selbst von intellektuell tiefstehenden Paralytikern konnte ich für einzelne Kategorien zuverlässige Aussagen erhalten, namentlich war dies für Personen der Fall. In dieser Hinsicht zeigte sich auch das spontane Interesse von gleicher Höhe wie beim Normalen. Für die Hauptstücke der Bilder produzierten Paralytiker unter günstigen Bedingungen annähernd gleiche Leistungen wie die Normalen. In jenen Kategorien dagegen, in denen auch normale Versuchspersonen regelmäßig Fehler begehen, standen die Paralytiker deutlich zurück, doch überraschten selbst die tiefstehenden durch einzelne Produktionen, so daß an partielle Fähigkeiten zu denken ist, welche dem zerstörenden Prozeß relativ lange Widerstand leisten.



Den spontanen Aussagen von Paralytikern ist mehr Glauben beizumessen, als man im allgemeinen geneigt ist, wenn es sich um einen einfachen Tatbestand handelt. Unter diesen Umständen können auch nach längerer Zeit von Paralytikern relativ zuverlässige Berichte erhalten werden. Ausgenommen sind Patienten mit Rede- und Produktionsdrang.

Die Berechnung von bestimmten Werten nach den Aussagen vermag uns einen Ausdruck für einzelne klinische Charaktere zu geben, wie Apathie, mangelndes Interesse für Eindrücke, Konfabulationstendenz, Produktionsdrang.

Aus dem gegensätzlichen Verhalten der Paralytiker bei Suggestivfragen im Verhältnis zum Normalen ergab sich deutlich deren Unfähigkeit, Erfahrungen zu verwerten; daneben konnten wir selbst bei einem terminalen Falle Übungswirkung nachweisen.

Die Aussagen der Paralytiker verraten grobe Ausfälle der Merkfähigkeit, welche sich nicht nur über einzelne mehr oder weniger wesentliche Inhalte, sondern auch über den Gesamteindruck erstrecken, der zuweilen schon in kürzester Zeit völlig in Vergessenheit gerät. Derartige Ausfälle sind wohl von einer allgemeinen Herabsetzung der Merkfähigkeit zu unterscheiden.

Die Defekte geben zu groben Erinnerungsfälschungen Anlaß, indem derartige Lücken durch frühere Eindrücke ausgefüllt werden; in anderen Fällen dienen früher gesehene Inhalte bloß zur Ergänzung von Erinnerungsvorstellungen. Alte und neue Eindrücke können schwer auseinander gehalten werden und verschwimmen zuweilen vollständig. Dieselbe Rolle, welche hier älteren, besser haften gebliebenen optischen Eindrücken zufällt, sehen wir bei der Paralyse auch geläufige Assoziationen spielen. In der mangelnden Berücksichtigung der in dieser Weise ergänzten Eindrücke verrät sich deutlich die paralytische Kritiklosigkeit. Im Gegensatz zu derartigen Erinnerungsfälschungen fällt bei normalen Versuchspersonen früheren Eindrücken eine bloß konstellierende Rolle zu.

Zwischen Umfang des Wissens und Auffassung des Inhaltes bestehen keine engeren Beziehungen, indem gute Leistungen in einer Hinsicht neben schlechten in anderer gefunden werden. Für den Erwerb eines größeren Wissensumfanges lernten wir die Aufmerksamkeit als Vorbedingung kennen. Bei günstigen Aufmerksamkeitsverhältnissen konnten auch demente Patienten zahlreiche zutreffende Angaben machen. Dagegen war bei unserem Experimentmaterial eine gute Auffassung auch ohne günstigere Aufmerksamkeitsbedingungen möglich, wenn die Versuchsperson noch auf einem höheren intellektuellen Niveau stand. Bei stärker dementen Patienten versagte die Auffassungsfähigkeit auch unseren einfacheren Bildern gegenüber, und zwar nahmen dann die richtigen Werte mit Verkürzung der Expositionszeit ab. In schwereren Fällen waren Auffassungsstörungen schon beim Erkennen einfachster Objekte festzustellen. Bei verlängerter Erkennungszeit konnten wir in Versuchen mit 2 Sekunden langer Expositionsdauer eine Orientierung über den Aufmerksamkeitsumfang, also die Zahl von Objekten, gewinnen, welche das Individuum in einem Bewußtseinsakt zu größerer Klarheit emporzuheben vermag; in schwereren Fällen fanden wir den Aufmerksamkeitsumfang deutlich reduziert.

Im Gegensatz zu den normalen Versuchspersonen, bei denen die Auffassung stets der Summe der wahrgenommenen Merkmale entsprach, lieferten selbst Paralytiker, welche rein quantitativ normale Aussageleistungen lieferten, zu keinem Verständnis des Gesehenen vor. Die von den Paralytikern in der Auffassung begangenen Fehler waren durch mangelnde Reflexion auf ihre Wahrnehmungen einerseits, durch Armut an Assoziationen andererseits

zu erklären. Im Gegensatz zum Normalen war ihre Aufmerksamkeit nicht auf das Verstehen des Gesehenen, sondern auf das Erfassen seiner einzelnen Merkmale gerichtet.

Bei Paralytikern war zuweilen ein starkes Mißverhältnis zwischen der Zahl richtiger Angaben in Bericht und Verhör nachzuweisen. Stark demente Fälle, welche nur die wenigsten Fragen richtig beantworteten, gaben zuweilen Berichte ab, deren Treuwerte sich normalen Aussagen näherten.

Die sekundären Aussagen, welche nach 2, 7 und 14 Tagen aufgenommen wurden, ergaben bei normalen Versuchspersonen mit Zunahme der Zeit eine Abnahme des relativen Wissensumfanges. Dagegen war die absolute Zahl richtiger Angaben nach 7 und nach 14 Tagen gleich. Es bestand keine Differenz zwischen der Zahl richtiger Angaben, welche nach 14 Tagen über 10 und 2 Sekunden lang exponierte Bilder gemacht wurden, während der relative Wissensumfang für die kürzer exponierten Bilder in der sekundären Aussage größer war. Beide Befunde lassen sich dahin zusammenfassen: ein größerer Wissensumfang fällt in der Zeit steiler ab.

Die Zuverlässigkeit der sekundären Aussage erschien bei diesen Versuchen an Normalen geradezu vollkommen und nahm auch nur um ein geringes ab, als wir bei 2 Versuchspersonen zwischen primärem und sekundärem Bericht einen Zeitraum von 2 Jahren verstreichen ließen, wiewohl der Wissensumfang in dieser Zeit eine sehr starke Reduktion erfuhr.

In beiden Versuchsarten (tage- und wochenlanger bzw. jahrelanger Abstand von dem zu reproduzierenden Erlebnis) bestand kein näherer Zusammenhang zwischen der Lebhaftigkeit (Spontaneität), mit der sich ein Individuum an den früheren Eindruck zu erinnern vermochte und der Menge der darüber gemachten Angaben. Dieser Satz war auch aus den Ergebnissen an den Paralytikern abzuleiten, nur fanden wir bei diesen auch größere Spontaneität mit starker Unzuverlässigkeit der Aussage vereinigt, während bei den normalen Versuchspersonen die Differenzen der Aussagetreue gering waren.

Die sekundäre Aussage der Paralytiker zeigt quantitative und qualitative Unterschiede vom Normalen. Neben mehr oder weniger ausführlichen und zusammenhängenden Aussagen über das früher Gesehene fanden wir auch namentlich bei weiterem Abstände von dem Erlebnis selbst bei noch leidlich intelligenten Versuchspersonen bloß lose Erinnerungsvorstellungen, die zu keiner Gesamtvorstellung des wahrgenommenen Inhaltes vereinigt wurden. Derartige Erinnerungsreste, die oft ganz nebensächliche Merkmale betrafen, welche dem Normalen gewöhnlich entschwanden, wurden manchmal zähe behalten und konnten im tertiären Verhör eines terminalen Falles noch nach 13 Monaten mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Die Treue der sekundären Aussage war zuweilen, und zwar auch bei stärker vorgeschrittenen Fällen, erheblich, ohne aber die Werte des Normalen zu erreichen. Die Abnahme der Zuverlässigkeit der Aussage mit der Entfernung von dem zu reproduzierenden Erlebnis trat bei Paralytikern deutlich hervor. Einzelne Fälle verrieten in einer starken Unzuverlässigkeit der sekundären Aussage eine Konfabulationstendenz, welche bei den für die Reproduktion günstigeren Bedingungen der primären Aussage undeutlich war und klinisch gar nicht hervortrat.

Der sekundäre Wissensumfang war in allen Fällen von Paralyse absolut und relativ (d. i. im prozentuellen Verhältnis zur primären Aussage ausgedrückt) weitaus geringer als beim Normalen. Unter Berücksichtigung des relativ günstigen Ergebnisses der primären Aussage können wir also den Satz aufstellen: Die Aussage von Paralytikern wird im Vergleich zum

Normalen in dem Maße schlechter (sowohl hinsichtlich der Menge als der Zuverlässigkeit von Angaben), als die Entfernung vom Erlebnis, das reproduziert werden soll, zunimmt.

**Sorokowikow** (222) kommt auf Grund einer kritischen Übersicht über die zurzeit herrschenden Ansichten, hinsichtlich der Temperaturveränderungen bei der progressiven Paralyse, zu dem Resultat, daß diese Frage noch immer strittig und unaufgeklärt ist. Die Meinungsverschiedenheiten machen neue Temperaturuntersuchungen bei dieser Krankheit notwendig. (*Bendix*.)

**East** (65) bringt ungewöhnliche Fälle von progressiver Paralyse. Die Patienten boten anfangs keinerlei Zeichen der Krankheit, erst bei der Wiederaufnahme der Kranken im Krankenhaus konnte die Diagnose gestellt, in dem einen durch die Autopsie bestätigt werden.

Unter 247 Fällen von Psychosen (mit Sektionsbefund) waren nach **Southard** (224) 61 als progressive Paralyse klinisch diagnostiziert, und zwar 41 mit Sicherheit, 7 wahrscheinlich und 13 zweifelhaft. Hiervon bestätigte die Sektion nur 43 mal (d. h. in 70%) die Diagnose, und in zwei Fällen ergab sich unerwartet Paralyse. Von den 41 als sicher diagnostizierten Paralysen waren 6 = 15% fehldiagnostiziert. Um den Ursachen dieser diagnostischen Irrtümer nachzugehen, bringt Verf. die Krankengeschichte und Sektionsbefunde dieser 6 Fälle; keiner von diesen zeigte die für Paralyse typischen Plasmazellen in der nervösen Substanz, dagegen ergab die Autopsie im I. Falle: *Tabes dorsalis* und schwere progressive arteriosklerotische Hirnatrophie. Fall II: Erweichungszysten in beiden Nuclei dentati des Kleinhirns und diffuse Hirnatrophie. Fall III: Hirnsklerose, sonst keine nennenswerten Veränderungen. Fall IV: *Tabes dorsalis* und geringe Atrophie der Stirn-, Scheitel- und Schläfenwindungen. Fall V: Chronische spinale Meningomyelitis, diffuse Hirnatrophie (speziell präfrontal) und herdförmige Enzephalomalacie. Fall VI: Schwere Arteriosklerose im Gebiet der Nuclei dentati des Kleinhirns und geringe Sklerose der rechten präfrontalen und anderer Stirnwindungen und des rechten Thalamus opt.

Für forensische Fälle empfiehlt Verf. (auf Grund dieser 15% Fehldiagnosen) sich mit der Diagnose „unheilbare Geisteskrankheit“ oder „organische Gehirnkrankheit“ zu begnügen.

**Berger** (22) bespricht die progressive Paralyse, insbesondere ihre Differentialdiagnose zur Lues cerebri und zur arteriosklerotischen Psychose sowie ihre Beziehung zum Trauma.

**Näcke** (164) faßt seine Ausführungen über die atypischen Paralysen in folgendem Autoreferat (s. Neurol. Zentr. 1911 S. 48) zusammen:

Trotz der verfeinerten Diagnose kommen immer noch Fälle verkannter Paralyse vor. Die „atypischen Paralysen“ sind nicht mit den verschiedenen Unterarten der Paralyse zu verwechseln, bei denen doch die Diagnose Paralyse nie oder höchstens nur anfangs zweifelhaft ist. Gewöhnlich nennt man die atypische Paralyse: Pseudoparalyse, und man kann sie klinisch nicht immer sicher von der echten sog. Paralyse trennen. Verf. geht kurz auf die verschiedenen „Pseudoparalysen“ durch und hält sich nur etwas länger bei den traumatischen und alkoholischen Pseudoparalysen auf. Er glaubt, daß hier, wenn auch sehr selten, Bilder entstehen, die klinisch ganz mit denen der Paralyse zusammenfallen. Er glaubt also, daß Lues nicht die einzige Ursache der Paralyse darstellt, wenn auch die häufigste, daß aber alle Ursachen einen disponierten Boden verlangen. Es fragt sich eben, ob man nicht auch statt der syphilitischen Paralyse auch solche Krankheiten Paralyse nennen kann, die nur klinisch mit der Paralyse zusammenfallen. Für die rein syphilitische Paralyse ist keine einzige Methode der Untersuchung allein

absolut sicher, weder Wassermann noch die chemische Untersuchung des Liquor, noch der histologische oder grob anatomische Befund, sondern alle diese Methoden müßten zugleich gemacht werden und übereinstimmen. Als „atypische Paralysen“ bezeichnet Verf. solche, die von dem gewöhnlichen Bilde erheblich abweichen, und teilt sie in 3 Gruppen: 1. solche, die der Paralyse ganz gleichen, aber durch Wassermann und Hystologie nicht als syphilitisch sich erweisen: die eigentlichen Pseudoparalysen, wahrscheinlich die kleinste Gruppe, 2. solche, die große Ähnlichkeit mit der syphilitischen Paralyse haben, aber negativen Wassermann aufweisen, die größte Gruppe, enthält die ganze Klasse der sog. Pseudoparalysen; endlich 3. die unter ganz anderer Diagnose verlaufen und bei der Sektion oder durch Wassermann als syphilitische Paralyse sich erweisen, eine sehr kleine Gruppe. Verf. bringt für die 2. und 3. Kategorie zusammen fünf ausführliche Krankengeschichten mit Epikrise. Die 3 Fälle der 2. Gruppe wurden durch genauere Histologie als syphilitisch bedingt dargelegt. Der 1. Fall verlief vorwiegend katatonisch, ist daher wohl als katatonische Form der Paralyse zu bezeichnen, der zweite war eine rein halluzinatorische atypische Form der Paralyse bei einem Taubstummen, der dritte eine rein dementielle atypische Form, der vierte erschien als eine senile Demenz, der fünfte verlief bis zuletzt als eine Paranoia hallucinatoria. Eingehend bespricht Verf. endlich die Momente, die für ein meist angeborenes invalides Gehirn des Paralytikers sprechen. Ein reiches Literaturverzeichnis schließt die Arbeit.

**Germann** (91) kommt auf Grund seines Falles und der Literatur zu folgenden Schlüssen: 1. Das Diaphragma hat ein selbständiges Zentrum in der Hirnrinde, 2. dieses Zentrum wirkt vorzugsweise auf die gekreuzte Muskulatur, 3. Singultus entsteht nicht bloß durch klonische krampfartige Zuckungen des gesamten Zwerchfells, sondern auch einer Hälfte desselben, wahrscheinlich sogar einzelner Bündel. (Kron.)

**Rémond und Voivenel** (190) berichten über 3 Fälle von „paralyse générale régressive (Régis)“. Differentialdiagnostisch zur wahren Paralyse kommen in Betracht das ungewöhnliche Alter, die Leber- oder Nierenaffektion, die zahlreichen Zeichen von Autointoxikation, das schnelle Auftreten der verschiedenen Symptome, der günstige Verlauf. Der Symptomenkomplex zeigt sich ziemlich häufig bei Alkoholisten. Der erste Fall mit dem paralytischen Syndrom, den die Verff. beschreiben, war leber-, der zweite nierenleidend, der dritte litt an chronischer Bronchitis und war außerdem geistig und körperlich überanstrengt. Die Symptome bestehen in Inkohärenz-, Sprach- und Schreibstörungen, Zittern, Größenideen, Pupillendifferenz, Muskelschwäche. Die Therapie (Desintoxikation) bringt Heilung.

**Butenko's** (39) Untersuchungen stützen sich auf ein Material von 60 Fällen. Die Sensibilitätsstörungen sind in verschiedenen Stadien der progressiven Paralyse von verschiedener Intensität; sie treten bisweilen bereits im Frühstadium auf, verschwinden dann, um im Endstadium wieder aufzutreten. Die Sensibilitätsstörungen sind gleichmäßig über die ganze Körperfläche verbreitet. In vorgeschrittenen Fällen ist die Hautsensibilität nur in 18,3% der Fälle mit Sicherheit festzustellen; in 60% ist die Schmerzempfindung tieferer Teile und der Knochen herabgesetzt oder aufgehoben, dabei kann die Sensibilität der Haut normal sein; in 60% der vorgeschrittenen Fälle von P. p. besteht eine Aufhebung der Schmerzempfindung beim Beklopfen mit dem Perkussionshammer des Handrückens, im speziellen des zweiten Interkostalraumes auf der Dorsalfläche der Hand. Die Analgesie des Handrückens beim Beklopfen derselben kann auch bei anderen psychischen Erkrankungen ausnahmsweise beobachtet werden. (Kron.)

**Boas und Neve** (27) fanden bei progressiver Paralyse die Wassermannsche Reaktion im Serum konstant (131 Fälle); in der Spinalflüssigkeit wurde sie in ca. 52% der Fälle gefunden. Durch eine quantitative Austrierung der Reaktion zeigte es sich, daß diese im Serum fast immer erheblich stärker als in der Spinalflüssigkeit war. 9 Patienten, die durch ein halbes Jahr intermittierend untersucht wurden, zeigten keine Schwankungen in der Stärke der Reaktion. Nur einer, welcher außer seiner Paralyse einen Cancer oesophagi hatte, bot gewisse Schwankungen in der Stärke der Reaktion dar.

**Muirhead** (163) hat seine Untersuchungen über den Ausfall der Wassermannschen Reaktion an 35 Fällen von progressiver Paralyse und 77 Fällen anderer Psychosen angestellt. Positive Wassermannsche Reaktion im Blutserum und in der Zerebrospinalflüssigkeit fand sich in den meisten Fällen von progressiver Paralyse, negative bei allen anderen Psychosen. Die Proteid-(Globulin)Reaktion ergab weniger eindeutige Resultate. Dagegen war Leukozytose konstant bei progressiver Paralyse zu finden, aber bei keiner anderen Psychose. In allen Fällen fand sich aber eine Substanz, welche die Fehlingsche Lösung reduzierte. (Bendix.)

**Baccell** (12) studiert die Komplementsbindungsreaktion bei progressiver Paralyse, bei Alkoholismus mit schweren paralytiformen Syndromen und bei vorgeschrittenen Formen von organischer und seniler Dementia, er findet sie positiv bei 80,9% allgemeiner Paralytiker, negativ bei chronischen Alkoholikern, bei organischen und senilen Dementen (abgesehen von einem Fall) und bei Dementia praecox; jedenfalls wenn die Kranken nicht syphilitisch waren. (Audentno.)

**Laignel-Lavastine und Lasausse** (128) berichten über chemische Analysen des Liquor cerebrospinalis bei progressiver Paralyse. Sie fanden kein präexistierendes Ammoniak, hingegen Substanzen, welche sehr leicht unter dem Einfluß von Hitze oder Reagentien Ammoniak verlieren. Neben dem Cholin findet sich im Liquor der Paralytiker eine andere organische Base, welche einige Eigenschaften des Trimethylamin besitzt.

**Winqvist** (265) untersucht die Zerebrospinalflüssigkeit in 30 Fällen von Paralyse mit folgenden Resultaten: Die zellulären Elemente sind vermehrt, speziell die Lymphozyten; keine spezifische Zellformen sind angetroffen. Auch die Menge des Eiweißes ist vermehrt und die Globulinproben positiv, wenn auch der Stärke nach der Eiweißmenge nicht proportionell. Sowohl Globulin wie Serumalbumin scheinen vorzukommen. Der Gehalt an Zucker ist in einer bedeutenden Zahl der Fälle entweder verschwunden oder sehr herabgesetzt. Cholin ist verhältnismäßig selten nachzuweisen (Donaths Methode). Die Druckverhältnisse bei der Paralyse deuten nichts Spezifisches an. (Sjörall.)

Aus einem Material von über 450 Lumbalpunktionen bei Paralytikern folgert **Kafka** (119) folgendes:

1. In Paralysefällen (wohl auch bei Tabes und haischen Zerebralerkrankungen) kommt es nicht selten zu periodischem Aufsteigen und Absinken des Gehaltes an polynukleären Leukozyten im Liquor cerebrospinalis, und die Zahl derselben kann eine sehr große Höhe erreichen, ohne daß irgendwelche Exazerbationserscheinungen des Krankheitsbildes wie Anfälle, Erregungszustände, Fieber usw. vorangehen, sie begleiten oder folgen, und ohne daß sie mit der bei dieser Krankheit oft vorhandenen Steigerung der Anzahl der polynukleären Leukozyten im Blute parallel geht.
2. Die nach Anfällen von verschiedenen Autoren beobachtete Polynukleose dürfte wohl nur auf einem zufälligen Zusammentreffen beruhen.

3. Die Ursache für die Polynukleose im Liquor cerebrospinalis sehen wir in einem lokalen Prozeß, in einer Exazerbation des chronisch-meningitischen Prozesses der unteren Rückenmarksabschnitte.

4. Die polynukleären Leukozyten, die bei dieser Form der Liquorpolynukleose vorkommen, zeigen eine größere Labilität als die gleichartigen Liquorzellen bei akuten Meningitiden und gehen nicht in Plasmazellen über.

**Nonne** (167) zeigt, wie wichtig die neuen Untersuchungsmethoden zur Stellung der Frühdiagnose der progressiven Paralyse sind, insbesondere die Pleozytose, die Phase I, die Wassermannsche Reaktion im Liquor spinalis. Da, wo aus irgendwelchen Gründen eine Lumbalpunktion nicht vorgenommen werden kann, dürfte der quantitativen Wassermannschen Auswertung des Blutes ein erheblicher Wert und in manchen Fällen eine ausschlaggebende Bedeutung zuzusprechen sein. Jedes Individuum, das nervöse Symptome bietet und Pupillenanomalien hat, ist als auf Paralyse suspekt zu betrachten, und um so mehr, wenn Lues in der Anamnese oder sonst zu erweisen ist.

**Schwinn** (215) zeigt an 3 Fällen die Schwierigkeiten, welche die Diagnose der progressiven Paralyse, auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht, bereiten kann. In allen zweifelhaften Fällen ist die zytologische und chemische Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit sowie die Wassermannsche Probe im Blut und Liquor, nach dem Tode aber eine genaue histologische Untersuchung erforderlich, zumal das Gehirn — wie dies in den 3 Fällen des Verf. der Fall war — makroskopisch das typische Bild der Paralyse nicht darzubieten braucht.

**Bahr** und **Jackson**, (13) berichten über 22 Paralysefälle und bringen genauere klinische und anatomische Daten sowie Angaben über Verhalten der Magenfunktion (Verminderung der freien Salzsäure), des Urins (8% zeigten Albumen, 8% Gallenpigment, 8% Eiterzellen), des Blutes. Näheres siehe im Original.

**Goldstein** (98) berichtet über einen Fall von Tabes dorsalis mit primärer oder kryptogenetischer Polyzythämie. Fast konstant 8 000 000 Erythrozyten, keine Formveränderungen, keine kernhaltigen roten Blutkörperchen. Um das Doppelte vermehrte Leukozyten. Hämoglobingehalt 140—160%, beträchtlich erhöhter Blutdruck, verstärkte Viskosität. Psychische Störungen geben zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten Anlaß. Läßt die gleichzeitige Tabes an progressive Paralyse denken, so geben vielfache Schwindel- und Schlaganfälle die Möglichkeit, daß es sich um eine zufällige Kombination mit multiplen Erweichungen handelt.

Exitus letalis. Die Autopsie ergibt die Richtigkeit der letzten Annahme: multiple Erweichungen mit diffusen Hirnschädigungen. Nur höchst geringfügige Arteriosklerose. Man muß annehmen, daß die Blutstauung in den Gefäßen als Folge der Blutkrankheit die zerebralen Störungen hervorgerufen hat. Verf. denkt an eine Verlangsamung des Blutstromes und demzufolge an eine massenhafte Ansammlung der vermehrten Blutkörperchen, besonders in den kleinsten Gefäßen, und eine Verstopfung derselben mit entsprechenden Folgen für die Ernährung der bezüglichen Gebiete.

Aus der Krankengeschichte interessiert die Rückkehr des Patellarreflexes bei einem Tabiker als Folge einer hinzugetretenen Hemiplegie und die Rückkehr, eines wenn auch wenig ausgiebigen, Pupillenreflexes einer lichtstarrten Pupille auf der hemiplegischen Seite.

**Stern** (231) hält das Kernische Zeichen für den Ausdruck einer Reizerscheinung in den Meningen. Dasselbe findet sich in gewissen Perioden der progressiven Paralyse, und zwar besonders im fortgeschrittenen Stadium des Leidens. Findet sich bei allgemeiner Arteriosklerose das Kernische

Zeichen vor, so deutet es auf eine meningeale bzw. zerebrale Mitbeteiligung der Arteriosklerose hin.

**Bonatz** (28) bespricht die bisher bei progressiver Paralyse beobachteten trophischen Störungen an den Muskeln (Muskelatrophie, Muskelhypertrophie, Myositis ossificans, Muskelhämatome), am Knorpel (Othämatome), am Knochen (leichtes Entstehen von Frakturen), an der Haut (abnorme Steigerung des Haarwuchses, Ausfallen der Haare, frühzeitiges, bisweilen halbseitiges Ergrauen, verkrümmte, bräunliche, rissige Nägel, glänzende Haut, Kutisatrophie, Sklerodermie, Hautpigmentierungen, Herpes zoster, Dekubitus). Der Herpes zoster wird in allen Stadien der Paralyse, nicht selten bereits im Vorläuferstadium, beobachtet. Verf. berichtet über 2 Fälle, in denen im Terminalstadium der Paralyse ein typischer Herpes zoster pectoralis auftrat. Verf. nimmt an, daß der in beiden Fällen als Begleiterkrankung der Paralyse vorhandene Rückenmarksprozeß weiter auf die Nervenbahn übergegriffen und die trophischen Störungen des Herpes zoster hervorgerufen hat.

**Rodiet und Pansier** (197) untersuchten die Pupillen von 28 Paralytikern 1 Jahr lang in regelmäßigen Zeiträumen wiederholt auf Form- und Reflexanomalien und fanden u. a., daß die Pupillenstörungen während der weiteren Entwicklung der Krankheit fast konstant fortschreiten, daß mit einer Remission im Verlaufe der Paralyse auch die Pupillenstörungen zurückgehen. Ferner wird betont die Mannigfaltigkeit der Kombinationen, wie sie durch Schwächung und Aufhebung des einen oder anderen der wichtigsten Reflexe (Licht und Akkommodation) und durch die gleichzeitig vorhandene Pupillenungleichheit oder -deformation zustande kommen, sowie die semilogische Bedeutung der Pupillenveränderungen, unter denen die Störung des Lichtreflexes die erste Stelle einnimmt; dann folgen die Störung der Akkommodation, der Schmerzreaktion, Anisokorie, Formveränderung.

**Williams** (260) berichtet über 8 Fälle von Tabesparalyse. Näheres über dieselben ist im Original nachzulesen.

**Enzière und Pezet** (70) betrachteten die mit choreatischen Unruhe komplizierten Fälle von Paralyse und unterscheiden: 1. Fälle, in denen Chorea und Paralyse miteinander vergesellschaftet sind (sehr selten!), 2. Fälle mit Hemichorea, die als Folge von apoplektischen oder epileptiformen Insulten auftritt, 3. Fälle von progressiver Paralyse, die während ihres ganzen Verlaufs als prädominierendes Symptom choreatische Störungen aufweisen, wo also die Chorea ein richtiges Symptom der Paralyse darstellt und ihr ein besonderes Gepräge gibt. Einen solchen, der 3. Kategorie zugehörigen, Fall teilen die Verff. mit. Die Chorea ist in diesen Fällen als Zeichen einer starken Hirnrindenreizung anzusehen, anatomisch bedingt durch blutige Suffusionen im Kortex. Die Kenntnis dieser choreiformen Störungen im Verlaufe der progressiven Paralyse ist von Wichtigkeit für die Pathogenese der Sydenhamschen Chorea im allgemeinen.

**Kern** (120) teilt 4 Krankengeschichten mit, die für die Frage der Kombination paranoischer bzw. paranoider Erkrankung mit progressiver Paralyse in Betracht kommen; in dem einen Falle, der am schnellsten verlief, war der paranoische Symptomenkomplex nur im Beginn vorhanden. Kern schließt seine Arbeit wie folgt:

„Einmal weist das Vorkommen des paranoischen Komplexes bei Paralyse mit großer Wahrscheinlichkeit darauf hin, daß eine irgendwie atypische Form vorliegt (meist die stationäre mit Remissionen, aber auch häufig eine mit Herd- [Lissauer] oder Hinterstrangsymptomen kombinierte). Die typische Paralyse mit ihrer Tendenz zum fortschreitenden Zerfall der Per-

sönlichkeit läßt eben den paranoischen Komplex in einer festgehaltenen und systematisierten Form nicht aufkommen.

Sodann aber liefert uns die Erforschung des paranoischen Komplexes im Rahmen der Komplexforschung überhaupt einen Baustein zum Verständnis der Frage, ob und in welcher Weise die verschiedenen Äußerungen eines krankhaft veränderten Seelenlebens zueinander in Beziehung gesetzt werden können. Die nächstliegende Frage wird sein, welche Komplexe exogenen Ursprungs sind, d. h. äußeren Schädlichkeiten Entstehung und Eigenart verdanken, und welche aus endogener Anlage präformiert sind.

Das scheint der paranoische in ausgesprochener Weise zu sein, und gelingt es, worauf noch Cramer bei der Versammlung in Hannover im Mai 1910 hinwies, für sie ein anatomisches oder chemisches Substrat oder bestimmte körperliche Begleiterscheinungen zu finden, so wäre damit für die Erkenntnis der psychotischen Krankheitsbilder ein wesentlicher Fortschritt erzielt.“

**Ilberg** (112a) berichtet über einen Fall von Psychose bei Enderteriitis luetica cerebri, bei dem intra vitam es fraglich war, ob es sich um Katatonie, atypische Paralyse oder Irresein bei diffuser Hirnsyphilis handele. Klinisch traten katatonische Zeichen hervor, wie Negativismus, Flexibilitas cerea, Haltungsstereotypien, Stuporzustände, Andeutung von Verbigeration, Gemütsstumpfheit. Erregung, Verworrenheit und Sinnestäuschungen bestanden gleichfalls. Auch das Abbrechen der Rede mitten im Satz sprach für Katatonie, dagegen Ohnmachts- und Krampfanfälle für eine Gehirnaffektion. Für Syphilis lagen verdächtige Momente vor. Der mikroskopische Befund war aber charakteristisch für eine Enderteriitis luetica der kleinen Gehirngefäße. Auch die Veränderungen an den nervösen Elementen und der Glia sprachen für Lues. Auffallend waren noch herdförmige Veränderungen, die an einzelnen Stellen der Hirnrinde gefunden wurden. (Bendix.)

#### f) Therapie.

**Williams** (261) zeigt an einem Falle, wie wichtig für die Erzielung einer Besserung und eines Stillstands der progressiven Paralyse ein frühzeitiges Erkennen der Krankheit, eine energische antisiphilitische Kur und eine aufmerksame Berücksichtigung der körperlichen und geistigen Hygiene sei.

**Prichard's** (186) Fall betrifft einen 53jährigen, geistig überarbeiteten Kranken, der seit zirka  $\frac{3}{4}$  Jahren Krankheitssymptome bot, welche auf beginnende progressive Paralyse deuteten. Subkutane, in die Glutaealgegend ausgeführte Injektionen von Soamin, einem relativ ungiftigen Arsenpräparat mit 22,8 % Arsen, brachten völliges Verschwinden der Krankheitserscheinungen. Die Behandlung dauerte zirka 7 Wochen. Es wurde alle 2—3 Tage 0,06, allmählich steigend bis 0,3 injiziert.

### B. Dementia praecox.

**Meyer** (154) berichtet über Symptome, Einteilung, Beginn, Verlauf, Diagnose, Differentialdiagnose, Prognose (bei über  $\frac{1}{6}$  der Gesamtfälle Wiederherstellung für Jahre), Häufigkeit, Ätiologie, pathologische Anatomie und Therapie der Dementia praecox. Auch die große soziale und forensische Bedeutung des Leidens wird beleuchtet.

**Hamel** (107) teilt 8 Beobachtungen mit, auf Grund deren er zu folgenden Schlüssen gelangt: Bei bestimmten jungen Leuten besteht ein gewisses physiologisches Defizit, welches bei ihnen einen für Infektionen prädisponierten Boden schafft. Auf diesem vorbereiteten Terrain entstehen Verwirrtheits-



zustände, die in eine Dementia praecox ausgehen. Diese physiologische Defizitformel zeigt sich in der „Déminéralisation“ des Organismus; daher die große Häufigkeit des Auftretens der Tuberkulose in diesen Zuständen und die Notwendigkeit, eine „remineralisierende“ Behandlung einzuleiten, bestehend in Darreichung von Mineralsalzen (3 mal täglich: Calc. carbon. 0,5, Calc. phosph. 0,2, Magnes. 0,05). Verf. berichtet über die Erfolge, welche er mit dieser Kur gehabt hat.

Über die bisherigen anatomischen Untersuchungen bezüglich der Dementia praecox fällt **Zingerle** (268) [refer. Neurol. Centr. 1910 S. 543] in seiner ausgezeichneten Arbeit das Urteil, daß eindeutige Befunde und sichere Ergebnisse nicht vorliegen. Es kann heute von einer pathologischen Anatomie der Dementia praecox noch nicht gesprochen werden. Es ist schon die Differentialdiagnose gegenüber den Veränderungen, welche bei Tuberkulose, Infektionskrankungen, chronischen Ernährungsstörungen usw. im Gehirn sich entwickeln, unsicher, und es läßt sich schwer entscheiden, ob primäre, auf das Grundleiden zu beziehende, oder sekundäre Veränderungen vorliegen. Auch die Frage bezüglich der Berechtigung der Einteilung der Dementia praecox hat durch diese Untersuchungen bisher keine merkliche Förderung erfahren; ja selbst die Grundlage der gewiß schwere Störungen verratenden katatonen Anfälle ist noch unbekannt. Der eigene anatomisch untersuchte Fall des Verf. ist zweifellos der katatonen Form der Dementia praecox zugehörig. Die Anamnese gibt leider keine sicheren Anhaltspunkte über den Zeitpunkt des Beginnes der Erkrankung. Nach den Angaben des Patienten kam sie 1901, im 31. Lebensjahre, zum Ausbruch. Unter Berücksichtigung der Häufigkeit erblicher Belastung und des Vorkommens psychopathischer Konstitution bei dieser Erkrankungsform ist die anscheinend schwere erbliche Belastung von Interesse, die in Verbindung mit der wahrscheinlichen Intoleranz gegen Alkohol, sowie den Asymmetrien im Oberflächenbau beider Hemisphären auf eine schon im Keime geschwächte Gehirnkstitution schließen läßt. Das Leiden begann unter dem Bilde einer schweren hypochondrischen Verstimmung mit Halluzinationen des Gemeingefühls und Muskelsinnes, wozu sich bald Sinnestäuschungen auf anderen Sinnesgebieten, nicht systematisierte Wahnvorstellungen, zerfahrener Gedankengang, Personenverkennerung mit Erinnerungsfälschungen gesellten. Die anfängliche, oft ängstliche Depression ging bald in eine mit den oft monströsen Wahnvorstellungen auffällig kontrastierende Apathie über. Dieses erste Stadium dauerte etwa bis zum Jahre 1904. Es entwickelte sich aus demselben allmählich ein typischer Stupor mit Negativismus, Stereotypie, Befehlsautomatie, der von zeitweisen katatonen Erregungen unterbrochen wurde, in seiner Intensität außerdem Schwankungen zeigte, innerhalb welcher eine bessere Regsamkeit mit einer gewissen Krankheitseinsicht gemengt, zu beobachten war. Der hypochondrische Grundzug blieb während des ganzen Verlaufes durch andauernde abnorme Organempfindungen und somatopsychische Wahnvorstellungen erhalten. Katatone Anfälle wurden nicht beobachtet, von körperlichen Symptomen der Katatonie war nur frühzeitiges fibrilläres Zittern vorhanden. Pupillenerscheinungen fehlten. Nach verhältnismäßig kurzer Dauer (6 Jahre) kam es — vor allem wohl infolge körperlicher Erschöpfung durch den enteritischen Prozeß und durch Tuberkulose — zum Exitus. Für die anatomische Untersuchung erschien der Fall durch das verhältnismäßig jugendliche Alter des Patienten, die nicht zulange Dauer der Erkrankung bei schwerer Intensität aller Erscheinungen, sowie durch die geringe Schwere der tuberkulösen Veränderungen im Körper günstig. Hinsichtlich der makroskopischen Gehirnveränderungen ergab sich, abgesehen von den erwähnten

Anomalien der Oberflächengliederung, außer einer stellenweisen milchigen Trübung der Pia nichts Abnormes. Es bestand keine Atrophie der Windungen, keine bemerkenswerte Erweiterung der Ventrikel, das Ependym war glatt und zart. Histologisch lag im Großhirn möglicherweise eine verhinderte Reife von Ganglienzellen und Störung von Einstellung derselben vor. Auf eine solche muß die oft ganz verkehrte Stellung von Ganglienzellen bezogen werden. Der pathologisch-anatomische Prozeß war in Verf. Falle in Übereinstimmung mit einer größeren Zahl von Literaturbeobachtungen 1. ein ausgedehnter, im ganzen Zentralnervensystem verbreiteter, 2. äußert er sich durch eine schwere Affektion der Nervenzellen und Fasern der grauen Substanz, unter Mitbeteiligung des Gliagewebes, der aber nur zum Teil der Charakter einer Reaktion auf die nervöse Destruktion zukommt; denn ausgedehnt sind degenerative Veränderungen der Glia vorhanden, und außerdem ist die Gliawucherung selbst zum Teil eine selbständige, besonders in der Umgebung der kleinen, noch mehr aber der größeren Gefäße in der weißen Substanz, wobei gar keine Degeneration der Markfasern nachweisbar ist. Veränderungen in den Meningen und Gefäßen treten dagegen in den Hintergrund. Die Tatsache, daß bei den häufig die Katatonie komplizierenden körperlichen Erkrankungen, wie Tuberkulose, Zirkulationsstörungen usw., anatomische Gehirnveränderungen auftreten, welche sich mit den bisherigen Katatoniebefunden ganz oder teilweise decken, ist von größter Wichtigkeit. Es ist vorderhand auch nicht mit Sicherheit entschieden, ob die Häufung derartiger körperlicher Erkrankungen, wozu noch eventuelle Erschöpfung, Fieber, Kachexie infolge mangelhafter Ernährung kommen können, nicht das Bild einer schweren Rindenerkrankung hervorrufen kann, das an Intensität an das beschriebene heranreicht. Bevor daher nicht weitere Untersuchungen von sicher ganz unkomplizierten Fällen vorliegen, ist Verf. nicht mit Sicherheit in der Lage, die bisherigen Ergebnisse zur Feststellung des pathologisch-anatomischen Prozesses zu verwenden und einen Schluß auf die Art der Erkrankung zu machen. Sicher erscheint als Resultat des großen Teils der bisherigen Untersuchungen nur das eine, daß eine stärkere Läsion des Gefäßbindegewebsapparates fehlt und sich die Dementia praecox pathologisch-anatomisch in keine Parallele zur Paralysis progressiva stellen läßt, wie dies auf Grund des zu Analogien verlockenden klinischen Verlaufs mehrfach versucht worden ist. Es ist entschieden erstaunlich, daß eine Erkrankung, die in ihren typischen ausgebildeten Formen das so ausgesprochene Gepräge einer schweren organischen Psychose mit der Generalprognose in der Richtung zur Demenz an sich trägt, pathologisch-anatomisch so wenig charakteristische Befunde gibt. Abgesehen vom Verhalten des Rindengrau wäre nach Verf. Erachten bei künftigen Untersuchungen ein besonderes Augenmerk auf den Zustand der Assoziationsfaser systeme der Rinde zu richten. In vorliegendem Falle wenigstens scheint der fast komplette Schwund der Assoziationsfasern in den äußeren Rindenschichten nicht im Verhältnis zu der Ausdehnung der Zellläsionen zu stehen, und würde eine derartige schwere Faserdegeneration der Eigensysteme der Rinde wohl geeignet sein, ein Licht auf den eigenartigen dissoziativen Charakter der Erkrankung zu werfen.

**Goldstein** (99) berichtet über folgenden Fall [ref. Neurol. Centr. 1910 S. 544]:

Ein 31 Jahre alter Arbeiter, der 10 Jahre lang psychisch leidend war, wurde, nachdem er immer mehr heruntergekommen war, in die Königsberger Klinik gebracht, verhielt sich daselbst monatelang stuporös und verfiel ohne auffallende neue körperliche oder psychische Erscheinungen innerhalb weniger Tage. Bei der Sektion zeigte sich makroskopisch ein Befund, den man in

der Regel bei der Dementia praecox nicht erhebt: Die Dura war prall gespannt, nach ihrer Abnahme lief Flüssigkeit ab; es bestand venöse Hyperämie der Gehirnoberfläche, die Pia war stark getrübt, sulzig. Die Hirnventrikel waren nicht erweitert. Der sog. Ventriculus septi pellucidi war weit offen. Die Pia der Plexus laterales war ödematös. Das Hirn wog ohne Dura 1350 g. Die Schädelkapazität betrug 1600—1700 ccm. An den anderen Körperorganen wurde keine Todesursache entdeckt.

Verf. hat den Fall mikroskopisch untersucht. Er konstatierte in der Hirnrinde an Nissl- und Fibrillenpräparaten die Zeichen der chronischen Ganglienzellenerkrankung, fand mit dieser letzteren kombiniert die Erscheinungen der akuten Ganglienzellenerkrankung im Großhirn, Kleinhirn, Medulla und Rückenmark und stellte eine sehr starke Gliazellenvermehrung fest. Größere Haufen von Gliazellen waren dicht zusammengelagert, die Ganglienzellen waren zum Teil ganz von Gliazellen umgeben, die Gliazellen waren regressiv verändert, stark färbbar und geschrumpft. Die Scheiden der Gefäße waren mit Kernen und mit Pigment infiltriert. Letzteres lag teils frei, teils war es in Zellen angesammelt. Die Markscheiden waren zerfallen, am stärksten im supraradiären Flechtwerk. Veränderungen im Halsteil des Rückenmarkes, und zwar einfache Degenerationen, fanden sich im Marchi-Präparat (frische Entstehung) und in höherem Grade im Weigert-Präparat (Erkrankung älteren Datums). Der Piaerkrankung legt Verf. eine wesentliche Bedeutung für den Eintritt des Todes bei. Die ödematöse Vergrößerung der Pia, und zwar der über der Rinde wie der in den Seitenventrikeln gelegenen Pia, führte zu einer Volumenzunahme; das Ödem setzte sich im Gehirn in den perivaskulären Lymphräumen fort und erweiterte diese. Mit dem Hydrocephalus externus steht die starke Vergrößerung des Ventriculus septi pellucidi in Zusammenhang. Das Ödem führte also zu einer Volumenzunahme des Schädelinhaltes, zu Hirndruck und im Verein mit den chronischen und akuten Veränderungen der vom Verf. als Grundkrankheit angenommenen Dementia praecox zum Tode.

**Bickel** (24) untersuchte in 2 Fällen von Dementia praecox die Hautnervenendigungen mikroskopisch und fand in dem einen Falle normale Verhältnisse, in dem anderen Verminderung der Nervenendigungen; diese Verminderung betrug am Kleinfingerballen ungefähr das Dreifache, an der Fußsohle das Neunfache. Vielleicht geht die Degeneration des peripheren Neurons den krankhaften Veränderungen des Zentralnervensystems parallel, vielleicht ist aber auch die allmählich eintretende Verblödung eine Folgeerscheinung der geringeren Perzeptionsfähigkeit der Psyche für äußere Reize; die Psyche erhält weniger Eindrücke von der Außenwelt, ist sich selbst überlassen und entwickelt sich nicht mehr weiter.

**Maeder** (141), ein Anhänger der Freudschen Schule, analysiert 2 Fälle von Dementia praecox. Die Analyse des 1. Falles führte zu folgendem Ergebnis:

Zu einer Zeit, wo die Frau des Kranken wegen einer beginnenden Lungentuberkulose in einem Sanatorium in Behandlung stand, erhielt sie von ihm einen Brief, in dem er ganz unerwartet von Scheidung sprach, und zwar mit der Motivierung, er könnte durch die Krankheit der Frau angesteckt werden. Die Ehefrau ging selbstverständlich auf seinen Vorschlag nicht ein. Bei ihm traten allmählich neue Gedanken auf; sie sei ihm untreu, habe heimlich abortiert. In Wirklichkeit verhielt es sich so, daß der Abort wegen Tuberculosis incipiens eingeleitet wurde. Das Verhältnis zwischen dem Ehepaar wurde immer gespannter. Der Kranke behauptete schließlich, die Frau verfolge ihn, sie hantiere mit Waffen um ihn herum, sie habe sich

in die Feme aufnehmen lassen. Er wurde grob, mißhandelte sie, bis er interniert wurde. Die psychologische Untersuchung zeigte dann das Vorhandensein von ausgesprochenen polygamen und homosexuellen Tendenzen bei dem Kranken, Tendenzen, welche freilich nicht zur Betätigung kamen. In der Psychose treten sie in den Vordergrund, sie veranlassen Patienten sogar zu Taten. Zu dieser Expansion ist ihm die Ehefrau ein Hindernis. Nur dadurch, daß sie existiert, schon rein passiv ist sie für seine Entwicklung ein Widerstand. Dies erklärt uns die Genese und die Progression der Wahnideen gegen sie. Der Mechanismus der Entstehung dieser Verfolgungsidee scheint folgender zu sein: Es besteht primär beim Patienten ein Trieb zur Tätigkeit zur Expansion nach einer bestimmten Richtung. Von außen wirkt ein Hindernis hemmend darauf. Dieser passive Widerstand wird vom Ich als ein aktiver Widerstand empfunden, er wird sozusagen beseelt, er wird zu einer aggressiven Macht umgewandelt.

In ähnlicher Weise erklärt Verf., wie die homosexuellen Tendenzen unter dem Einflusse der Verdrängung umgewandelt werden in das Gefühl der Verfolgung durch die früher angeschwärmten Personen, parallel der Entstehung des Eifersuchtswahns der Alkoholiker.

Für Verf. ergibt sich aus diesen Analysen, wie in der Psychose alle Symptome in Zusammenhang mit einigen gefühlsbetonten Vorstellungskomplexen stehen, wie sie direkt als Folgen oder Wirkungen derselben zu betrachten sind. Der Inhalt der Psychose ist also streng individuell determiniert, die Mechanismen aber bei den Patienten sind die gleichen; die Motive zum Handeln sind relativ wenig zahlreich, und die meisten gehören dem Triebleben der infantilen Zeit an. Es besteht bei diesen paranoiden Kranken noch eine lebhaft geistige Tätigkeit konstruktiven Charakters, welche sich im paranoiden System zeigt.

Eine eingehende Untersuchung mit Berücksichtigung der psychoanalytischen Methode erlaubt den Schluß, daß die Zerrahrenheit im chronischen Stadium bloß vorgetäuscht ist, daß von Verblödung im eigentlichen Sinne wie bei einer organischen Geisteskrankheit nicht die Rede sein kann. Die Patienten denken im Gegenteil noch sehr lebhaft; sie sind imstande, wenn sie sich zusammennehmen, relativ komplizierte Bilder zu beschreiben und zu deuten und Erzählungen wiederzugeben. Eine Hauptfehlerquelle ist die schlechte Fähigkeit, sich zu konzentrieren. Der Experimentator muß einen solchen gemüthlichen Rapport mit dem Patienten im Laufe der Untersuchung gewinnen, daß er vermag, die Komplexe des Patienten bis zu einem gewissen Grade auszuschalten. Die sogenannte Verblödung bei Dementia praecox ist nur ein Schein. Die Tätigkeit des Patienten ist an die Außenwelt nicht genügend angepaßt; sie geht von innen heraus und erfährt die Korrektur nicht, welche die Fühlung mit der Außenwelt mit sich bringt.

**Aubry** (11) berichtet über einen Fall von Dementia praecocissima: Bei einem 4 $\frac{1}{2}$ -jährigen, stark belasteten Kinde entwickelte sich im Anschluß an einen Schreck anläßlich eines Sturzes unter die Beine eines Pferdes (ohne Wunde) eine Hebephrenie.

**Goodhart** (100) bespricht die Diagnostik der Dementia praecox.

**Dreyfus** (59) kritisiert Ursteins Buch über die Stellung der Dementia praecox zum manisch-depressiven Irresein.

**Löwy** (138) kommt zu folgenden Schlußsätzen:

A. Ebenso wie beim einzelnen Krankheitsfall sind überhaupt in der Symptomatologie der Psychosen 2 Grundarten von Symptomen:

1. Die Ausfallserscheinungen;
2. die psychotischen Symptome im engeren Sinne, die funktionellen Züge.

Von den Ausfallserscheinungen gibt es wieder

- a) die dauernden Einbußerscheinungen, die Demenzsymptome;
- b) die Hirnschädigungssyndrome, die Bilder der intoxicatorischen und traumatischen Hirnschädigungen.

Von den psychotischen Symptomen solche

- a) vom neuropathischen Grundtyp,
- b) vom manisch-depressiven Grundtyp.

Zu beachten ist dabei, daß funktionelle psychotische Erscheinungen und Bilder durch Demenzsymptome vorgetäuscht werden können, anderseits, daß auch die schwersten Ausfallserscheinungen vorgetäuscht werden können durch funktionell-psychotische, besonders psychogene Bilder, so durch gewisse Ganserähnliche Zustände von langer Dauer mit leidlicher Orientierung (vielleicht gehört auch die alte Lehre von der Dementia acuta der Rekruten hierher).

B. Einem allgemeinen Grundgesetze nach haben alle Arten von Demenzprozessen Begleitpsychosen, d. h. funktionell-psychotische Bilder, als von der Demenz, von den Einbußerscheinungen, unabhängige Teilerscheinungen der Demenzprozesse. Die Begleitpsychosen beruhen wohl auf der Erwerbung psychotischer (d. h. im weiteren Sinne psychopathischer) Konstitutionen. Die Verschiedenheit der Verlaufsformen der Demenzprozesse erklärt sich zum Teil durch den Hinzutritt der erworbenen psychotischen Konstitutionen und der aus diesen erwachsenden Begleitpsychosen.

Zur Differentialdiagnose jedes unklaren Falles empfiehlt sich noch eine bewußt auf das hier Erörterte gerichtete Fragestellung in folgender Reihenfolge:

1. Liegen dauernde Einbußerscheinungen (Demenzsymptome) vor?
2. Liegen andere Ausfallserscheinungen, d. h. solche vom Typus der „Hirnschädigungssyndrome“, vor?
3. Liegen (nicht durch Demenz oder durch Hirnschädigungssyndrome vorgetäuschte, sondern) echte funktionell-psychotische Züge und Bilder vor?
4. Sind diese psychotischen Bilder „Begleitpsychosen“ oder „konstitutionell“, d. i. angeboren degenerativ?

C. Es lassen sich die Psychosen einteilen:

1. In funktionelle Psychosen auf Grund angeborener psychopathischer Konstitutionen, degenerative Psychosen, „konstitutionelle Psychosen“; deren Zusammenfassung und Einteilung s. o. bei Wilmanns.

2. In sogenannte toxische Prozesse, genauer bezeichnet „Hirnschädigungssyndrome“, Psychosen eigenartiger Färbung auf Grund intoxicatorischer oder traumatischer Hirnschädigung (gelegentlich zusammen mit auf derselben Grundlage erworbenen psychopathischen Konstitutionen und daraus erwachsenden Begleitpsychosen, oder in Demenz ausgehend).

3. In Demenzprozesse (vgl. Wilmanns Prozesse, die organischen Erkrankungen) charakterisiert durch Einbußerscheinungen, nicht selten auch mit Begleitpsychosen (erworbenen psychotischen Konstitutionen) oder mit akuten Hirnschädigungssyndromen toxischer Färbung einhergehend.

D. Die Dementia praecox schafft ebenfalls Begleitpsychosen (erworbene psychotische Konstitutionen). Das Grundlegende ist eine eigenartige Demenz. Diese wird wohl zum Unterschiede von den anderen Demenzformen nicht so sehr von elementaren Störungen geliefert als von Ablaufsstörungen der psychischen Prozesse und ist charakterisiert von einem allgemeinen Verlust der Zielstrebigkeit im Denken, Fühlen und Handeln der Kranken, von Zerfahrenheit, Direktionsverlust, Intentionsleere (Kraepelins Verlust der Zielvorstellung, Stranskys ataktische Grundstörung) als den einzigen — zurzeit wenigstens einzig bekannten — wirklichen Demenzsymptomen der

juvenilen Verblödungsprozesse. Bemerkenswert ist der Autismus, d. i. der Mangel an Rapport, die Unaufschließbarkeit vieler dieser Kranken. Es können auch selbständige psychomotorische Störungen sozusagen neurologischer Natur, welche direkt organisch und nicht psychisch bedingt erscheinen, vorliegen und bedeutungsvoll auch in das psychische Symptomenbild eingreifen. Diese „psychomotorischen“ Bewegungsstörungen, andere körperliche Nebenerscheinungen, weiter das Dementwerden, wie die etwaigen Begleitpsychosen sind als einander koordinierte Folgen des Hirnprozesses anzusehen, welche sich bei der Dementia praecox abspielt.

**Heilemann** (110) untersuchte 150 Fälle von Dementia praecox und fand, daß die absolute Zahl der weißen Blutkörperchen im Kubikzentimeter Blut in vielen Fällen etwas, aber nicht erheblich erhöht ist. Die Zahl der polynukleären Zellen war in allen Fällen beträchtlich unter der Norm. Diese Abnahme geschieht zugunsten aller anderen Zellformen: Die Lymphozyten nehmen an Zahl stark zu, auch die mononukleären und eosinophilen Zellen erreichen manchmal das Doppelte der Norm. Kranke mit vorherrschend katatonen Symptomen weisen im allgemeinen besonders hohe Zahlen für die eosinophilen Zellen auf. Die Veränderung des Blutbildes ist unabhängig von Alter und Geschlecht, sie fehlt bei anderen Psychosen. Das gleiche Blutbild ist aber beim jungen Kinde physiologisch vorhanden.

**Halberstadt** (104) berichtet über zwei sehr früh erkrankte weibliche Hebephrene (die eine mit 12, die andere mit 13  $\frac{1}{2}$  Jahren); bei beiden bestanden in der ersten Zeit sehr ausgeprägte hysteriforme Erscheinungen, und zwar Krämpfe bzw. Lähmungen.

**Meyer** (157) beobachtete 4 Fälle von Dementia praecox, in denen sich bei Druck auf die Iliakalpunkte (Ovarie) die Pupillen maximal erweiterten und auf Lichteinfall starr blieben; läßt der Druck nach, so verengern sich die Pupillen sofort, und sie reagieren dann wie sonst auf Licht. Der Grund dieser Pupillenstarre muß nach Verf. in der Besonderheit des Zustandes liegen, der bei den Dementia praecox-Fällen durch den Druck auf die Iliakalpunkte hervorgerufen wird. Die Pupillenstörung steht den sonst beobachteten hysteriformen Erscheinungen der Dementia praecox (A. Westphal) nahe, sie ist eine Art hysterischen Anfalls und ist eine absolute Starre, beruhend auf einer Störung der gesamten Innervation der Iris. Bei einem Teil der Fälle bestand auch Hippus — wahrscheinlich handelt es sich hierbei um Zuckungen der Iris, die den sonstigen krampfartigen Erscheinungen der Dementia praecox nahestehen. Bei Ovarie schien der Hippus zuzunehmen.

**Neussichin** (166) kommt zu folgenden Schlüssen an der Hand von 45 Fällen:

1. Das zuerst von Bumke beschriebene Phänomen des Fehlens der Pupillenerweiterung auf sensible und psychische Reize bei der Dementia praecox konnten wir in 26,6 %, und zwar in vorgeschrittenen Fällen feststellen (Bumkes Zahlen ergeben in 69 % eine fehlende Reaktion). Den Unterschied zwischen unseren Zahlen und denen von Bumke erklären wir dadurch, daß Weilers Pupillometer, den wir bei der Untersuchung benutzt haben, genauer auch die kleinsten Veränderungen der Pupille als die von Bumke benutzte Westiensche Lupe registrieren läßt. Im Vergleich mit den Zahlen Weilers sind unsere Zahlen bedeutend größer. (Weilers Zahlen geben in 12 % eine negative Reaktion.) Da wir aber mit Weilers Apparat untersucht haben und die Klassifizierung der Psychosen bei uns die gleiche wie bei Weiler ist, so sind wir geneigt, diesen Zahlenunterschied damit zu erklären, daß unser Krankenmaterial mehr vorgeschrittene Fälle der Dementia praecox, dasjenige Weilers mehr beginnende Fälle geliefert hat.

2. Das Bumkesche Phänomen fassen wir als Ausdruck der Demenz auf. Nach Braunsteins Experimenten nehmen wir an, daß die Erweiterung der Pupille auf sensible und psychische Reize keinen aktiven Vorgang darbietet, sondern daß dabei andere Zentren in Tätigkeit gesetzt werden und der Okulomotorius abgespannt wird. In dieser Weise erklärt auch Fröderström das Zustandekommen des Bumkeschen Phänomens. Er sieht in der Erweiterung der Pupille eine Folgeerscheinung der willkürlichen Abspannung der äußeren Augenmuskeln. Er beobachtete bei jedem sensiblen und psychischen Reize eine Veränderung der Mimik, ein Runzeln der Stirnhaut, und diese Spannungen der Gesichtsmuskulatur betrachtet Fröderström als Ausdrucksbewegungen für das psychische Phänomen des Erstaunens oder der Schmerzempfindung. Die äußeren Augenmuskeln werden dabei entspannt, und da der Sphinkter pupillae eine gemeinsame Innervationsquelle mit diesen ersten hat, so wird auch die Pupille erweitert. Das Fehlen der Erweiterung ist dann so zu deuten, daß diese Reize bei der erkrankten Psyche der Dementen keinen Erfolg herbeiführen können.

3. In weiteren 57,7 % der Dementia praecox konnten wir eine Reaktion der Pupille auf sensible und psychische Reize konstatieren, die sich wesentlich von derselben Reaktion bei den manisch-depressiven Irren unterscheiden läßt. Dieser Umstand kann insofern auch differenzial-diagnostisch verwertet werden, als die enge Pupille (weniger als 4,0 mm) mit dem Typus der Reaktion auf sensible und psychische Reize, den wir für die zweite Gruppe der Dementia praecox angegeben haben, immer für diese letzte Psychose spricht.

**Fuchs** (83) reklamiert für sich die Priorität betreffs der Entdeckung des Vorkommens der reflektorischen Pupillenstarre bei Dementia praecox. Nicht Bumke sei der Entdecker.

**Bumke** (36, 37) resümiert wie folgt: Die Pupillen sind bei der Dementia praecox durchschnittlich weiter als in der Norm und wechseln in ihrer Weite ungewöhnlich rasch und oft. Ob dauernde Störungen des Lichtreflexes vorkommen, steht dahin, vorübergehend wird in seltenen Fällen von katatonischem Stupor eine katatonische Pupillenstarre beobachtet, die mit Mydriasis oder Miosis oder auch mit ovalen, tropfen- oder strichförmigen Pupillenformen verbunden ist. Derartige Formänderungen können auch unabhängig von der katatonischen Pupillenstarre auftreten und wie diese nur ein Auge betreffen.

Die für die Dementia praecox pathognomonische Pupillenanomalie ist das Fehlen der Pupillenunruhe, der Psychoreflexe und der reflektorischen Erweiterung auf sensible Reize bei erhaltenem Lichtreflex. Dieses Symptom ist da, wo es einmal entstanden ist, auch dauernd nachzuweisen; es kommt gelegentlich schon in frühen Stadien des Leidens zur Entwicklung, findet sich auf der Höhe der Krankheit in mehr als der Hälfte der Fälle und fehlt fast niemals bei tief verblödeten Kranken. Bei dieser Entwicklung geht die Pupillenerweiterung auf sensible Reize später verloren als die Pupillenunruhe und die Psychoreflexe. Die diagnostische Bedeutung des Krankheitszeichens beruht darauf, daß es außer bei Dementia praecox nur noch bei anderen (durch organische Gehirnveränderungen bedingten) Verblödingsprozessen, so gut wie niemals aber bei Gesunden, bei Manisch-depressiven oder bei sonstigen funktionellen Geisteskrankheiten vorkommt.

**Sioli** (221) berichtet über 5 Fälle, welche das Vorkommen der von Westphal beschriebenen „katatonischen Pupillenstarre“ bestätigen. Fall I, III, IV, V sind Katatonien, Fall II eine Dementia praecox paranoide mit katatonischen Symptomen. Bei den Fällen I, II und III waren die Westphalschen Pupillenstörungen schon im Beginn der Erkrankung vorhanden.

Sioli nimmt, wie Westphal, an, daß es sich um einen abnormen Tonus der Irismuskulatur selbst handelt, der mit Veränderungen des Spannungszustandes der Körpermuskulatur in Analogie zu setzen ist. In Zeiten guter Lichtreaktion war bei den Fällen I und II Pupillenunruhe und sensible Reaktion, wenn auch sehr geringen Grades, und bei Fall IV die letztere Reaktion sichtbar. Bezüglich der Pupillenunruhe und der psychischen Reaktion stellte Sioli des weiteren folgendes fest:

Bei 25 Geistesgesunden (Pflegepersonal) fand sich: Pupillenunruhe stets vorhanden, die Ausschlagsweite bei den verschiedenen Personen sehr verschieden, bei einigen nur gering. Psychische Reaktion stets vorhanden, auch hier verschieden große, bei einigen kleine, Ausschlagsweite; besonders beachtenswert ist, daß die Reizempfindlichkeit den größten individuellen Unterschieden unterliegt, bei manchen bewirkte Anrede und Rechnen keine Reaktion, während Vorwurf oder die Frage „was haben Sie denn aber am Auge?“ eine ausgiebige Reaktion hervorrief; in jedem Fall aber war ein adäquater psychischer Reiz zu finden. Sensible Reaktion stets vorhanden, der Ausschlag auch hier verschieden und der nötige Schmerz (Nadelstiche) sehr verschieden groß.

Bei dementen Dementia praecox-Kranken ist eine schwere Schädigung der Pupillenunruhe und der sensiblen Reaktion die Regel. Intakt sind die Phänome bei Manisch-Depressiven. Auffallend war unter den vom Verf. untersuchten Imbezillen das eine, und weiter war auffallend gerade unter den Pupillenfällen der Katatonie die größere Zahl erhaltener, wenn auch geringer Reaktionen. Über seine weiteren Beobachtungen an den Pupillen der Dementia praecox-Kranken sagt Verf. folgendes: „Anisokorie habe ich unter den hier aufgeführten Fällen nicht gesehen; leicht entrundete Pupillen sind häufig; ausgesprochen stürmische Lichtreaktion sah ich öfter, sie ist eine inkonstante Qualität der Pupillen; nicht häufig, aber doch einigemal sah ich träge Lichtreaktion der Pupillen, auch diese ist inkonstant, und ich glaube, daß sie den A. Westphalschen Störungen nahesteht. Oft sah ich eine sehr auffallende Lidschlußreaktion, so übertrieben, daß schon ein begonnener Lidschlag, der nicht einmal zur Verdeckung der Pupille führt, eine ausgesprochene Verengerung hervorrief; auch sie ist inkonstant. Die Lidschlußreaktion überhaupt ist, wie bekannt, auch bei Geistesgesunden verschieden ausgesprochen (unter meinen 25 Gesunden sah ich sie 5mal bei kräftigem Augenschluß, und steht unter mancherlei Einflüssen); wenn sie so übertrieben, wie in manchen Fällen von Dementia praecox, ist, gibt sie aber doch zu überlegen, ob sie nicht schon einen Hinweis auf eine Beeinträchtigung der Lichtreaktion zu bedeuten hat, wie in dem Fall einseitiger Okulomotoriuslähmung von A. Westphal.“

**Bumke** (37) fand, daß bei der Dementia praecox die Pupillen durchschnittlich weiter sind als in der Norm und rasch in ihrer Weite wechseln. In seltenen Fällen kommt im katatonischen Stupor vorübergehend eine katatonische Pupillenstarre vor. Die für die Dementia praecox pathognomonische Pupillenanomalie ist das Fehlen der Pupillenunruhe, der Psycho-reflexe und reflektorischen Erweiterung auf sensible Reize bei erhaltenem Lichtreflex. Außer bei Dementia praecox kommt diese Pupillenstörung nur bei anderen (organischen) Verblödungsprozessen vor, fast nie aber bei Manisch-Depressiven und anderen funktionellen Geisteskrankheiten.

(Bendir.)

**Nouët und Trepsat** (169) berichten über 3 Fälle von Katatonie mit Kontrakturen. Letztere können ein- oder doppelseitig auftreten, folgen immer einer stereotypen Haltung, sind von Muskelatrophie und Sehnenverkürzung



begleitet und sind chronisch. Sie treten erst nach längerem Bestehen der Psychose und bei ausgesprochener Demenz auf. Ihr Ursprung ist kortikal. Es sind immer nur die oberen Extremitäten von den Kontrakturen befallen, und zwar handelt es sich um Flexionskontraktur.

**Bouchaud** (31) teilt folgende Fälle mit:

Fall I: Bei einem Manischen, der nie Stupor oder Stereotypien dargeboten hat, entwickelt sich innerhalb zweier Monate eine komplette Flexion sämtlicher Finger der linken Hand. Verf. führt diese Deformation auf kompliziertere Läsionen des Rückenmarks zurück.

Fall II: Typische Katatonie; daneben Hyperextension der Hände („mains de prédateur“) und der Zehen, Atrophie der Beinmuskulatur und der Vorderarme, Retraktion der Strecksehnen der Hände und Zehen und Steifigkeit in Füßen, Handgelenken und Fingern. Verf. nimmt für diese Störungen gleichfalls das Bestehen einer komplizierteren Rückenmarkserkrankung an, und zwar ein Gemisch von Syringomyelie mit Läsionen, wie man sie bei Friedreichscher Krankheit vorfindet. Erst der autopsische Befund kann in beiden Fällen Sicheres ergeben.

**La Moure** (131) spricht sich für eine bessere Fürsorge für die Dementia praecox-Kranken aus und zeigt die guten Erfolge, welche man mit Beschäftigung, Unterricht, gymnastischen Übungen usw. bei diesen Kranken erzielen kann.

**White** und **Ludlum** (258) teilen kurz mit, daß sie eine Blutreaktion gefunden haben, die es ermöglicht, die Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox und Melancholie zu stellen. Ihre Methode basiert auf der Komplementablenkung des Serum des Guineaschweines durch das Serum des Kranken. Während die Komplementablenkung bei Dementia praecox beinahe normal ist, ist sie bei Melancholie bedeutend erhöht. (Bendix.)

**Soutzo** und **Dimitresco** (227) fanden ein deutliches Überwiegen der Tuberkulose bei der Dementia praecox, die sie in innige Beziehung zu dieser Psychose zu bringen suchen. Sie bedienten sich der Tuberkulininjektionen und hauptsächlich der Okulo- oder Ophthalmoreaktion, und zwar nicht nur bei Dementia praecox-Kranken, sondern zur Kontrolle auch bei anderen Psychosen. Auffallend war der hohe Prozentsatz positiver Reaktion bei der Dementia praecox (7%). Untersucht wurden fast nur frisch aufgenommene Fälle ohne hereditär-tuberkulöse Belastung. Auffällig war das fast gleichzeitige Manifestwerden der Tuberkulose und der Dementia praecox. Da die Dementia praecox wahrscheinlich auf organischen Veränderungen infolge Störung der inneren Sekretion beruht, so sei es nicht ausgeschlossen, daß die Tuberkulose nebeneinander biochemische und toxische Wirkung auf die Nervenzellen bei der Dementia praecox ausübt. (Bendix.)

### C. Dementia senilis.

**Fischer** (76) fand manchmal im senilen Gehirn eine eigenartige Veränderung, die er als drusige Nekrose bezeichnet und als Ursache der im Senium vorkommenden presbyophrenen Erkrankung ansieht. Sein Material beläuft sich auf 275 Gehirne, die verschiedenen Psychosen entstammen. 152 Gehirne stammen von über 50 Jahre alten Personen. Die pathologische Veränderung besteht im speziellen darin, daß sich feinste Fädchen in Drusenform im Gewebe ansetzen, das nervöse Gewebe verdrängen und schädigen; dabei sind mehrere Entwicklungsstadien zu unterscheiden. Die Fächendrusen sitzen durchweg um Gefäße, setzen keinerlei Entzündung, sondern als Reaktion findet sich in einem Teil der Fälle eine kolbige

Wucherung der Achsenzyylinder. Verf., der auf die äußere Ähnlichkeit der Drusen mit Streptotrichen hinweist, betont, daß es sich um eine ganz neuartige Veränderung handelt, die nach den bisherigen Kenntnissen nicht zu klassifizieren ist und nennt sie, um nichts zu präjudizieren, *Spaerotrichia cerebri multiplex*. Er fand sie bis jetzt in 58 Fällen; alle zeigten psychotische Erscheinungen, und zwar die meisten Fälle eine konfabulatorische Merkfähigkeitsstörung mit oder ohne delirante Zustände, als die Wernickesche Presbyophrenie, der geringere Teil paranoide, manische, melancholische und katatone Zustandsbilder, die aber meist mit Symptomen von Merkfähigkeitsstörung und konfabulatorischen Neigungen vermischt waren. Deshalb folgert Verf., daß alle diese Psychoseformen, besonders auch deswegen, weil sie klinisch eine mehr oder weniger deutliche Verwandtschaft aufweisen, als eine besondere Krankheitsform anzusehen sind, als Folge der als Spärotichie bezeichneten Hirnerkrankungen, und schlägt dafür den Namen *presbyophrene Dementia* vor.

**Claude** und **Lhermitte** (49) berichten über 3 Fälle mit psychopathischen Störungen bei Greisen, bei denen sie die Autopsie machen und systematisch den Zustand der Nervenzellen, insbesondere der Hirnrinde, studieren konnten. Sie zeigen ferner, welches die Hirnrindenveränderungen im physiologischen Senium sind, und in welcher Beziehung die psychischen Störungen der mitgeteilten Fälle zu den pathologisch-anatomischen Befunden stehen. Näheres ist im Original nachzulesen.

## Kriminelle Anthropologie.

Referent Dr. L. M. Kötscher-Hubertusburg.

1. Adler, Alfred, Freud, S., Friedjung, J. K., Molitor, Karl, Reitler, R., Sadger, J., Stekel, W., *Unus multorum. Über den Selbstmord, insbesondere den Schüler-Selbstmord. Diskussionen des Wiener psychoanalytischen Vereins. H. 1. Wiesbaden. J. F. Bergmann.*
2. Aigremont, Fuss- und Schuh-Symbolik und -Erotik. Folkloristische und sexualwissenschaftliche Untersuchungen. Leipzig 1909. Deutsche Verlags-Aktien-Gesellschaft. V.
3. Derselbe, Volkserotik und Pflanzenwelt. Eine Darstellung alter wie moderner erotischer und sexueller Gebräuche, Vergleiche, Benennungen, Sprichwörter, Redewendungen, Rätsel, Volkslieder, erotischen Zaubers und Aberglaubens, sexueller Heilkunde, die sich auf Pflanzen beziehen. II. Bd. Halle a. S. 1909. Gebr. Trensinger.
4. Albrecht, A., Cesare Lombroso: a glance at his life work. *Journ. Am. Inst. of Criminology.* I. p. 71—83.
5. Alkoholismus, Der, Seine Wirkungen und seine Bekämpfung. Berliner Zentralverband zur Bekämpfung des Alkoholismus. Teil VII. (Neue Folge.) Berlin. Deutscher Verlag für Volkswohlfahrt.
6. Alsberg, M., Die Sittlichkeitsdelikte. Sexual-Probleme. VI. p. 457—475.
7. Derselbe, Der Fall Riedel und seine Lehren. *ibidem.* 6. 32. 139.
8. Altavilla, E., La psicologia del suicidio. Neapel. Perrellas Verlag.
9. Anton, Über krankhafte moralische Abartung im Kindesalter und über den Heilwert der Affekte. *Jurist. psychiatr. Grenzfragen.* Halle. Marhold.
10. Derselbe, Loening u. v. Bodelschwingh, Die sexuelle Frage im Leben der Studenten. Halle a. S. Weisses Kreuz.
11. Apert, E., La tache bleue congénitale mongolique. *La Presse médicale.* No. 25.
12. Aranzadi, T. de, Museos de folk-lore. *España med.* XXII. p. 1—32.
13. Areco, Das Liebesleben der Zigeuner. Leipzig. Leipziger Verlag.
14. Aronsohn, Oskar, Das Problem im „Baumeister Solness“. (Baumeister Solness-Hilde Wangel.) Halle. C. Marhold.
15. Ashworth, W. C., The Increasing Frequency of the Use of Narcotic Drugs by Members of the Medical Profession and the Probable Reasons for it. *Charlotte Med. Journ.* LXI. p. 305.

16. Asnauraw, Felix, Passivität und Masochismus in der Kulturgeschichte Russlands. *Sexual Probleme*. 1909. 5. Jahrg. p. 801—808.
17. Derselbe, Die sexuelle Seuche in Russland. *ibidem*. 6. Jahrg. H. 7. p. 497.
18. Derselbe, Passivisme et criminalité. *Arch. d'Anthropol. crim.* T. XXV. p. 538.
19. Derselbe, Algolagnie und Verbrechen. *Arch. f. Kriminalanthropol.* Bd. 38. H. 3—4. p. 288.
20. Auszterveil, L., De l'état mental des vagabonds et mendiants au point de vue médico-légal. *Rev. de méd. lég.* 1909. XVI. 360.
21. Bader, Ein Fall von Pseudohermaphroditismus. *Deutsche Med. Wochenschrift*. No. 1.
22. Baginsky, Adolf, Die Kinderaussage vor Gericht. Berlin. J. Guttentag.
23. Balli, Ruggero, Intorno al foramen pterygo-spinosum (Civinini) ed al porus crotaphitico-buccinatorius (Hyrtl) nei criminali. *Atti Soc. d. Naturalisti e Matem. di Modena*. Ser. 4. Vol. 7. 1906. Anno 38. p. 100—137.
24. Balthazard, Détermination de l'époque de la mort chez les individus rasés. *Arch. Internat. de Médecine Légale*. April.
25. Barrow, B., Vasectomy for the Defective Negro with his Consent. *Virginia Med. Semi-Monthly*. Aug. 26.
26. Bartel, Julius, Zur pathologischen Anatomie des Selbstmordes. *Wiener klin. Wochenschr.* No. 14. p. 495.
27. Beaulieu, Heloise von, Von der „Heiligkeit der Natur“ und der „Evolution der Liebe“. Ein Gespräch. *Sexualprobleme*. März.
28. Bechterew, W. v., La psychologie objective appliquée à l'étude de la Criminalité. *Arch. d'Anthropol. crim.* T. XXV. No. 195. p. 161.
29. Derselbe, Fragen der neuropsychischen Gesundheit in der russischen Bevölkerung. *Obosr. psich.* No. 6.
30. Derselbe, Die sexuelle Sanierung. *St. Petersburg. psychoneurol. Inst.*
31. Derselbe und Ostankow, P., Über Fussketten bei Untersuchungsgefangenen und geisteskranken Arrestanten. *Obosrenje psichiatrii*. No. 4.
32. Bellini, G., Note antropologiche e cliniche sull'omicida pazzo Baltuzzi Luigi (doppio omicidio impulsivo momentaneo a scopo di suicidio). *Ann. di freniatr.* 1909. XIX. 11—18.
33. Benon, R., et Froissart, P., Les fugues de l'enfance. Influence des milieux scolaires et familiaux. *Annales d'Hygiène publique*. T. XIII. Mars. p. 244.
34. Benton, G. H., Influence of Physical Defects of Personalities, Moral Obliquities and Crime. *West Virginia Med. Journ.* March.
35. Berkhan, Oswald, Schriftbildlicher Exhibitionismus. (Sprechsaal.) *Monatsschr. f. Kriminalpsychol.* 7. Jahrg. H. 5/6. p. 377.
36. Berkusky, H., Die sexuelle Moral der Naturvölker. *N. Generation*. VI. 307. 355.
37. Bernstein, Mathias Kohan, Die widernatürliche Unzucht. Ein Beitrag zur Kritik des deutschen Strafrechts. Mannheim u. Leipzig. 1909. J. Bensheimer.
38. Biancone, G., Un degeneratio isterico. *Giorn. di psich. clin. e tecn. manic.* 1909. XXXVII. p. 68—96.
39. Binet-Sanglé, La folie de Jésus. II. Bd. Paris. Maloine. 516 S.
40. Blair, D., Neglected Elements in Race Preservation. *Caledon. Med. Journ.* 1909. VIII. 44—57.
41. Bland-Sutton, John, The Ear Ornaments of the Masai and the Natives of Kikuyu. *The Lancet*. I. p. 1608.
42. Blasio, A. de, Schädel eines Verbrechers mit Processus paramastoideus. *Arch. di Antropol. crim.* Bd. XXX. H. 3.
43. Bloch, Iwan, Sexualpsychologische Bibliothek. I. Serie. 6 Bücher. Berlin. Marcus.
44. Bloss, J. R., Sterilization of Confirmed Criminals and other Defectives. *West Virginia Med. Journ.* March.
45. Boas, Kurt, Kriminalistische Varia. *Archiv f. Kriminalanthropol.* Bd. 39. H. 1—2. p. 1.
46. Derselbe, Über die Sitte und Bedeutung des Tätowierens bei Prostituierten. *ibidem*. Bd. 39. p. 2 ff.
47. Derselbe, Einiges über die Kriminalität Jugendlicher u. Hebephreniker. *ibidem*. Bd. 39. p. 15 ff.
48. Derselbe, Simulation von Krankheiten durch Zusatz gewisser Substanzen zum Urin. *ibidem*. Bd. 39. p. 8 ff.
- 48a. Derselbe, Die Rolle der Induktion in der forens. Psychiatrie. *ibidem*. Bd. 39. p. 72 ff.
49. Derselbe, Über den Ausdruck des religiösen Gefühls bei Verbrechern. *ibidem*. Bd. 37. p. 1 ff.
50. Derselbe, Alkoholgenuß als grobes Verschulden. *ibidem*. Bd. 39. p. 11.
51. Derselbe, Militärische Verbrechen aus Wasserscheu. *ibidem*. Bd. 39. p. 5 ff.
52. Derselbe, Fälschung eines psychiatrischen Gutachtens durch einen Strafgefangenen. *ibidem*. Bd. 39. p. 1 ff.

53. Derselbe, Zum Kapitel der Eisenbahnfrevel (§ 315 Str.G.B.) nebst anhangswaisen allgem. Bemerkungen über Gemeingefährlichkeit Geisteskranker. *ibidem*. Bd. 37. p. 12 ff.
54. Derselbe, Kasuistische Beiträge zum Kapitel der Mordtaten. *ibidem*. Bd. 37. p. 50 ff.
55. Derselbe, Forens. psychiatr. Bemerkungen über Dementia senilis. *ibidem*. Bd. 37. p. 19 ff.
56. Derselbe, Psychischabnorme Zustände während der Schwangerschaft und ihre forensische Bedeutung. *ibidem*. Bd. 39. p. 49 ff.
57. Derselbe, Ein eigenartiger Fall von Sturzgeburt nebst Würdigung seiner forensischen Seite und der einschlägigen Literatur. *ibidem*. Bd. 37. p. 90 ff.
58. Derselbe, Einiges über die Frage der Zulässigkeit der Sectio caesarea in moribunda. *ibidem*. Bd. 39. p. 44 ff.
59. Derselbe, Kasuistische Beiträge zum Kapitel der Sexualdelikte. *ibidem*. Bd. 37. p. 77 ff.
60. Derselbe, Zu den perversen Zwangshandlungen jugendlicher Individuen. *ibidem*. Bd. 37. p. 85 ff.
61. Derselbe, Ein periodischer Kleider- und Perrückenfetischist. *ibidem*. Bd. 39. p. 12.
62. Derselbe, Homosexualität u. Syphilis. *ibidem*. Bd. 39. p. 25.
- 62a. Derselbe, Kurzer Nachtrag zur Kriminalität der weiblichen Paralytiker. *ibidem*. Bd. 39. p. 23.
63. Boccia, D., Tatuaggi in criminali d'abitudine. *Med. ital.* VIII. p. 220—222.
64. Boerner, Ein Beitrag zur Sexualbiologie der Tiere. *Berliner tierärztl. Wochenschr.* No. 48. p. 939.
65. Boigey, Maurice, Les detenus tatoués. Leur psychologie. *Arch. d'Anthropol. crim.* T. XXV. p. 439.
66. Derselbe, La répression de la mendacité en Europe aux XVI<sup>e</sup>, XVII<sup>e</sup> et XVIII<sup>e</sup> siècles. *ibidem*. T. XXV. p. 589.
67. Bolk, L., Über die Zunahme der Körperlänge der männlichen Bevölkerung in den Niederlanden. *Ned. Tydschr. v. Geneesk.* 54 (1). p. 650.
68. Derselbe, Die Körperlänge der Amsterdamer Juden in den Jahren 1850 und 1900, verglichen mit der Körperlänge der nichtjüdischen Bevölkerung. *ibidem*. 54 (2). 1815.
69. Bombarda, Assassino cruel por um paranoico. *Med. contemp.* XXVIII. p. 124.
70. Derselbe, Caso de homicidio por um impulsivo. *ibidem*. XXVIII. p. 155—157.
71. Boodstein, Otto, Frühreife Kinder. *Psychologische Studie.* Langensalza. 1909. Beyer & Söhne.
72. Borri, L., Della così detta „concausa“ in tema di omicidio. *Gazz. degli ospedali.* No. 58.
73. Bosetti, Verbrechenerteilkeiten. *Archiv. d'anthropol. crim., psicol. e med. legale.* Turin. XXXI. gennaio.
74. Brandt, Lilian, Alcoholism and Social Problems. *Survey.* XXV. 17—22.
75. Braunschweig, Das dritte Geschlecht. Gleichgeschlechtliche Liebe. Beiträge zum homosexuellen Problem. 3. vermehrte Auflage. Illustriert. Marhold, Halle.
76. Bravo y Moreno, Triple homicidio y suicidio. *Archivos de Psiquiatria y criminologia.* Buenos Aires. p. 301 ff.
77. Brendel, C., Das Recht des Staates zur Bekämpfung der Trinksitten. *Alkoholfrage.* 1909. VI. 203—208.
78. Brepohl, Friedrich Wilhelm, Die Zigeuner nach Geschichte, Religion und Sitte. Göttingen 1909. Vanderhoeck u. Ruprecht.
79. Bresowsky, Masturbation im Kindesalter. *St. Petersburg. Mediz. Wochenschr.* p. 499. (Sitzungsbericht.)
80. Bunge, Alkoholvergiftung und Degeneration. Leipzig. J. A. Barth.
- 80a. Derselbe, Die Quellen der Degeneration. Basel. F. Reinhardt.
81. Bünger, Häufigkeit und gebräuchliche Methoden des kriminellen Aborts. *Friedreichs Blätter f. gerichtl. Med.* 60. Jahrg. H. VI.
82. Burlet et Waldmann, Note sur l'accouchement chez les aliénées. *Archives d'Anthropol. crim.* T. XXV. p. 285.
83. Burnett, S. G., Why the Indifference of the Profession to Morphinism Should be Changed. *Med. Herald.* n. s. XXIX. p. 327—337.
84. Calissano, L'alcoolisme en Italie. *Arch. de Neurol.* 8. S. Vol. II. p. 253. (Sitzungsbericht.)
85. Calcagni, G., La violenza carnale e lo stato di mente della vittima. *Scuola positiva.* XX. 394—400.
86. Carara, L'Anthropologie criminelle. *Archives d'Anthropologie Criminelle.* Okt. Nov. 1909.
87. Carrington, C. V., Hereditary Criminals. The One Sure Cure. *Virginia Med. Semi-Monthly.* April 8.
88. Charpentier et Ley, Rapports de l'alcoolisme et de la criminalité. *Arch. de Neurol.* Vol. II. 8. S. No. 9. p. 195. (Sitzungsbericht.)

89. Chavigny, Suicide et suicide dans l'armée. *Ann. d'Hygiène publ.* T. XIII. Juin. p. 481.
90. Cherpitel, Alcoolisme et criminalité militaires. *Soc. de méd. mil. franç.* IV. 353—356.
91. Church, Nervous and mental disturbances of the male climacterium. *Journ. of the Amer. med. Assoc.* 23. Juli. (cf. Kapitel: Allg. Aetiologie. p. 385.)
92. Cilleuls, Le suicide dans l'armée française, Etiologie et Prophylaxie. *Annales d'Hyg. Publ.* Bd. 13. Juin.
93. Cleland, Mo K., Fair Play for the Inebriate. *Journ. Am. Inst. Criminol.* I. p. 573—577.
94. Clérambault, G. G. de, Passion érotique des étoffes chez la femme. *Arch. d'Anthrop. crim.* T. XXV. p. 583.
95. Cohn, Paul, Nietzsches Leiden. *Deutsche Mediz. Presse.* No. 19. p. 151.
96. Conan, A., „Das Congo-Verbrechen“. Berlin 1909. Dietrich Reimer. (Ernst Vohsen.)
97. Consiglio, Psicosi, nevrosi e Criminalità. *Archivio di Antropol. crim.* Vol. XXXI. fasc. IV—V. p. 410.
98. Corin et Heger-Gilbert, Sur le diagnostic de l'homicide et du suicide. *Arch. Internat. de Médecine Légale.* Bd. 1. Fasc. 1. Januar.
99. Cornel, C., Zur Refrom des § 175 Str.G.B. *Kriminalpsychologische Skizze zur Lösung des homosexuellen Problems.* Leipzig. 1909. Max Spöhr.
100. Cramer, A., Bericht an das Landesdirektorium über die psychiatrisch-neurologische Untersuchung der schulentlassenen Fürsorgezöglinge im Frauenheim bei Himmelstür vor Hildesheim, Magdalenium bei Hannover, Moorburg bei Freistadt, Stephansstift bei Hannover, Kästorf bei Gifhorn und Kalandshof bei Rotenburg. *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie.* Bd. 67. H. 4. p. 493.
101. Derselbe, Moderner Aberglaube (Kurfuscherei, Gesundbeterei, Spiritismus). *Corr.-Bl. d. dtsh. Gesellsch. f. Anthropol.* XII. p. 16—20.
102. Derselbe, Pubertät und Schule. Leipzig. B. G. Teubner.
103. Curtin, R. G., A Study of the Influence of Climate upon Suicide. *N. Albany Med. Herald.* XXVIII. p. 193—198.
104. Dalché, P., La puberté, ses accidents. *Méd. mod.* XXI. p. 113—115.
105. Dannemann, Die Abtreibung der Leibesfrucht vom Standpunkte der lex ferenda. *Jur. psych. Grenzfragen.* Halle. Marhold.
106. Deknatel, Beachtung des Geisteszustandes bei Einstellung und Dienstleistung in Heer und Marine. *Neurol. Centralbl.* p. 1214. (Sitzungsbericht.)
107. Delbeese, J. M., The Race Question in America and Criminal Sociology. *Denver Med. Times and Utah Med. Journal.* Aug.
108. Dietz, Keine Wehrpflicht der Verbrecher, *Golthammers Arch. für Strafrecht.* Jahrg. 53.
109. Dinckelacker, E., Über kriminelle Frauen. *Inaug.-Dissert.* Göttingen.
110. Dixon, W. E., Alcohol in Relation to Life. *Nineteenth Century.* LXVII. 516—523.
111. Domenicis, A. De, Recherches sur la pendaïson. *Arch. internat. de méd. lég.* I. 201—203.
112. Derselbe e Lecha Marzo, A., Doble ejaculación en la muerte por suspension. *Protec. med.-forense.* 1909. XI. 179—184.
113. Donath, J., Militärische Leistungen ohne Alkohol. *Internat. Monatsschr. z. Erforsch. d. Alkoholismus.* XX. p. 209—212.
114. Dräseke, Johannes, Zur Psychopathia sexualis. *Dermatolog. Studien.* Bd. 60. p. 631.
115. Dreher, Treue. Sexual-Probleme. Dezember.
116. Driesmans, H., Sittlichkeitsverbrechen in alter und neuer Zeit. *Sexual-Probleme.* VI. p. 179—182.
117. Dufour, Blénorrhagie familiale et attentat à la pudeur faussement allégué. *Marseille méd.* XLVII. 194—199.
118. Dupouy, Roger, Charles Baudelaire toxicomane et opiomane. *Annales médico-psychol.* 9. S. T. XI. No. 3. p. 353.
119. Dupré, L'Affaire Seillaud et les Crimes similaires, vol et meurtre d'enfants.
120. Ebstein, Erich, Heinrich Julius Rütgerodt in seinen Beziehungen zu Goethe, Lavater und Lichtenberg. Ein Beitrag zur Geschichte der Mörderphysiognomien. *Archiv f. Kriminalanthropol.* Bd. 38. H. 1—2. p. 68.
121. Egloffstein, Leo von, Zur Psychologie der Aussage. (Nach Strafakten und mündlicher Erzählung eines Gerichtsbeisitzers.) *Archiv f. Kriminalanthropol.* Bd. 36. H. 3—4. p. 234.
122. Eisenstadt, H. L., Die sexuelle Abstinenz als Krankheitsursache. *Fortschritte der Medizin.* No. 52. p. 1633. Eine Besprechung der Arbeit von Dr. Max Markuse „Die Gefahren der sexuellen Abstinenz für die Gesundheit“. *Zeitschr. zur Bekämpfung der Geschlechtskrankh.* Bd. 11. H. 3—4.
123. Derselbe, Die Sozialpathologie der Juden und ihre Lehren. *Soziale Medizin u. Hygiene.* Bd. V. No. 6—9. p. 261. 315.

124. Derselbe, Beitrag zur Sexualgesetzgebung der Juden in der Ghettozeit. Die Sexualhygiene in dem hebräischen Gesetzbuche Eben Haeser. Sex. Probleme. Mai. p. 349 ff. u. Juni. p. 442 ff.
125. Derselbe, Der sexualhygienische Reformvorschlag des T. R. Malthus. ibidem. Oktober.
126. Derselbe, Über die Ursachen des Selbstmordes. Berl. klin. Wochenschr. p. 83. (Sitzungsbericht.)
127. Ellinger u. Kimmig, Ursprung und Entwicklungsgeschichte der Bestrafung der Fruchtabtreibung und deren gegenwärtiger Stand in der Gesetzgebung der Völker. München. E. Reinhardt.
128. Ellis, Havelock, Aberrations sexuelles. Archives de Neurol. Vol. II. 8. S. p. 69. 137. 223.
129. Derselbe, Geschlecht und Gesellschaft. Grundzüge der Soziologie des Geschlechtslebens. Deutsche autor. Übersetzung von Hans Kurella. Würzburg. Curt Kabitzsch. (A. Stubers Verlag.)
130. Elster, Alexander, Der gegenwärtige Stand der Alkoholfrage. Jahrbücher f. Nationalökonomie und Statistik. Bd. 39. H. 4.
131. Derselbe, Die sozialhygienische Forderung in der Alkoholfrage. Soziale Medizin u. Hygiene. Bd. V. No. 6. p. 251—260.
132. Emerson, C. P., Alcoholism and Disease. Survey. XXV. 41—46.
133. Etchepare, Bernardo, L'alcoolisme mental dans l'Uruguay. Revista medica del Uruguay. 1909. No. 6.
134. Eulenburg, A., Kriminalpsychologie und forensische Medizin. Sammelreferat. Medizin. Klinik. No. 25. p. 990.
135. Ewart, C. T., Eugenics and Degeneracy. The Journal of Mental Science. Vol. LVI. Oct. p. 670.
136. Faujoux, Joseph, Aperçu médico-légal sur la magie et la sorcellerie avec leurs influences actuelles sur le développement des maladies mentales. Thèse, Lyon. A. Rey.
137. Fehlinger, Hans, Menschenarten und Menschenrassen. Polit. anthropol. Revue. IX. Jahrg. No. 4. p. 198.
138. Derselbe, Über Eheverbote in Amerika. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 39. H. 1—2. p. 29.
139. Derselbe, Ehescheidungen und ihre Ursachen in den Vereinigten Staaten. Sex. Probleme. August. p. 577 ff.
140. Feis, Oswald, Studien über die Genealogie und Psychologie der Musiker. Grenzfr. d. Nerven- und Seelenlebens. H. 71. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
141. Felke-Vereine: Der Kampf um die Augendiagnose. Stenograph. Bericht des Felke-Prozesses vor dem Landgericht Krefeld vom 27. Okt. bis 3. Nov. 1909. Krefeld 1909. Albert Fürst Nachf. 186 S.
142. Felzmann, O., Über den Selbstmord. Psychotherapie. (russ.) 1. 227.
143. Fernández, J. S., y Fernandez, F. M., La esterilizacion genital de los criminales. Crón. méd.-quir. de la Habana. XXXVI. 93—96.
144. Fillassier, Dégénérescence mentale avec perversions sexuelles, Onanisme, obsessions impulsives à l'exhibitionnisme. Nombreuses arrestations. Gaz. méd. de Paris. No. 61. p. 7.
145. Finger und Baumgarten, Die Regelung der Prostitution in Österreich. Das Österr. Sanitätswesen. No. 35—40. 1909.
146. Fischer, J., Homosexualität und ihre forensische Bedeutung. Elme-es-idegktörtan. 1909. No. 1.
147. Fischer, Sexualprobleme und Statistik. Sex. Probl. Juli. p. 543 ff.
148. Derselbe, Wochenbetten bei Krankenkassenmitgliedern. ibidem. September. p. 665 ff.
149. Flagoumié, Des prétendus stigmates anatomiques de la criminalité. La Clinique. No. 37. p. 584.
150. Flesch, Der Neomalthusianismus in der französischen Deputiertenkammer. Sex. Probleme. Juni.
151. Fleury, Maurice de, Sur le retour d'âge de l'homme. Bulletin de l'Académie de médecine. 1909. 21. Dezember.
152. Forel, A., Abstinenz oder Mässigkeit? Wiesbaden. J. F. Bergmann.
153. Derselbe, Malthusianismus oder Eugenik. München. Ernst Reinhardt.
154. Derselbe et Weber, L'alcoolisme comme question sociale. Paris.
155. Foster, B., Sterilization of Habitual Criminals and Degenerates. Northwestern Lancet. Jan. 15. u. St. Paul Med. Journ. Jan.
156. Franze, Paul C., Höherzüchtung des Menschen auf biologischer Grundlage. Leipzig. Edmund Demme.
157. Fratini, G. M., Tipi psicologici e tipi sociali nella Bibbia. Archivio di Antropol. crim. Vol. XXXI. fasc. III—IV. p. 387.
158. Frazer, Psyche's task. A discourse concerning the influence of superstition on the growth of institutions. London 1909. Macmillan u. Co.

159. Freimark, H., Züchtbarkeit der Homosexualität. Sexualprobleme. 6. 865.
160. Freud, Sigmund, Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. 2. Aufl. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke.
161. Derselbe, Eine Kindheitserinnerung des Leonardo da Vinci. ibidem.
162. Friedländer, Interessante Kriminalprozesse von kulturhistorischer Bedeutung. Barsdorf, Berlin.
163. Friedmann, Fritz, Kriminalpsychologische Briefe. 1. Die Lehren des Steinheil-Prozesses. Moderne Medizin. No. 1. p. 38.
164. Friedmann, M., Karl Konrad Grass; Die russischen Sekten. I. Bd. Die Gottesleute oder Chlūsten. Leipzig 1907. Hinrichsche Buchhandlung. Zeitschr. f. Religionspsychol. No. 12. p. 441.
165. Frommet, B., Politische Gefängnisse und Nervenkrankheiten. Aerzt.-Ztg. (russ.) 17. 1009 (1029).
166. Funaioli, Gaetano, Nuove ricerche somatiche del punto di vista antropologico-forense secondo il metodo descrittivo segnaletico. Arch. di Antropol. Vol. 31. fasc. 3. p. 213.
167. Funke, Sind Weiber Menschen? Halle. C. Marhold.
168. Fürstenheim, Die gerichtsarztliche Tätigkeit bei jugendlichen Kriminellen. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. 39. Ergänzungsh. p. 140. (Sitzungsbericht.)
169. Gardner et Darvillers, L., La stérilité des criminels et des dégénérés assurée par la résection des canaux déférents. La Clinique. 1909. p. 753.
170. Gatti, G., Contributo allo studio di alcune pieghe del cuoio capellato nei degenerati. Note e riv. di psichiat. 3. s. III. 62—67.
171. Derselbe, Ein Fall von Mikrokephalie mit Merkmalen des aztekischen und negroiden Typus. Arch. di Antropol. crim. XXXI. gennaio.
172. Gaulejac, R. de, Cas intéressant de suicide par coup de feu. Ann. d'hyg. 4. s. XIII. 159—162.
173. Gaupp, Robert, Über den Selbstmord. 2. vermehrte Auflage. München. Otto Gmelin.
174. Geerling, Henriette, Der Kampf gegen den Schmutz. Sex. Probleme. Juni. 425ff.
175. Gerlach, Der Fall Lang. Anonyme und pseudonyme Briefschreiberei. Psychiat.-neurolog. Wochenschr. XII. Jahrg. No. 16. p. 151.
176. Gerland, Heinrich B., Zur Frage der Zeugenaussage. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 39. H. 1—2. p. 116.
177. Giani, P., Sopra un tatuaggio. Arch. di Antropol. crim. Vol. XXXI. fasc. I—II. p. 54.
178. Gilchrist, A. W., Feminism. Brit. Med. Journal. II. 1469. (Sitzungsbericht.)
179. Giuffrida - Ruggeri, V., La posizione antropologica dei Maori. Arch. per l'Antropol. Vol. XL. fasc. 1. p. 13.
180. Derselbe, Alcune idee controverse sul dimorfismo sessuale nell'uomo. ibidem. p. 44.
181. Glos, Ant., Ein Messerstecher. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 38. H. 1—2. p. 18.
182. Derselbe, Mord, Selbstmord oder Zufall. ibidem. Bd. 39. p. 40ff.
183. Gomez, Régimen penitens. Arch. de psiqu. IX. Buenos Aires.
184. Gota, Antonio, Psico-patologia del Genio. Revista de Medicina y Cirugía pract. p. 129. 169.
185. Gourilow, Mlle., Quelques considérations sur l'épidémie actuelle de suicides en Russie. Thèse de Paris.
186. Greco, F. del, Il maggior capitolo dell'Antropologia criminale. Il Manicomio. Anno 26. No. 1. p. 43—56.
187. Derselbe, La intermentalità criminale. ibidem. 1909. XXV. 375—389.
188. Gregori, Beitrag zur Frage des Kindesmordes und der Fruchtabtreibung. Dissertation Warschau.
189. Griffin, F. W., Insanity as a Defense to Crime; with Espical Reference to the Thaw Case. Journ. Am. Inst. of Crimin. I. 13—28.
190. Gross, Hans, Zur Frage der Zeugenaussage. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 36. H. 3—4. p. 372.
191. Derselbe, In Vertretung. ibidem. Bd. 37. p. 176.
192. Derselbe, Italienische Mordbrennerei des 16. Jahrhunderts im Österreichischen. ibidem. Bd. 39. p. 309ff.
193. Derselbe, La mort douce. ibidem. Bd. 37. p. 187.
194. Grotjahn, A., Das Problem der Entartung. Archiv f. soziale Medizin. Bd. VI. H. 1. p. 62—86.
195. Derselbe, Das Problem der körperlichen Entartung im Lichte der sozialen Hygiene. Halbmonatsschrift f. soz. Hygiene u. Med. Jahrg. 18. No. 17.
196. Gruber, Mädchenerziehung und Rassenhygiene. München, Ernst Reinhardt.

197. Gudden, Hans, Pubertät und Schule. Der Arzt als Erzieher. No. 11—12. p. 137. 149.
198. Guilhermet, La prophylaxie sociale des crimes et des délits. Arch. de Neurol. 8. S. S. II. p. 258. (Sitzungsbericht.)
199. Gumprecht, Die Lebensdauer der Erhängten. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. H. 21.
200. Derselbe, Eine neue Theorie vom Mechanismus des Erhängungstodes. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XLI. H. 1.
201. Günther, L., Beiträge zur Systematik und Psychologie des Rotwelsch und der ihm verwandten deutschen Geheimsprachen. II. Die Stände, Berufe und Gewerbe. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 38. H. 3—4. p. 193.
202. Hamill, Henry, Die Wahrheit, die wir der Jugend schulden. Ein Ideal der Geschlechter. Freiburg. J. Bielefeld.
203. Harster, Der Erkennungsdienst der Kgl. Polizeidirektion München. Groß' Archiv. Bd. 40. p. 116 ff.
204. Hartland, E. S., The Cult of Executed Criminals at Palermo. Folk-Lore. XXI. 168—179.
205. Hartmann, K. A. M., Die Anti-Alkoholbewegung in England, der heutige Stand und die geschichtliche Entwicklung. Alkoholfrage. 1909. VI. 240—257.
206. Hartung, Homosexualität und Frauenemanzipation. Leipzig. M. Spohr.
207. Hauck, Die Geringschätzung des Strafrechts. Deutsche Juristen-Zeitung. No. 14.
208. Hauck, H., Oskar Wilde über die englischen Gefängnisse. Ein Beitrag zur Psychologie des Gefängniswesens. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 7. Jahrg. H. 4. p. 213.
209. Hauser, Otto, Der Typus des Genies des 14.—17. Jahrhunderts. Polit.-anthrop. Revue. 8. 526. 581. 636. 9. 26—38.
210. Derselbe, Der physische Typus des Genies des Altertums. ibidem. IX. Jahrg. No. 6. p. 298.
211. Haymann, Kinderaussagen. Samml. zwangl. Abhandl. aus d. Geb. d. Nerven- u. Geisteskrankh. Bd. VIII. H. VII. Halle. C. Marhold.
212. Healy, W., The Individual Study of the Young Criminal. J. Am. Inst. Criminal. I. 50—62.
213. Helenius-Seppälä, Mat i. Die Antialkoholgesetzgebung in Finnland. Internat. Monatsschr. z. Erforsch. d. Alkoholismus. XX. 113—121.
214. Derselbe, Über das Alkoholverbot in den Vereinigten Staaten von Nordamerika. Ergebnisse einer mit Staatsunterstützung ausgeführten Forschungsreise. Jena. Gustav Fischer.
215. Hellpach, W., Psychopathologisches in moderner Kunst und Literatur. Neurol. Centralbl. p. 1213. (Sitzungsbericht.)
216. Derselbe, Erotik und Genialität. Im „Tag“ vom 2. III.
217. Hellwig, Albert, Brandstiftungen aus Aberglauben. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. p. 500.
218. Derselbe, Eine gefährliche Körperverletzung infolge Hexenglaubens. Goldammer's Arch. f. Strafrecht. Jahrg. 54.
219. Derselbe, Der Hexenmord zu Forchheim. Ein Kulturbild aus dem Volksglauben der Gegenwart. Alemannia. p. 43.
220. Derselbe, Der Hexenmord zu Forchheim. Der Pitaval der Gegenwart. Bd. V. H. 3. p. 170.
221. Derselbe, Grabschändung und Gespensterglaube. ibidem. p. 196.
222. Derselbe, Zeitungsnotizen als Quelle für volkstümliche und kriminalistische Untersuchungen. Archiv f. Kriminalanthropol. 1909. Bd. 35. p. 276.
223. Derselbe, Fünf Beiträge zur Kenntnis des Aberglaubens. ibidem. Bd. 36. H. 1—2. p. 127.
224. Derselbe, Krimineller Aberglaube in der Schweiz. ibidem. Bd. 39. H. 3—4. p. 277.
225. Derselbe, Allerlei krimineller Aberglaube. ibidem. p. 296.
226. Derselbe, Meineid und Volksglaube. Vampirglaube und Okkultismus. ibidem. Bd. 40. p. 151—156.
227. Derselbe, Fahrlässige Brandstiftung aus Aberglaube. Befangenheit als Verdachtsgrund. Moderne Ehebruchbänder. Der Strick des Erhängten. ibidem. Bd. 37. H. 3—4. p. 376—389.
228. Derselbe, Sympathiekuren. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XL. H. 3. p. 78.
229. Derselbe, Bettel und Aberglaube. Zeitschr. f. Sozialwissenschaft. 1909. Bd. XII. H. 7/8.
230. Henrici, Julius, Vom Geisterglauben zur Geistesfreiheit. München. Ernst Reinhardt.
231. Hentschel, W., Das züchterische Element in den älteren Kulturen, insbesondere im Dionysoskult. Polit.-anthrop. Revue. IX. Jahrg. No. 9. p. 480.
232. Henz, Probenächte. Sexualprobleme.
233. Herrero, A. S., Condorcet. Arch. españoles de Neurol. 1. 391.



234. Hesnard, Note sur la responsabilité médicale des prévenus militaires. Arch. de méd. navale. XCIX. p. 161—177.
235. Hessen, Robert, Die Prostitution in Deutschland. München. Albert Langen.
236. Heusler, Über Verbrechensfolgen in den Isländersagas. Sitzungsber. d. Kgl. preuss. Akad. d. Wissensch. p. 893.
237. Higier, H., Drei Fälle von Moral insanity. Neurol.-psych. Sektion d. Warschauer Mediz. Gesellsch. 16. April.
238. Hiller, Kurt, „Experimentaljurisprudenz“. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 37. H. 3—4. p. 288.
239. Hirsch, Schwangerschaftsverbot als therapeutisches Mittel. Sex. Probleme. Juli. p. 509 ff.
240. Derselbe, Über Fruchtabtreibung. ibidem. Mai. p. 375 ff.
241. Derselbe, Der künstliche Abortus. Groß' Archiv. Bd. 39. p. 209 ff.
242. Hirschfeld, Magnus, Die Transvestiten. Eine Untersuchung über den erotischen Verkleidungstrieb. Moderne Medizin. No. 7. p. 250. und Berlin. Pulvermacher & Co.
243. Derselbe, Kritik des § 250 und seiner Motive im Vorentwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch. Groß' Archiv. Bd. 38. p. 89 ff.
244. Derselbe, Die Zwischenstufentheorie. Sexual-Probleme. VI. 116—136.
- 244a. Hollander, Bernard, Die Wechseljahre des Mannes. Neurolog. Centralbl. No. 23. p. 1282.
245. Homburger, Max, Über den Zusammenhang zwischen den Zahlen der in Fabriken beschäftigten Personen unter 18 Jahren und der Zahl der Verbrechen solcher Personen. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 7. Jahrg. H. 7. p. 413.
246. Hommey, Sur un cas d'attentat au moeurs (examen d'un enfant victime de manoeuvres pédérastiques). Rev. de méd. lég. XVII. 231—234. u. Journ. de méd. de Paris. No. 40. p. 678.
247. Hoppe, H., Alkoholmissbrauch und Krüppeltum. Zeitschr. f. Krüppelfürsorge. II. 258—272.
248. Horand, F. M., Geschlechtstrieb und Fortpflanzung. Ist das Weib sinnlich kälter als der Mann? Halle a. S. Ferdinand Münter.
249. Horch und Franqué, Abtreibung der Leibesfrucht. Jurist.-psychiatr. Grenzfragen. VII. H. 4.
250. Horstmann, Fanatismus — Aberglaube — Wahnverstellung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. II. H. 2. p. 216.
251. Huber, Rud., Ein mittelalterliches Zeugnis über eine Tätowierung in religiöser Ekstase. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 39. H. 1—2. p. 34.
252. Derselbe, Untersuchungen gegen „Chilfener“. ibidem. Bd. 39. p. 36 ff.
253. Hübner, A. H., Über den Selbstmord. Eine klinische und versicherungsrechtliche Studie. Jena. G. Fischer.
254. Hyslop, T. B., Faith and Mental Instability: The Tendency for Insanity to Increase on Amount of the Stress of Life. Medicine and the Church. p. 103—113.
255. Impallomeni, G., In causa di violenze carnali. Clin. ostet. XII. 1—10.
256. Ingenieros, José, L'empoisonneur Luis Castruccio. Arch. de Psiquiatria y Criminal. 1909. No. 1. p. 3—30.
257. Derselbe, Patología de las funciones psicosexuales; nueva clasificación genética. Escuela de med. XXV. p. 278. 293. 318.
258. Jamme, Diagnostic sur l'état mental de Junot duc d'Arantès (1771—1813). Thèse de Paris.
259. Jean Des Cilleuls, Le suicide dans l'armée française. Etiologie et prophylaxie. Ann. d'Hygiène publ. T. XIII. Juin. 508.
260. Jeanselme, E., La question de l'opium en Extrême-Orient à l'époque contemporaine. Rev. scient. 5. s. XIII. p. 579—587.
261. Derselbe et Mazzolani, A., La lutte contre l'opium au Yunnan. Rev. de méd. et d'hyg. trop. VII. p. 10—13.
262. Jeske, Statistische Ergebnisse über die Abnahme des Alkoholismus seit Oktober 1909. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1911. Bd. 68. p. 275. (Sitzungsbericht.)
263. John, Alois, „Die Schrift vom Aberglauben“ von Karl Huss. Nach dem in der Fürstlich Metternichschen Bibliothek zu Königswart befindlichen Manuskripte. Beitr. zur Deutsch-böhmischen Volkskunde. Bd. IX. H. 2.
264. Jones, R., Mental Evolution and the Insanities of To-Day. Hospital. XLIX. 127—130.
265. Josch, v., Eine Untersuchung wegen Mordes. Groß' Archiv. p. 52 ff.
266. Juliusburger, Otto, „Der Sexualverbrecher“. (Von Staatsanwalt Dr. Erich Wulffen. Verlag: Dr. P. Langenscheidt. Gr.-Lichterfelde.) Neurol. Centralbl. No. 11. p. 573.
267. Jung, Randbemerkungen zu dem Buch von Wittels: Die sexuelle Not. Jahrb. f. psycho-analyt. u. psychopath. Forsch. Bd. II.

268. Kabrhel, Gustav, Mässigkeit, fakultative und strenge Abstinenz. *Wiener Mediz. Wochenschr.* No. 16. p. 913.
269. Kafemann, R., Die Sexualhygiene des Mannes in Beziehung auf ansteckende Krankheiten und funktionelle Störungen. *Sexual-Probleme. Zeitschr. für Sexualwissenschaften.* H. 9. p. 97.
270. Kahl, Verminderte Zurechnungsfähigkeit und Jugend. *Deutsche Juristenzeitung.* XV. Jahrg. No. 14.
271. Kahn, O., Der Prozess Tarnowska. *Sex. Probleme.* VI. 504—509.
272. Kassowitz, Julie, Die Antialkoholbewegung in Oesterreich. *Intern. Monatsschr. z. Erforsch. d. Alkoholismus.* XX. 153—162.
273. Kenyeres, B., Fall von vielfacher Tätowierung. *Pester mediz.-chir. Presse.* p. 188. (Sitzungsbericht.)
274. Kiernan, James G., Is Genius a Neurosis, A Sport or a Child Potentiality Developed? *The Alienist and Neurol.* Vol. 31. No. 1—4. p. 25. 171. 410. 500.
275. Kimming, Strafrechtsreform und Abtreibung. *Groß' Archiv.* Bd. 36. p. 315 ff.
276. Klages, L., Die Probleme der Graphologie. Entwurf einer Psychodiagnostik. J. A. Barth. Leipzig.
277. Derselbe, Prinzipien der Charakterologie. *ibidem.*
278. Knoblauch, Ferdinand, Bettel und Landstreicherei im Königreich Bayern von 1893 bis 1899. München. Ernst Reinhardt.
279. Koch, Häßliche Nasen und ihre Verbesserung. Die neuen Methoden und Erfolge der Nasenumformung im Lichte der Naturgeschichte, Kunst und Medizin. Verlag Wega, Berlin W 50.
280. Kohan-Bernstein, Mathias, Die widernatürliche Unzucht. Ein Beitrag zur Kritik des Deutschen Strafrechts. Mannheim-Leipzig. J. Bensheimer. 1909.
281. Kohlrausch, Die Entwicklung der Kriminalität im Reich. *Deutsche Juristenzeitung.* 1909. 15. Februar.
282. Kornfeld, Hermann, Tatouage. *Archivio di Antropol. criminale.* T. XXXI. fasc. 6. p. 595.
283. Kornilow, A. A., Prohibition-system in Amerika. *Korsak. Journ.*
284. Kötscher, L. M., Geschlechtliche Perversitäten bei Schwachsinnigen. *Eos.* VI. 1—10.
285. Kowalewskij, Wahnsinnige als Herrscher und Führer der Völker. Aus dem Russischen übersetzt von Wilhelm Henckel. München. Otto Gmelin.
286. Kraepelin, Die Uebertreibungen der Abstinenz. *Internat. Monatsschr. zur Erforschung des Alkoholismus.* No. 12.
287. Krauss, Anthropophyteia. VII. Bd. Leipzig. L. Staakmann.
288. Kremleff, Über die Stellung der Frau in Familie und Gesellschaft, als ätiologischer Faktor geistiger Erkrankungen. *Psych. d. Gegenw. (russ.).* 4. 58.
289. Kress, H., Ein homosexueller Fall. *Aerzt. Sachverst.-Zeitung.* No. 14. p. 284.
290. Krückmann, Infantile Genitalien bei 17 jährigem Mädchen. *Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* 1911. p. 523.
291. Kuhn-Kelly, Lüge und Ohrfeige. Eine Studie auf dem Gebiete der Kinderforschung und der Heilpädagogik. Beiträge z. Kinderforsch. u. Heilerziehung. Langensalza. H. Beyer u. S.
292. Kühner, F., Beiträge zur Rassebestimmung hervorragender Engländer. *Polit. anthrop. Revue.* 8. 539—542.
293. Kürbitz, Walther, Inwieweit ist auf dem Boden der jetzigen gesetzlichen Bestimmungen eine erfolgreiche Fürsorge für Trunksüchtige möglich? *Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege.* Bd. 42. H. 4. p. 579.
294. Kurella, Hans, Zu Cesare Lombrosos Gedächtnis. *Monatsschr. f. Kriminalpsychol.* 7. Jahrg. H. 1. p. 1.
295. Derselbe, Cesare Lombroso als Mensch und Forscher. *Grenzfragen d. Nerven- und Seelenlebens.* H. 73. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
296. Lagriffe, Lucien, Un délire d'interprétation dans l'histoire. Maria-Stella Chiappini, Lady Newborough, Baronne Sternberg. (1773—1843.) *Ann. méd.-psychol.* 9. S. T. XII. No. 1—2. p. 5. 213.
297. Derselbe, Les fugues et le vagabondage. *ibidem.* 9. S. Vol. XII. No. 1. p. 81. No. 3. p. 417.
298. Laitinen, Der Einfluss des Alkohols auf die Nachkommenschaft des Menschen. *Internat. Monatsschr. z. Erforsch. d. Alkoholismus.* XX. 193—198.
299. Landau, Marcus, Hölle und Fegefeuer im Volksglauben, Dichtung und Kirchenlehre. Heidelberg. 1909. Carl Winter.
- 299a. Landau, Über paranoide Zustände bei geisteskranken Zuchthäuslern. *Dorpat. (Russ.) Ref. nach Stieda.*
300. Landmann, F., Die Lehre des Allensteiner Prozesses. *Polit.-anthropol. Revue.* IX. Jahrg. No. 5. p. 254.

301. Lanessan, La lutte contre le crime. Paris. Felix Alcan.
302. Lauppts, G. Saint-Paul, L'homosexualité et les types homosexuels. Paris. Vigot Frères.
303. Leale, H., De la criminalité des Sexes. Arch. d'Anthropol. crim. T. XXV. p. 401.
304. Ledermann, Gonorrhoe und Sachverständigentätigkeit. Ärztl. Sachverst.-Zeitung. No. 1.
305. Lejeune, Charles, Le spiritisme. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. 5. S. T. X. No. 6. p. 654.
306. Lemaître, A., La vie mentale de l'adolescent et ses anomalies. Saint-Blaise. (Ref.: Neurol. Centralbl. p. 864.)
307. Lemesle, Herny, Les amants de la douleur. Paris. Maloine.
308. Lener, Da Carlo Darwin a Cesare Lombroso. Manicomio. 1909. XXV. 1—7.
309. Leras, Etude critique des stigmates anatomiques de la criminalité et des théories criminalistes actuelles. Thèse de Paris.
310. Leroy et Juquelier, Les amoureuses de prêtres. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. II. No. 9. p. 163. (Sitzungsbericht.)
311. Le Roy y Cassa, J., Informe medico-legal en causa por infanticidio. Crón. méd.-quir. de la Habana. XXXVI. 287—291.
312. Lessing, Weib, Frau, Dame. München. Verlag d. ärztl. Rundschau.
313. Leute, Sexuelle Aufklärung in Klosterschulen. Sex. Probl. Sept. p. 660ff.
314. Derselbe, Beichtgeheimnis und Sittlichkeitsverbrechen. ibidem. Nov.
315. Levi, Albinismo parziale eredo-famigliare in Negri della Luisiana. Archivio per l'Anthropol. Vol. XXXIX. fasc. 1—2. p. 5.
316. Lex, Crimes and their Treatment. The Westminster Review. Oct. p. 392.
317. Ley, A., Minderwertigkeit und Verbrechen. Geneesk. Tijdschr. v. Belgie. 1. 300. (Sitzungsbericht.)
318. Libert, Lucien, Psychiatrie rétrospective; observations de Don Quichote et de Sancho Panza. Tribune méd. n. s. XLIII. p. 113. 129. 145. 161. 210. 225.
319. Derselbe, La folie de Don Quichote. Paris. 1909. G. Steinheil.
320. Liepmann, Die Kriminalität der Jugendlichen und ihre Bekämpfung. Tübingen. J. C. B. Mohr. 1909.
321. Lieske, Hans, Die Homosexualität im neuen Strafgesetzentwurf. Deutsche Mediz. Presse. No. 5—7. p. 37. 49. 60.
322. Lilienthal, Von der Demi-Vierge zur Jungesellin. Sex. Probleme. Juli. p. 533.
323. Derselbe, Das Sexualproblem beim Fünfuhrtee. ibidem. November.
324. Lind, G. D., What can the Medical Profession Do to Prevent Crime. West Virginia Med. Journ. March.
325. Lipa-Bey, Die Frau des Islams. Sex. Probleme. XI. 805—820.
326. Liszt, v., Die kriminelle Fruchtbarkeit. I. Bd. 1.—3. Teil.
327. Locard, Edmond, Un nouvel essai de classement dactyloscopique. Arch. d'Anthropol. crim. Bd. XXV. p. 430.
328. Lochte, Th., Das Verbrechen, seine Ursachen und seine Bekämpfung. Klinisches Jahrbuch. Bd. 22. H. 3. p. 395.
329. Loewenfeld, L., Über medizinische Schutzmassregeln (Kastration, Sterilisation) gegen Verbrechen und andere soziale Übel, mit besonderer Berücksichtigung der amerikanischen Gesetzgebung. Sexual-Probleme. 6. 300.
330. Lombroso, Cesare, Gaspere Virgilio. Arch. di Antropologia crim. Vol. XXXI. fasc. III. p. 193.
331. Derselbe, Delitti di libidine. ibidem. Vol. XXXI. fasc. IV—V. p. 337.
332. Derselbe, Studien über Genie und Entartung. Deutsch von Ernst Jentsch. Leipzig. Reclam.
333. Derselbe, Le cause della criminalità spagnuola. Arch. di Antropol. crim. Vol. XXXI. No. 6. p. 546.
334. Lomer, Ueber die Ähnlichkeit der Gesichtszüge in fremden Rassenmilieu. Medizin. Klinik. No. 46. p. 1822.
335. Derselbe, Albert Reibmayrs Entwicklungsgeschichte des Talentes und Genies. Polit. anthropol. Revue. IX. Jahrg. No. 3. p. 127.
336. López, G., Un loco condenado. Rev. frenopat. españ. 1909. VII. 321—332.
337. Luengo, P., El alcoholismo y la criminalidad. Rev. espec. med. XIII. 121—129.
338. Derselbe, La descendencia de los alcohólicos. ibidem. XIII. 409—417.
339. Lutaud, Paul, Sur un cas d'amastie et de brachydaetylie. Arch. gén. de Médecine. Août. p. 467.
340. Lydston, G. Frank, The Car Barn Bandits. A Brief Study in Degeneracy. Medical Record. Vol. 78. No. 9. p. 359.
341. Mac-Auliffe, L., Les prétendus stigmates de dégénérescence de l'oreille. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. 5. S. T. X. No. 6. p. 684.

342. Derselbe et Marie, A., Observation et mensuration de 200 oreilles d'aliénés, épileptiques ou idiots. *ibidem*. No. 1. p. 23.
343. Derselbe et Thooris, Mensuration comparée des pavillons auriculaires de 100 soldats du 104<sup>e</sup> régiment d'infanterie et de 100 aliénés, épileptiques et idiots. *ibidem*. 6. S. T. I. No. 2. p. 62.
344. Major, G., Pervers veranlagte Schulmädchen. Sexual-Probleme. 6. 726.
345. Mannini, C., Precocità sessuale. Delinquenza. Epilessia. Archivio di Antropol. criminale. T. XXXI. No. 6. p. 592.
346. Marcuse, Max, Die Gefahren der sexuellen Abstinenz für die Gesundheit. Zeitschr. für Bekämpfung der Geschlechtskrankh. Bd. 11. No. 3—4. p. 81. 129.
347. Derselbe, Über die Verfehltheit und Gefährlichkeit der Abiturienten-Aufklärung. Sexual-Probleme. Mai. p. 385 ff.
348. Derselbe, Die Belehrung der Abiturienten durch die D. G. B. G., zugleich eine Antwort an Herrn Prof. Dr. med. Max Flesch. *ibidem*. Oktober.
349. Derselbe, Der Zweck heiligt die Mittel — das ethische, insbesondere das sexualethische Recht der Jesuitenmoral. *ibidem*. April.
350. Marie, A., Essai d'anthropologie psychiatrique. Traité internationale de psychopathologique. Paris. F. Alcan.
351. Derselbe et Mac Auliffe, Les malformations de l'oreille. Mensuration et présentation de photographies. Arch. de Neurol. 7. S. T. I. p. 220. (Sitzungsbericht.)
352. Marro, A., L'automatisme dans la criminalité. Rev. phil. LXIX. 144—172.
353. Martensen, Ein Fall von Hermaphroditismus bilateralis verus bei einem brasilian. Reihundbastard. Dissertation d. Univ. Bern.
354. Martin, Le Tatouage chez les enfants. Arch. d'Anthropol. Crim. Bd. XV. No. 193—194.
355. Marx, Der Familienmord und die freie Willensbestimmung. Berliner klin. Wochenschr. No. 16. p. 730.
356. Derselbe, Der Kindesmord. *ibidem*. No. 45. p. 2066.
357. Mattei, Emilio di, Assassino sadistico in un accesso di transitoria folla alcoolica. Contributo alla casistica delle psicopatie sessuali. Arch. di Antropol. crim. Vol. XXXI. fasc. I—II. p. 7.
358. Maxwell, Le crime et la société. Paris 1909. Ernest Flammarion. Bibliothèque de philosophie scientifique.
359. Mayer, Fall von Gynaekomastie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1155. (Sitzungsbericht.)
360. Mayet, „Gesundheitssimulation“, eine statistische Untersuchung über das Gesetz der grossen Zahl. Vereinsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1730.
361. Mecus, F., Des origines de l'anthropologie criminelle. Bull. Soc. de méd. ment. de Belg. 1909. p. 27—62.
362. Meier, Margarete, Beitrag zur Psychologie des Kindesmordes. Archiv f. Kriminalanthropologie. Bd. 37. H. 3—4. p. 313.
363. Meirowsky, E., Über das sexuelle Leben unserer höheren Schüler. Zeitschr. f. Bekämpfung d. Geschlechtskrankh. Bd. XI. No. 1—2. p. 1. 41.
364. Meisenheimer, Experimentelle Studien zur Soma- und Geschlechtsdifferenzierung. Jena. G. Fischer. 1909.
365. Meltzer, Zur Frage der „Schülerselbstmorde“. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachsinniger. No. 1. p. 1.
366. Merzbacher, L., Ein raffinierter Versicherungsschwindler. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 38. H. 3—4. p. 298.
367. Meyer, Sexualprobleme und Statistik. Sexualprobleme. März.
368. Derselbe, Wenn zwei eine Fensterscheibe zerschlagen haben. *ibidem*. Juli. p. 536 ff.
369. Michaelis, Karin, Das gefährliche Alter. Tagebuchaufzeichnungen. Berlin. Concordia, Deutsche Verlagsanstalt.
370. Mirto, D., Un caso di infanticidio con depezzamento criminale. Contributo alla medicina legale ed alla psicologia criminale del depezzamento di cadavere. Archivio di Antropol. crim. Vol. XXXI. fasc. IV—V. p. 419.
371. Mittermaier, W., Ehe und Strafrecht. Sexual-Probleme. Jan.
372. Molinas, Prack u. Perdriel, Delinques passionales. Arch. de psiqu. IX. Buenos Aires.
373. Moll, A., Berühmte Homosexuelle. Grenzfragen d. Nerven- und Seelenlebens. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
374. Derselbe, Sexualpsychologie und Pathologie. Deutsche Mediz. Wochenschr. Vortrag. p. 2158.
375. Monéry, A., L'algomanie, son genèse et son expression dans la littérature contemporaine. Chron. méd. XVII. 449—459.
376. Montanari, Abtreibung. Arch. dianthrop. crim. psych. e med. legale. Turin. XXXI. gennaio.
377. Mörchlen, Friedr., Über degenerierte Frauen höherer Stände. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. IV. H. 1. p. 108.

378. Derselbe, „Monstreprozesse“ und Zeugenladung. Auch ein Epilog zum Allensteiner Prozess. *Monatsschr. f. Kriminalpsychol.* p. 407.
379. Morselli, Lo stato (attuale) delle nozioni scientifiche sui rapporti fra Tuberculosi e Criminalità. *Scuola positiva.*
380. Mudge, G. F. Inheritance and Suicidal Mania: the Families of A and B; Pedigree chart I. *Mendel Journal.* 1909. I. p. 11—19.
381. Muller, H. C., Het alkoholisme in Griekenland. *Geneesk. Courant.* LXIV. p. 273—275.
382. Müller, Max, Die Vererbung der Körperteile u. d. Geschlechtes. Arbeiten der deutschen Gesellschaft f. Züchtungskunde. Hannover. M. u. H. Schaper.
383. Münzer, A., Über den Selbstmord. *Berliner klin. Wochenschr.* No. 34. p. 1589.
384. Næcke, P., Homosexualität und Sachverständiger. *Reichs-Medizinal-Anzeiger.* No. 2. p. 25.
385. Derselbe, Die Behandlung der Homosexualität. *Sexual-Probleme.* VI. p. 585—605.
386. Derselbe, Die Homosexualität nach dem Vorentwurfe zum deutschen Strafgesetzbuch. Die Zukunft.
387. Derselbe, Weiteres über Pollutionen und Verwandtes, nebst mediko-historischen Notizen. *Neurolog. Centralbl.* No. 22. p. 1233.
388. Derselbe, Berichtigung einiger Irrtümer, die Homosexualität betreffend. *Archiv f. Kriminalanthropol.* Bd. 36. H. 1—2. p. 75.
389. Derselbe, Über Kleiderfetischismus, anknüpfend an einen seltenen Fall von Unterrock-Fetischismus. *ibidem.* Bd. 37. H. 1—2. p. 160.
390. Derselbe, Die moderne Übertreibung der Sexualität. *ibidem.* Bd. 39. H. 1—2. p. 120.
391. Derselbe, Spiritistischer Schwindel. *ibidem.* p. 155.
392. Derselbe, Merkwürdiges Motiv zum Kindesmord, Schwere sadistische Verbrechen. Der Handkoffer als erotogene Zone. Homosexualität und Psychose. Merkwürdige Folgen des Erdbebens. Merkwürdiges Zeugnis für den engen Zusammenhang von Grausamkeit und Wollust. *ibidem.* Bd. 37. H. 1—2. p. 179—188.
393. Derselbe, Zur Mörderphysiognomie. Ein bemerkenswertes Urteil. Höchst komplizierter Fall von Selbstmord. Einfluss von Erdbeben auf Schwangerschaften. Ein Beispiel unglaublicher Fruchtbarkeit beim Menschen. Folgen der Prügelstrafe. Bordelle oder nicht? *ibidem.* Bd. 40. p. 146—151.
394. Derselbe, Die Polizei-Assistentin; Spiritistischer Schwindel. Hypnotisch erzeugte Hypermnese als ein eventuell wichtiges Hilfsmittel der forensischen Tätigkeit. Ausführung des Kaiserschnitts an sich selbst. Die geschlechtlich erregende Wirkung der roten Farbe. Seltener und scheusslicher Racheakt. *ibidem.* Bd. 38. H. 1—2. p. 160.
395. Derselbe, Das religiöse Gefühl bei Verbrechern. Eine biologische Erklärung von Verbrechen und insbesondere von sexuellen Delikten. — Notzucht am Medium. — Einige Bemerkungen über Abstinencia sexualis. — Merkwürdiger Fall von Haarfetischismus. — Verdächtige Freundschaft eines Geisteskranken. *ibidem.* Bd. 38. H. 3—4. p. 371—376.
396. Derselbe, Wissenschaft und Moral. Der sadistische Zug der grossen Masse. Sexuelle Verdächtigungen durch Onanisten. Die Prostitution als angebliches Aequivalent der Kriminalität. Der Geruch als sexueller Fetisch und sexueller Anreiz. Diebstahl aus Zerstreuung. *ibidem.* Bd. 39. H. 1—2. p. 181—185.
397. Derselbe, Ärztliche Zwangsuntersuchungen. *ibidem.* Bd. 37. p. 182.
398. Derselbe, Ist der menschliche Foetus ein Mensch? *ibidem.* Bd. 37. p. 179.
399. Nadastiny, Franz, Untermenschen oder Narren? Eine kriminalpsychologische Kritik der klinischen Lehre vom Verbrecherseelenleben. Ein Studienbehelf für Strafruristen und Aerzte. Wien. Karl Konegen.
400. Nägler, K., Das Befruchtungsproblem und der Dualismus des Geschlechts. *Sex. Probleme.* Jan.
401. Nass, L., Les régicides. *Corresp. méd.* XVII. No. 376. 5—9.
402. Neter, Eugen, Der Selbstmord im kindlichen und jugendlichen Alter. *Langensalza.* H. Beyer.
403. Neumann, Zum Kapitel der eingebildeten Schwangerschaft. *Friedrichs Blätter f. gerichtl. Med.* H. 2.
404. Neutra, Wilhelm, Briefe an nervöse Frauen. Dresden. H. Minden.
405. Niceforo, A., Antropologia delle classi povere. Mailand. Francesco Vallardi.
406. Nicolas, C., L'alcoolisme en Nouvelle-Calédonie. *Bull. Soc. path. exot.* III. 175—181.
407. Noack, Über die forensische Bedeutung der Familienmorde. *Berliner klin. Wochenschr.* p. 1080. (Sitzungsbericht.)
408. Nyström, A., La vie sexuelle et ses lois. Paris. Vigot frères.
409. Ordine, Die Ursache der Kriminalität der Minderjährigen. *Rivista penale.* Roma. IV. 304.
410. Orhand, A., Malthus et la repopulation. *Nouvelle Record.* IV. 115—119.

411. Ostwald, Wilhelm, *Grosse Männer*. 3. u. 4. Auflage. Leipzig. Akademische Verlagsgesellschaft.
412. Overbeck, H. J., *Eenige beschouwingen over zelfmoord*. Geneesk. Courant. LXIV. 145—147.
413. Pachinger, A. M., *Volksmedizin und Aberglaube*. Verh. Deutsch.-Naturf. Salzburg. 19.—25. Sept. 09. II. Teil. II. Hälfte. p. 101.
414. Pagnier, A., avec préface de Dubief, *Le Vagabond. Ses origines. Sa psychologie. Les formes. La lutte contre le vagabondage*. Paris. Vigot frères.
415. Pallmann, *Die hysterische Frau als Mörderin und Verbrecherin*. Leipzig. E. Marré.
416. Papillaut, G., et Hervé, G., *Le cerveau de l'assassin Gagny*. Rev. de l'école d'Anthrop. de Paris. T. 19. 1909. No. 8/9. p. 344—362.
417. Parks, W. B., *The Effect of Alcohol on Temperament as it Relates to Race and Nationality*. Journ. of Inebriety. 1909. XXXI. 241—245.
418. Pasquier, C., *Les saints guérisseurs et les sorciens*. France méd. 1909. LVI. 403—406.
419. Paul-Boncour, C., *Les ceintures magiques et les rites circumambulatories dans la guérison des malades*. Le Progrès médical. No. 26. p. 359.
420. Derselbe, *La stérilisation des dégénérés*. ibidem. No. 11. p. 155.
421. Pavia, J. L., *Die männliche Homosexualität in England mit besonderer Berücksichtigung Londons*. Vierteljahrsb. d. wissensch.-humanit. Kom. Bd. II. p. 18—51.
422. Peeters, E., *Contro la delinquenza giovanile in Italia*. Riv. di psicol. applic. VI. 426—432.
423. Peixoto, A., *Violencia carnal e mediumnidade*. Med. contemp. 1909. XXVII. 384. 391.
424. Penzig, R., *Vom Schamgefühl*. Sex. Probleme. Jan.
425. Peritz, G., *Über Eunuchoiden*. Neurolog. Centralbl. No. 23. p. 1286.
426. Perre, A. Van de, *Über Onanie*. Geneesk. Tijdschr. v. Belgie. 1. 121.
427. Perrier, Charles, *Le buste et ses rapports avec la taille chez les criminels*. Arch. d'Anthropol. crim. T. XXV. p. 641.
428. Peset y Aleixandre, J., *Agente productor de la reacción de Barberio*. Protoc. med.-forense. XII. 4—11.
429. Pfeiffer, *Die Serumüberempfindlichkeit und ihre forense Bedeutung*. Groß' Archiv. Bd. 36. p. 195ff.
430. Piccinino, F., *Nevrosi o delinquenza?* Ann. di elett. med. 1909. VIII. 431—443.
431. Pick, *Kolportageroman und Psychopathologie*. Neurol. Centralbl. p. 1270. (Sitzungsbericht.)
432. Pitres, A., *La sociologie criminelle*. Journ. de méd. de Bordeaux. XL. 37—42.
433. Planchon, L., *Boulleries et fumeries d'opium*. Acad. d. Sc. de Montpel. Mém. de la sect. d. S. 1909. 2. s. IV. 103—108.
434. Polag, *Die Berechtigung des künstlichen Abortus vom medizin. jurist. u. national-ökonomischen Standpunkte*. Straßburg 1909. Ludolf Beust. 91 S.
435. Pollitz, Paul, *Strafe und Verbrechen. Gerichte und Organisation des Gefängniswesens*. Leipzig. B. G. Teubner.
436. Porosz, Moritz, *Ueber psychische Onanie*. Gyógyászat.
437. Praetorius, *Zur Frage der Homosexualität in Paris*. Sex. Probleme. März. p. 254ff.
438. Preisendanz, K., *Ein neuer Liebeszauber*. Philologus. LXIX. 51—58.
439. Preston, C. H., *Vasectomy: its Ethical and Sanitary Limitations*. West Virginia Med. Journ. July.
440. Price, G. B., *Alcoholism and Childhood*. Brit. Journ. of Inebr. VIII. 78—85.
441. Pychlau, *L'alcoolisme en Russie*. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. II. p. 117. (Sitzungsbericht.)
442. Raffalovich, A., *L'amour homosexuel*. Arch. d'Anthropol. prim. T. XXV. p. 291.
443. Ranzoli, C., *Un'ipotesi sulla longevita dei pensatori*. Arch. di Antropol. Vol. 31. fasc. 3. p. 229.
444. Rasmussen, Emil, *Mafia*. Berlin-Stuttgart-Leipzig. O. J. Axel Juncker.
445. Ratner, *Die perverse Geschlechtsempfindung in der jüdischen Lehre*. Sexual-hygienische Skizze. Hygienische Rundschau. No. 18. p. 993.
446. Régis, *L'alcoolisme dans l'armée*. Caducée. 1909. IX. 285.
447. Regnault, *L'alcoolisme et la dépopulation*. Le Progrès médical. No. 48. p. 598.
448. Rehberg, *Über Selbstmord durch Erschießen mit abnormer Einschußöffnung und die Entscheidung, ob Mord od. Selbstmord vorliegt*. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. Bd. 39. H. 2.
449. Reibmayr, Albert, *Zur Entwicklungsgeschichte der Charaktere und künstlerischen Anlagen des attischen Volkes*. Polit.-anthropol. Revue. No. 7. p. 320.
450. Reichel, H., *Dissimulierter Selbstmordversuch*. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 38. H. 1—2. p. 152.

451. Derselbe, Brandstiftung aus Heimweh. *ibidem*. Bd. 36. p. 193.
452. Derselbe, Über forensische Psychologie. München. C. H. Beck.
453. Reiss, R. A., Einiges über Hoteldiebe (rats d'hôtel). *Arch. f. Kriminalanthropol.* Bd. 37. H. 1—2. p. 122.
454. Rentoul, Robert R., Stérilisation proposée de certaines personnes atteintes de dégénérescence intellectuelle. *Archives d'Anthropol. crim.* T. XXV. p. 516.
455. Derselbe, Proposed Sterilisation of Certain Degenerates. *The Dublin Journ. of Medical Sciences.* 3. S. Nov. p. 342.
456. Derselbe, Dégénérescence et stérilisation. *Arch. de Neurol.* 8. S. Vol. I. No. 4. p. 233.
457. Ribbert, H., Rassenhygiene. Bonn. Friedrich Cohen.
458. Rieg, E., Alkoholische Heredität beim individuellen Alkoholismus. *Psych. d. Gegenw.* 4. 47.
459. Rizer, Ergebnisse der psychiatrisch-neurologischen Untersuchung der in den Anstalten befindlichen über 14 Jahre alten Fürsorgezöglinge Westfalens. *Zeitschr. f. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinn.* III. H. 2.
460. Robertson, F. W., Sterilization for the Criminal Unfit. *American Medicine.* July.
461. Robinson, Ch., Was King Edward the Second a Degenerate? *The Amer. Journal of Insanity.* 66. 445.
462. Derselbe, Plan für die Reorganisation der Kriminalstatistiken für die Vereinigten Staaten. *Journ. of the Amer. Inst. of Crim. Law and Criminology.* Chicago. 1.
463. Rohde, Zwangsweise Unterbringung von Trinkern in Heil- und Bewahrungsanstalten. *Monatsschr. f. Kriminalpsychol.* 7. Jahrg. Dez. p. 525.
464. Rohden von, Die sexuelle Frage im Protestantismus. *Sexualprobleme.* Febr.
465. Rohleder, Der Sadismus bei den spanischen Stiergefechten. *Sex. Probl.* April.
466. Rokitsky, Karl Freiherr v., Wie sich Menschen irren können. *Archiv f. Kriminalanthrop.* Bd. 36. H. 3—4. p. 189.
467. Derselbe, Zweimalige Brandlegung aus Heimweh. *ibidem*. Bd. 38. H. 1—2. p. 138.
468. Romagna - Manóia, A., Un caso di ipertrichosi universale. *Atti Soc. Rom. di antropol.* 15. 373—386.
469. Romero Navarro, Eusayo de una Filosofía feminista. *Refutación á Moebius.* Madrid. 1909. 263 S.
470. Rose, A., Weibliche Frigidität und die Therapie derselben. *Deutsche Medizin. Presse.* No. 21. p. 168.
471. Rosenbach, Ein Fall von Mord aus Verfolgungswahn. *Groß' Archiv.* Bd. 36. p. 342ff.
472. Rosenstein, Die Theorien der Organminderwertigkeit und der Bisexualität in ihren Beziehungen zur Neurosenlehre. *Jahrb. f. psychoanalyt. u. psychopathol. Forsch.* Bd. II.
473. Rösler, Nationalität und Geschlechtsleben. Reichenberg. Neudeutscher Kultusverlag.
474. Rouby, Les aliénés en liberté; rapport médico-légal concernant un parricide. *Bull. méd. de l'Algérie.* XXI. 447—460.
475. Rouquette, Un „génie pathologique“ du Musée du Louvre. *Chron. méd.* XVII. 97—102.
476. Round, J., The Personality of the Drinker. *Brit. Journ. of Ineb.* VIII. 78—85.
477. Rudert, Theodor, Neue Theorien über die geschlechtliche Liebe, die geschlechtlichen Perversionen, die Charakterschiedenheiten der Geschlechter, das sexuelle Problem als Weltanschauungsfrage. Berlin-Halensee. Verlag für aktuelle Philosophie.
478. Rüdín, Über den Zusammenhang zwischen Geisteskrankheit und Kultur. *Neurol. Centralbl.* p. 1211. (Sitzungsbericht.)
479. Rühl, Karl, Cesare Lombroso, geboren 10. Januar 1836, gestorben 19. Oktober 1910. Halle. C. Marhold.
480. Ruppert, L. R., Sexual Excesses. *West Virginia Med. Journ.* Aug.
481. Ryckere, La crémation envisagée au point de vue criminel. *Arch. Internationales de Méd. Légale.* April.
482. Sadger, J., Heinrich v. Kleist. Eine pathographisch-psychologische Studie. *Grenzfragen d. Nerven- u. Seelenlebens.* H. 70. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
483. Derselbe, Belastung und Entartung. Ein Beitrag zur Lehre vom kranken Genie. Leipzig. Edmund Demme.
484. Derselbe, Analerotik und Analcharakter. *Die Heilkunde.* Februar. p. 43.
485. Derselbe, Zur Wertung der Hypnose. *Therapeutische Rundschau.* 1909. III. Jahrg. No. 45.
486. Derselbe, Ein Fall von multipler Perversion mit hysterischen Absenzen. *Jahrb. f. psychoanalyt. u. psychopathol. Forschungen.* Bd. II.
487. Derselbe, Die Urethralerotik. *ibidem*. Bd. II.
488. Sagarna, Alcohol y criminalidad. *Arch. di psiqu.* IX. Buenos Ayres.
489. Saleeby, C. B., Racial Poisons. II. Alcohol. *Eugenics Rev.* II. 30—52.

490. Sánchez-Herrero, Abdón, Un excéntrico. Archivos españoles de Neurologia. T. I. No. 7. p. 227.
491. Sashin, J., Alcohol und Nachkommenschaft. Russki Wratsch. No. 16.
492. Savorgnan, Franco, Rassenkreuzung und Völkermischung bei den Eheschliessungen. Polit.-anthrop. Revue. No. 7. p. 366.
493. Schaefer, H., Jesus in psychiatrischer Beleuchtung. Eine Kontroverse. Berlin. Hofmann & Co.
494. Schallmayer, Vererbung und Auslese in ihrer soziologischen und politischen Bedeutung. Jena. G. Fischer.
495. Scheltema, J. F., The Opium Question. Am. Journ. Sociol. XVI. 213—235.
496. Scheman, Gobineaus Rassenwerk. Stuttgart. F. Frommann.
497. Schermers, D., Über den Selbstmord in den Niederlanden. Zeitschr. f. wissenschaft. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. II. H. 2. p. 206.
498. Derselbe, Religion und Selbstmord. Geneesk. Courant. 64. 185.
499. Scheuer, Das studentische Liebesleben in der deutschen Vergangenheit. Sex. Probleme. Juli. August. Sept.
500. Schmidt, W., Die Stellung der Pygmäenvölker in der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Stuttgart. Strecker & Schröder.
501. Schneickert, Hans Graphologische Übergriffe. Ein Mahnwort. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 39. H. 3—4. p. 233.
502. Derselbe, Die neue Handschriftensammlung der Berliner Kriminalpolizei. ibidem. p. 144.
503. Derselbe, Das Für und Wider der Todesstrafe. ibidem. Bd. 38. H. 1—2. p. 134.
504. Scholomowitsch, A., Die Antialkoholbewegung in Russland. Neurol. Bote (russ.). 17. 608.
505. Schouten, Der Zweck heiligt die Mittel. Sex. Probleme. Dezember.
506. Schroeder, Theodore, Judicial „Tests of Obscenity“ Applied. The Alienist and Neurol. Vol. XXXI. No. 4. p. 497.
507. Schülerelbstmorde, Die, in Preussen während des Jahres 1907. (Nachtrag zum 2. Heft.) Med. statist. Nachr. 1909. I. 419—420.
508. Schultz, Alfred P., Sprache, Volkstum und Menschenwert. Polit.-anthropol. Revue. IX. Jahrg. No. 8. p. 422.
509. Schultze, Ernst, Die jugendlichen Verbrecher im gegenwärtigen und zukünftigen Strafrecht. Grenzfr. d. Nerven- und Seelenlebens. H. 72. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
510. Schuppius, Beitrag zur Psychopathologie des Fremdenlegionärs. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 17. p. 649—659.
511. Derselbe, Der „unsichere Dienstpflichtige“. Eine kriminalpsychologische Studie. ibidem. No. 22. p. 860.
512. Schwarze, Totschlag, verübt zur Beseitigung eines Hindernisses bei Ausführung einer strafbaren Handlung, nach § 214 des deutschen Reichsstrafgesetzbuches. Groß Archiv. p. 264 ff.
513. Schweickler, Zur Kriminalität der Jugendlichen. Deutsche Juristenzeitung. 1908. No. 10.
514. Seeligmüller, Adolf, War Paulus Epileptiker? Erwägungen eines Nervenarztes. Leipzig. Hinrichsche Buchhandlung.
515. Seligmann, S., Der böse Blick und Verwandtes. Ein Beitrag zur Geschichte des Aberglaubens aller Zeiten und Völker. Bd. I u. II. Berlin. Hermann Barsdorf.
516. Sello, Erich, Zur Psychologie der cause célèbre. Berlin. Franz Vahlen.
517. Serkoff, J., Die Selbstmordfälle in Moskau in den Jahren 1908 und 1909. Berichte der Moskauer Stadtverwaltung. No. 5.
518. Servoss, G. L., The Alcohol Question. Virginia Medical Semi-Monthly. June 24.
519. Shbankow, D., Die Selbstmordepidemie der Gegenwart. Zeitgenöss. Welt (russ.). No. 3.
520. Shivers, M. O., Vasectomy: The Surgeons Part in the Treatment and Prevention of Criminals and Defectives. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIV. p. 1634. (Sitzungsbericht.)
521. Siefert, E., Klinischer Beitrag zur Entstehungsgeschichte schwerer Verbrechen. Medizinalarchiv f. d. Deutsche Reich. I. 173—186.
522. Sighele, S., Le crime à deux. Essai de psycho-pathologie sociale. Paris. V. Girard et E. Brière.
523. Simonin, J., La prophylaxie de l'alcoolisme dans l'armée. La réglementation officielle. Le Caducée. 22. janv. No. 9. p. 20.
524. Sizaret, Tentative de suicide d'un aliéné par un procédé singulier; transfixion par un clou de l'os frontal, pénétration dans la boîte crânienne. Bull. Soc. scient. et méd. de l'ouest. XIX. p. 138.
- 524a. Slavík, Menstruationspsychose und Strafgesetz; Menstruation und Selbstmord. Věstník des IV. Kongr. der böhm. Ärzte in Prag. 1908. Wiener Mediz. Blätter. No. 3. Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



525. Snow, E. C., Uncles and Cousins. *Brit. Med. Journ.* II. p. 141. (Sitzungsbericht.)
526. Sofer, L., Beiträge zur Rassenphysiologie und Pathologie. *Polit.-anthropol. Revue.* IX. Jahrg. No. 3. p. 135. No. 6. p. 278. No. 12. p. 671.
527. Derselbe, Die Kriminalanthropologie nach Lombroso. *Wiener Mediz. Wochenschr.* No. 7—8. p. 69. 81.
528. Sommer, Zur Theorie der Verwandtenehe und des Ahnenverlustes bei Mensch und Tieren. *Klinik f. psych. u. nerv. Krankh.* Bd. V. H. 4. p. 291.
529. Derselbe, Bemerkungen zu einem Fall von vererbter Sechsfingrigkeit. *ibidem.* p. 297.
530. Derselbe, Psychiatrie und Soziologie. *ibidem.* Bd. V. H. 4. p. 377.
531. Spier, J., Geschlechtstrieb und Sport. *Sexual-Probleme.* VI. 649—659.
532. Spire, Schwangerschaft bei unversehrtem Hymen. *Journal de Médecine de Paris.* No. 26.
533. Spruyt, A., Le Chinois: régime, hygiène, mentalité. *Mém. couron. Acad. roy. de méd. de Belg.* XX. fasc. 7, 61.
534. Stammer, Georg, Samuel June Barrows. *Monatsschr. f. Kriminalpsychol.* 7. Jahrg. H. 2. p. 100.
535. Stamper, Georg, Der 41. deutsche Anthropologen-Kongress. *Polit.-anthropol. Revue.* No. 7. p. 353.
536. Steinach, Geschlechtstrieb und echt sekundäre Geschlechtsmerkmale als Folge innersekretorischer Funktion. *Wien. F. Deuticke.*
537. Stelzner, H., Zur Kenntnis der Psyche des jugendlichen Verbrechers. *Zeitschr. f. Jugendwohlfahrt.* I. 524.
538. Stérian, E., L'éducation sexuelle. *Paris. Bailliére et fils.*
539. Sternberg, Wilhelm, Die Übertreibungen der Abstinenz. Eine diätetische Studie für Mediziner und Nichtmediziner. *Würzburg. Carl Kabitzsch (A. Stubers Verlag).*
540. Stier, Ewald, Über sexuelle Hyperhedonien im frühen Kindesalter. *Charité-Annalen.* Bd. 34. p. 319—356.
541. Stöwesand, Walter, Die Kriminalität in der Provinz Posen und ihre Ursachen. *Inaug.-Dissert.* Halle.
542. Strassmann, Merkmale der behufs Vortäuschungen fremden Angriffs bewirkten Selbstverletzungen. *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Suppl.*
543. Strohmayer, W., Die Ahnentafel der Könige Ludwig II. und Otto I. von Bayern. *Arch. f. Rassen- und Gesellsch.-Biologie.* Bd. VII. H. 1. p. 65—92.
544. Sturrock, James P., Certain Insane Conditions amongst the Criminal Classes. *The Journal of Mental Science.* Vol. LVI. Oct. p. 653.
545. Sudhoff, K., Die Heilwunder von Menuthis. *Verh. Deutsch. Naturf. Salzburg.* 19.—25. Sept. 1909. II. Teil. II. Hälfte p. 98.
546. Sullivan, W. C., Eugenics and Crime. *Eugenics Rev.* I. 112—120.
547. Derselbe, Alcoholism and apriori Biology. *Brit. Journ. of Inebr.* VIII. 96—98.
548. Derselbe, The Child Criminal. *Med. Press and Circ.* 1909. n. s. LXXXVIII. 687—689.
549. Svenson, Frey, Psychopathische Verbrecher. *Archiv f. Kriminalanthropologie.* Bd. 37. H. 3—4. p. 209.
550. Tamburini, Arrigo, Le morti per Pellagra, Alcoolismo, Epilessia e paralisi progressiva in Italia. *Riv. sperim. di Freniatria.* Vol. XXXVI. fasc. 1—2 p. 112.
551. Derselbe und Rüdin, Zusammenhang zwischen Zivilisation und Geisteskrankheit. *Vereinsbell. d. Deutschen Med. Wochenschr.* p. 1979.
552. Tarasevskij u. Volodymyr, Das Geschlechtsleben des Ukrainischen Bauernvolkes. *Folkloristische Erhebungen aus der Russischen Ukraina.* Leipzig. Deutsche Verlags-aktiengesellschaft. 1909.
553. Teclu, Nic., Über die Entzifferung von Schriftzeichen auf verkohlten und verbrannten Papieren. *Archiv f. Kriminalanthrop.* Bd. 37. H. 1—2. p. 115.
554. Thulié, H., Selection en sens inverse. *Rev. philanthrop.* XXVI. 395—406.
555. Tirelli, V., Su di un caso di suicidio per colpo di revolver all'orecchio. *Ann. di freniat.* 1909. XIX. 145—153.
556. Derselbe, Studi preliminari sulle ossa di alienati. *Giorn. Accad. Med. Torino.* Anno 72. No. 6/8. 1909. p. 204—210.
557. Tomellini, Luigi, Sopra un raro caso di suicidio. *Archivio di Antropol. crim.* Vol. XXXI. fasc. 6. p. 596.
558. Toulouse, Henri Poincaré. *Paris. Flammarion.*
559. Tramonti, Ernesto, Le tendenze criminali nei fanciulli deficienti. *Riv. sperim. di Freniatria.* Vol. XXXVI. fasc. 1—2. p. 204.
560. Türkel, Siegfried, Der Fall der Mörderin Berta Kuchta. *Archiv f. Kriminalanthropologie.* Bd. 36. H. 1—2. p. 19.
561. Uffreduzzi, O., Ermafroditismo vero nell'uomo. *Archivio di Antropologia crim.* Vol. XXXI. fasc. 6. p. 602.
562. Vallon, C., Alcoolisme et criminalité. *Limousin méd.* XXXIV. 56—60.
563. Vaturi, Vittorio, Dante penalista. *Livorno 1909. S. Belforte u. Co.*

564. Velden, Fr. von den, Der verschiedene Widerstand der Geschlechter gegen die Entartung. *Archiv f. Rassen- und Gesellschafts-Biol.* 1. p. 613—618.
565. Verus, Die moderne Kinderbeschränkung. Eine soziale Studie. Wien. Gebr. Suchetaky.
566. Vervaeck, La théorie lombrosienne et l'évolution de l'anthropologie criminelle. *Arch. d'Anthropol. crim.* T. XXV. p. 561.
567. Vidoni, Giuseppe, Rilievi antropometrici su tre centurie di pazzi della provincia di Treviso. Castelfranco-Veneto. Olivotto & Benedetti.
568. Vigouroux, A., Un faux masochiste. *Annales médico-psychol.* 1911. 9. S. T. 13. p. 83. (Sitzungsbericht.)
569. Vilches y Gomez, Enrico, Considerazioni su una pretesa anomalia reversiva della mano. *Arch. die Antropologia.* Vol. XXXI. fasc. 3. p. 199.
570. Vormann, P. Franz, Zur Psychologie, Religion, Soziologie und Geschichte der Monumbo-Papua, Deutsch-Neuguinea. *Anthropos.* Bd. V. H. 2—3. p. 407.
571. Wachtelborn, Geschlechtliche Verirrungen. Lorch. K. Rohm.
572. Wadler, Die Verbrechensbewegung im östlichen Europa. II. Bd. Die Kriminalität der Balkanländer. München 1908. Hans Sachsverlag. Otto Schmidt-Bertsch.
573. Wahl, Le crime devant la science. Paris.
574. Derselbe, L'augmentation du nombre des aliénés et l'augmentation de la folie. *Arch. d'Anthropologie criminelle*, Mai. No. 197.
575. Derselbe, La folie de l'enfant Don Carlos, fils de Charles V. *Bull. Soc. de méd. de l'Yonne.* L. 69—75.
576. Derselbe, Ya-t-il des criminels nés? *ibidem.* 1909. 1. 17—48.
577. Wahlschaff, Willkürliche Zeugung v. Knaben oder Mädchen. Leipzig. M. Spohr.
578. Wassermann, Rudolf, Die Kriminalität der Juden in Deutschland in den letzten 25 Jahren (1882—1906). *Monatsschr. f. Kriminalpsychol.* 6. Jahrg. No. 10. p. 609.
579. Derselbe, Der Selbstmord bei den Juden in Deutschland. *Zeitschr. f. Demographie u. Statistik d. Juden.* 6. 133—134.
580. Wassermeyer, Über Selbstmord. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie.* Bd. 67. p. 819. (Sitzungsbericht.)
581. Weinberg, W., Über Vererbungsgesetze beim Menschen. *Zeitschr. f. induct. Abstammungs- und Vererbungslehre.* 1909. II. 276—330.
582. Weir, H. C., The American Opium Peril; Growing Use in this Country of a Drug that Elsewhere has Slain its Millions. *Putnam's Mag.* 1909. VII. p. 329—336.
583. Weiss, Gattin — Geliebte. *Sexualprobleme.* Febr.
584. Derselbe, Die kriminalistische Bedeutung des Kalkes als Vernichtungsmittel. *Groß' Archiv.* Bd. 39. p. 140 ff.
585. Derselbe, Eine schwierige Leichenidentifizierung. *ibidem.* Bd. 40. p. 138 ff.
586. Weissenberg, 100 Fehlgeburten, ihre Ursachen und Folgen. *Archiv f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie.* 7. Jahrg. 5. Heft.
587. Weitere kritische Aeusserungen über den Homosexualitätsparagrafen 250 des Vorentwurfs zu einem deutschen Strafgesetzbuch. *Vierteljahrsb. d. wissensch.-humanit.-Kom.* II. 3—17.
588. Welge, Otto, Zu der Bekämpfung des Alkoholmissbrauches im Bereiche der reichsgesetzlichen Unfall- und Invalidenversicherung. *Soziale Medizin u. Hygiene.* Bd. V. H. 6. p. 271.
589. Westenhöfer, Der Fall Beckert. *Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med.* 39. Bd. H. 2.
590. Westermarck, Ursprung und Entwicklung der Moralbegriffe. II. Bd. Leipzig. Klinkhardt. 1909.
591. Derselbe, Sexualfragen. *ibidem.* 1909.
592. Weygandt, Wilhelm, Abnorme Charaktere in der dramatischen Literatur. Shakespeare, Goethe, Ibsen, Gerhart Hauptmann. Hamburg. L. Voss.
593. Derselbe, Hygiene und Erziehung. Flugschrift I des Bundes für Schulreform.
594. Whittaker, Th. P., Alkoholische Getränke und Lebensalter. Deutsch von W. M. Hall (Graz). Mit Vorwort von M. v. Gruber. München. Reinhardt.
595. Wieland, Ein Fall von libido homosexualis bei einer Hündin. *Berliner tierärztl. Wochenschr.* No. 43. p. 828.
596. Wiki, B., Etude anatomique d'un monument funéraire du XVIII<sup>e</sup> siècle. *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr.* No. 6. p. 704.
597. Wilde, P. A. de, Jets over „consanguinaire huivelijken“. *Med. Weekbl.* XVI. 304. 313.
598. Wilken, Magda von, Eine Erwiderung auf Weiss' Aufsatz im Februarheft: „Gattin — Geliebte“. *Sex. Probleme.* Juli. p. 569 ff.
599. Wilhelm, E., Die Sittlichkeitsdelikte in dem Vorentwurf zu einem schweizerischen Strafgesetzbuch vom April 1908 und in dem Vorentwurf zu einem österreichischen Strafgesetzbuch vom September 1909. *Sex. Probleme.* November u. December. XI. 820. 877.

600. Wilker, Aus dem Sexualleben Jugendlicher. Zeitschr. f. Kinderforschung mit besonderer Berücksichtigung der pädagog. Pathologie. Bd. XV. 7. p. 214.
601. Wilker, Karl, Die Bedeutung und Stellung der Alkoholfrage in der Erziehungsschule. Inaug.-Dissert. Jena.
602. Wilmarth, A. W., Results of Heredity and Their Bearing on Poverty, Crime and Disease. Wisconsin Med. Journal. Oct.
603. Wilson, A., Alcoholism and Crime. Brit. J. of Ineb. VII. 181—192.
604. Winkel, F. von, Über Fruchtabtreibung. Sex. Probleme. Jan.
605. Winter, „Der Fall Hofrichter“. Aus dem Notizbuch eines Journalisten mit einem Faksimile des „Giftbriefes“. München. Albert Langen.
606. Vierteljahresbericht des wissenschaftlich-humanitären Komitees. Leipzig. Spohr. 1. Jahrg.
607. Witry, Mysticisme et érotisme. Agnes Blannbekin. Revue de l'hypnot. et psychol. physiol. XXIV. 306—311.
608. Derselbe, Ein Fall von beiderseitigem Fetischismus bei Ehegatten. Medizin. Klinik. p. 2022.
609. Wojeikoff, A., Die geistigen Getränke, ihre Eigenschaften und geographische Verbreitung. Journ. d. russ. Gesellsch. f. öffentl. Gesundheitspf. 20. 46.
610. Wolff, Juwelendiebstahl. Groß' Archiv. Bd. 39. p. 314 ff.
611. Woodhead, G. S., An Address on Alcohol. Med. Mag. 1909. XVIII. 630—635.
612. Wulff, Beitrag zur Lehre von den Herzneurosen (Angstneurose). Deutsche Med. Wochenschr. No. 2.
613. Wulffen, Erich, Das Kriminelle im deutschen Volksmärchen. Arch. f. Kriminalanthropol. Bd. 38. H. 3—4. p. 340.
614. Derselbe, Der Sexualverbrecher. Berlin-Gr. Lichterfelde. Dr. P. Langenscheidt.
615. Derselbe, Gauner- und Verbrechertypen. ibidem.
616. Wyssotsky, N., Die Aufgaben der Schule im Kampfe mit dem Selbstmord unter den Schülern. Russ. Schule. No. 4—6.
617. Zahn, H. W., Sekten und Sektierer im 18. Jahrhundert. Eine psychiatrische Studie. Zeitschr. f. Religionspsychol. Bd. IV. H. 2. p. 58.
618. Ziemke, Mastdarmverletzung und Päderastie. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Vol. XLI. Suppl. II. p. 166. (Sitzungsbericht.)
619. Zollschan, Das Rassenproblem unter besonderer Berücksichtigung der theoretischen Grundlagen der jüdischen Rassenfrage. Wien. W. Braumüller.

### Einleitung.

In langjähriger, fleißiger Arbeit haben die Naturwissenschaften, die Biologie, die Psychologie und Psychopathologie Bausteine herbeigeschafft zu einer tieferen Erkenntnis des Lebens und der Menschheit. Dem realistisch Gebildeten, dem Manne der exakten Wissenschaft, sind Begriffe in Fleisch und Blut übergegangen, die so mancher nur humanistisch Gebildete noch gar nicht kennt, oder denen er wenigstens fremd, wenn nicht gar befremdet, gegenübersteht. In diesen Kreisen muß es dann um so mehr Aufsehen erregen, wenn ein Mann aus ihrer Mitte, ein Staatsanwalt, sich des von der exakten Seite gelieferten Stoffes in kühner und, wie man gern zugestehen wird, im großen ganzen geschickter Weise bemächtigt und aus ihm ein Werk zusammenfügt mitten auf ihrem eigenen Terrain. Das Aufsehen der Wulffenschen Bücher, deren eines wieder im Jahre 1910 unter dem Titel: „Der Sexualverbrecher“ erschien, und außer seinem übrigen Wert vor allem den hat, als Standard gelten zu können dafür, was man auch den nicht-realistisch geschulten Kreisen an naturwissenschaftlicher Aufnahmefähigkeit bezutraut, kann also nicht verwundern, wenn es auch nicht etwa darin begründet ist, daß das Buch nun etwa an Tatsächlichem etwas ganz besonderes Neues brächte, denn sein Inhalt besteht größtenteils aus den Früchten neuem Einzelerarbeit und Entdeckungen und Gedanken, die die Naturwissenschaft seit Jahren geliefert. Daß diese Gedanken aber aufgegriffen werden von einem Outsider, daß sie als praktisch verwertbar und nutzbringend dargestellt werden in der bis vor noch nicht so langer Zeit mit Recht als formalistisch verschrieenen Juristerei, das ist es, was auch die

Männer von der realistischen Seite nur mit Genugtuung über die Wulffenschen Werke erfüllen kann. Wenn ein Staatsanwalt sagt: „So gelingt es, zwischen den Lehren der naturwissenschaftlichen Schule und der Theorie und Praxis vom Sexualverbrecher die Verbindung herzustellen. Kein kriminalistisches Gebiet vermöchte die Bekanntschaft mit der Naturwissenschaft inniger zu vermitteln, als gerade das Studium der sexuellen Verbrecher. Ein solches Studium muß wohlthätig wirken, indem es den Juristen ablöst von seinen Paragraphen und Kommentaren, deren einseitige Handhabung unserer Justiz nachteilig geworden ist. Ein neues, freieres Geschlecht von Juristen und Kriminalisten zu erziehen, ist gerade die im Grunde naturwissenschaftliche Lehre vom Sexualverbrechen berufen, welche die tiefsten und letzten großen Fragen nach dem Grund und Wesen alles Seins und Werdens beantwortet, —“ oder weiterhin: „Ob wir (Juristen) einen Ehebruch, einen Inzest, eine Kinderschändung, eine Exhibition verhandeln, das Wesen und die Art des dem Täter individuellen Geschlechtstriebes bleiben unerörtert. Manche Hochstaplerin wird in ihrer Psychologie nicht richtig erfaßt, wenn ihr Liebesleben in die Beurteilung nicht einbezogen wird,“ — so sind das für den Psychiater, den Kriminalpsychologen zwar längstbekannte, fast banale Dinge, und dennoch freuen wir uns dieser Sätze, wenn wir sie endlich auch von einem Juristen seinem eigenen Kreise vorgeführt sehen und halten auch dies in letzter Linie für einen Erfolg treuer psychiatrischer Arbeit. Verleugnet doch auch Wulffen es selbst nicht, daß „wir aus den Grenzgebieten der Psychiatrie in das Unbekannte der Kriminalpsychologie vorgedrungen sind“. Man freut sich ferner, wenn auch ein Jurist das von vielen Ärzten und Psychiatern längst Behauptete sich zu eigen macht, daß vielen Individuen gegenüber unsere entehrenden Freiheitsstrafen recht zwecklos, ja durchaus schädigend seien, wenn er den so oft von Psychiatern vergeblich gemachten Ausdruck gebraucht, daß es „nicht gilt, zu strafen, zu entehren, sondern zu heilen“. In bezug auf sein Thema sagt Wulffen: „Für einen irregeleiteten Sexualtrieb ist nicht alles zu tun, was ihn noch weiter in die Irre leiten, sondern alles, was ihn nach Möglichkeit zur Norm zurückzuführen geeignet ist. Nur wo eine dauernde Besserung nicht eintritt und auch nicht zu erwarten ist, muß bei Gemeingefährlichkeit Verwahrung zur Sicherung der Gesellschaft vor neuen Übergriffen und Schädigungen erfolgen. Auch die Kastration wird als äußerstes Mittel ins Auge zu fassen sein. So haben sich die Strafanstalten in Heil- und Verwahranstalten umzuwandeln. Auch dieser Verwandlungsprozeß zeigt die Lehre vom Sexualverbrecher am deutlichsten an. Den Begriff der „Therapie“ nehmen wir aus der Psychiatrie herüber.

Diese Einsicht eines Juristen läßt uns den endlichen Erfolg psychiatrischer Arbeit doch etwas näher erhoffen, als man vor kurzem noch hätte glauben dürfen. Und daß Wulffen sich in so prononciierter Weise zum Heerrufer psychologischer und psychiatrischer Errungenschaften in der anderen Fakultät macht, das müssen wir ihm danken, selbst wenn nicht alles, was er ausspricht, vor der psychiatrischen Kritik bestehen kann, wie z. B. seine Benutzung der in ihren Übertreibungen so abstrusen Freudschen Lehre. Als ein Standard der Geltendmachung der Kriminalanthropologie und -psychologie dürfte so Wulffens „Sexualverbrecher“ für das Jahr 1910 doch ganz besonders hervorzuheben sein.

Die ganze gewaltige Verknüpfung von Soziologie, kultureller Entwicklung, Gesellschaft und Ethik mit dem Geschlechtsleben stellt wieder in tiefgründigster belesendster Weise Havelock Ellis in seinem zweibändigen Werk: „Geschlecht und Gesellschaft“ dar, während Hirschfelds äußerst

interessantes Buch: „Die Transvestiten“ uns über einen kleinen, bisher noch wenig durchforschten Abschnitt erotischer Abnormitäten über den Verkleidungstrieb reichhaltigen Aufschluß und intimere Einblicke in bestimmt psychopathologische Eigenheiten gibt. Auf einem ganz anderen kriminalpsychologisch wichtigen Gebiete, dem des Aberglaubens, gibt uns — neben den zahlreichen dankenswerten Arbeiten des Spezialisten für dieses große Kapitel Hellwig — der Augenarzt Seligmann eine bei ihrer Beschränkung auf ein ganz bestimmtes Thema, auf den sog. bösen Blick, eine geradezu musterhafte Arbeit. Es ist ganz erstaunlich, was Seligmann in zwei umfangreichen Bänden: „Der böse Blick und Verwandtes“, Barsdorf, Berlin, über sein Thema zusammengebracht und zu sagen hat, und mit Stolz erfüllt es, daß wieder ein Arzt, diesmal ein Augenarzt, bahnbrechend auf diesem Wege vorgegangen ist.

Im übrigen steht immer noch mit Recht das Studium und die Behandlung der Jugendlichen im Vordergrund des Interesses. Wenn irgendwo, so sind gerade bei den Jugendlichen die zahllosen Milieuschädigungen noch am ehesten mit Aussicht auf Erfolg zu bekämpfen, wenn man sich auch übertriebenen Hoffnungen gegenüber nie verhehlen soll, daß selbst das neugeborene Kind nicht etwa ein unbeschriebenes Blatt ist, sondern an Erbllichkeit und vorgeburtlicher Entwicklung ein gar hübsches Päckchen vorbestimmter Glücks- oder Unglücksmöglichkeit mit auf die Welt bringt. Diese Erfahrung findet ja leider immer öfter ihre Bestätigung auch durch die traurigen Ereignisse der Selbstmorde seitens Jugendlicher und Schüler, von denen, wie die entsprechenden Arbeiten über den Selbstmord zeigen, sicher offenbar die meisten ausgesprochene Psychopathen sind, wenn natürlich ihnen gegenüber Milieuschäden nun auch nicht völlig als ohne Belang hingestellt werden können, wie es von seiten der Schule jetzt öfter zu tun versucht wird.

Die vorgeburtlichen Einflüsse aber möglichst günstig zu gestalten, gleichsam durch äußerliche Handlungen seitens der Eltern, seitens Gesellschaft und Staat die endogenen Faktoren der Krankheit, Not und Kriminalität prophylaktisch zu beeinflussen, ist das Bestreben der Lehren der sogenannten Eugenik. Allenthalben, so wird man auch aus dem folgenden Literaturbericht erkennen, sind eugenische Gedanken rege. Nach Grotjahns vorzüglichem Vortrage ist Eugenik der Teil der sozialen Hygiene, der die Verallgemeinerung hygienischer Kultur bezüglich der Nachkommen in sich faßt. Wird man nun auch nicht behaupten dürfen, daß uns die eugenische Richtung heute schon überall fertige unzweifelhafte Lehr- und Leitsätze hat liefern können — sind doch die Bedingungen der Vererbung und der Keimschädigungen im einzelnen noch sehr dunkel —, dem Kampf gegen Überbevölkerung, Alkoholismus und Geschlechtskrankheiten hat sie doch erst seine ganze tiefere Begründung gegeben, eine Unmenge wichtigster Probleme angeregt und u. a. auch die neomalthusianistischen Gedanken von den verschiedensten Seiten aus in ihrer Wichtigkeit für den Staat und für die zukünftige Gesellschaft beleuchtet. Die aufgestellte Forderung für das Kind „wohlgeboren“ zu sein, hat zu einer regen Diskussion auch über die ethische Bewertung und juristische Behandlung des kriminellen Abortus geführt und im Jahre 1910 relativ zahlreiche gute Arbeiten gerade hierüber gezeitigt, ohne freilich auch auf diesem speziellen Gebiete zu einem endgültigen Resultate gelangt zu sein. — Wir sehen also, daß es noch vieler angestrengter Denk- und Forscherarbeit bedarf, um das weite Gebiet der Degeneration, der Kriminalität und ihrer Prophylaxe und Heilung durchzuackern. Wir sehen aber auch viele tüchtige Arbeiter mit Fleiß und Erfolg auf diesem

Gebiete tätig, sehen sie Widerstände überwinden und gewinnen so das Vertrauen, daß es der Früchte der Mühen immer reichere und reichere werden müssen.

Allgemeines, Vererbung, Degeneration, Verbrechen, Alkoholismus.

**Groß** (191) verteidigt die Tatbestandsdiagnostik, die Daktyloskopie und den Polizeihund; besonders der letztere solle nur dienen zu einer Verstärkung der unvollkommenen menschlichen Wahrnehmung in einer Richtung. Die prozessuale Bedeutung davon sei keine andere, als die irgendeines Instrumentes in der Hand des Kriminalisten.

**Reichel** (452) zeigt die große Bedeutung der forensischen Psychologie, die dazu führen müsse, daß ein forensisch-psychologisches Institut gegründet und ein eigener Lehrstuhl für forensische Psychologie, besetzt mit einem Juristen, geschaffen werde.

Es ist ein seltsamer literarischer Kreis, meint **Wulffen** (613), zuerst verdichten sich Märchen zum Mythos, der sich nach Jahrhunderten wieder im Märchen auflöst. Auch im Volksmärchen handelt es sich in letzter Linie um den Kampf der Helle und Finsternis in Natur und Mensch, um den Kampf zwischen Gutem und Bösem. Im Märchen finden wir alles wieder, was die Volksseele von jeher bewegt hat. Mit der uralten und heute noch so wirksamen Sensationslust am Kriminellen werden auch alle Arten von Verbrechen im Märchen behandelt und zum Teile verherrlicht, so: Lustige Diebstähle, Betrügereien und Gaunereien, ja sehr gern Grausamkeiten, die sich in den Volksmärchen geradezu häufen, oft mit sexuell sadistischer Färbung. Verf. bringt aller Arten Beispiele dafür, geht aber offenbar in der sexuell perversen Einzeldeutung märchenhafter Vorgänge entschieden zu weit, „deutet doch“ angeblich nach Wulffen „als Untergrund alles Wirkens und Werdens in Natur und Menschenleben, bald versteckt, bald offenbar, das Geschlechtliche sich an“. So findet er sadistische und masochistische Vorgänge in Menge, erotischen Haß der Stiefmütter gegen Töchter — überhaupt ist das Böse und Grausame nach alter Urüberlieferung im Weibe personifiziert! —, Leichenfetischismus (der verliebte Prinz beim toten Schneewittchen!), Haarfetischismus, sodomitische Reminiszenzen, Tierquälerei, Lustmord und Antropophagie. Reinecke Fuchs erreicht die Stufe des großen berufsmäßigen Verbrechers und fast pathologischen Schwindlers mit dem Beigeschmack des politischen sozialen Kritikers. In den Märchen haben also gerade auch die kriminellen, derberen Volksinstinkte Wurzel gefaßt als ein Bestandteil des psychischen Volkstums —, zum Unterschiede aber von ihrer Behandlung in der Schundliteratur vergoldet von echtem Humor, dem Märchenschleier des Wunderbaren und der Innigkeit des Naturgefühls. Das Märchen kokettiert nie mit der Wirklichkeit, in die die Schundliteratur realistisch frech einzuführen vorgibt. Bei letzterer sind Verbrechenverübung und Schriftstellerei oft geradezu psychische Äquivalente; sie muß deshalb, wenn auch der dem Menschengeschlecht im ganzen angeborene Sadismus ein notwendiges exzitierendes Moment ist, mit allen Kräften bekämpft werden, wie ja auch der Verbrecher, ohne seine Evolutionsmission zu verkennen, ohne Entehrung, zum Schutze der Gesellschaft unschädlich gemacht werden muß.

Ein ausgezeichnetes Sammelreferat **Pfeiffer's** (429) über die jetzt im Mittelpunkt des Interesses stehende sog. Anaphylaxie, besonders insoweit diese Erscheinung für den forensischen Blutnachweis von Bedeutung ist. Hervorgehoben wird als relativ konstantestes und sicherstes Nachweissymptom der „anaphylaktische Temperatursturz“.

**Mittermaier** (371) bespricht folgende Fragen: Wie wird die Ehe strafrechtlich geschützt, ist sie imstande, einen günstigen Einfluß auf die Kriminalität auszuüben, und ferner: Inwieweit erlaubt das Leben in der Ehe Handlungen, die sonst verboten oder gar strafbar sind, oder wie weit üben die ehelichen Beziehungen sonst Einfluß auf strafrechtliche Verhältnisse aus? Er kommt zu dem Schluß, daß unser Strafrecht noch an der alten strengen Auffassung von der Heiligkeit und Bedeutung einer reinen Ehe festhält, daß es jedoch die Rücksicht auf den Willen des einzelnen Ehegatten nicht ganz ablehnen könne (Ehebetrug, Ehebruch). Eine freiere Auffassung über die Ehe würde ebenso wie eine etwas feiner fühlende manches ändern: Den Ehebruch und das Konkubinat fallen lassen, bei den Gewalttaten und den Vermögensdelikten aber stärkeren Schutz gewähren.

Die *cause célèbre* übte einen unheilvollen Einfluß aus, sagt **Sello** (516), und beweist das an besonders instruktiven Prozeßbeispielen. Der Nachahmungstrieb wird durch die Sensationsberichte der Presse angeregt, erhebliche Fälschungen der Zeugenaussagen und falsche Selbstbezeichnungen sind eine weitere Folge dieser Berichte; ja sogar Richter, Staatsanwalt und Verteidiger, Polizeiorgane und Sachverständige unterliegen diesen Suggestiv-einflüssen, besonders natürlich auch die Laienrichter. Studium der Kriminalpsychologie seitens der Juristen, Zurückhaltung der Presse der Sensationslust der Masse gegenüber werden als beste Abhilfsmittel gegen diese Schäden genannt.

In England wurde das System der reinen Einzelhaft in das separate System gemildert und der Strafvollzug progressiv gestaltet. Dieses englische Prinzip wird viel gerühmt, sagt **Hauck** (208), es muß deshalb von Interesse sein, die Schilderung dieses Gefängniswesens aus dem Munde eines Mannes zu hören, der dasselbe am eigenen Leibe erfahren hat. Aus dem prachtvollen dichterischen Werke Wildes „De profundis“, vor allem aber auch aus einem Briefe Wildes über „Kinder im Gefängnis und andere Grausamkeiten des Gefängnislebens“, könne man solche Kenntnis schöpfen. Besonders für ein Kind sei das englische, aus quäkerischem Geiste geborene Gefängniswesen das Grausamste, was es geben könne. Wilde sagt darüber u. a.: „Für gewöhnlich ist Grausamkeit einfach Dummheit. Sie entspringt einem gänzlichen Mangel an Phantasie. Sie ist das Ergebnis stereotyper Systeme, hochnotpeinlicher Verordnungen, ein Ergebnis der Zentralisation, des Offizialismus und der unverantwortlichen Autorität. Wo immer eine Zentralisation ist, dort ist Dummheit. — Die gegenwärtige Behandlung der Kinder ist entsetzlich, weil sie von Leuten ausgeht, die von der Natur eines Kindes nichts verstehen usw. Schon die Gefängniskost müsse ein Kind beinahe töten. Die Gefängnisärzte in England verstünden nichts von Geisteskrankheiten. Wahnsinn oder Blödsinn sei oft das Resultat der Strafvollzugsart. Möge man doch ablassen, sagt **Hauck** im Anschluß hieran, von den unfruchtbaren Besserungsideen und die Dinge mal nehmen, wie sie sind!“

**Ryckere** (481) teilt zwei Fälle von Mord mit, wovon der eine (ein Arsen- und Strychningiftmord) vom Todesattest ausstellenden Arzt, der andere (Würgespuren) vom Totenbeschauer übersehen, oder (im zweiten Falle) wenigstens nicht angezeigt worden ist. Verf. will damit dartun, wie in der Praxis Gefahren für die Rechtspflege bei der Ungenauigkeit der Todesfallaufnahme aus einer Leichenverbrennung erwachsen können.

**Weiss** (584) hat durch Experimente den Nachweis erbracht, daß es sehr wohl möglich ist, Leichenteile und Bekleidungsstücke mittels der durch Löschen von Kalk erzielten Hitze und ätzenden Wirkung zu vernichten. Verf. gibt dann die Geschichte eines vor sechs Jahren verübten

Mordes wieder, wo die Täter sich dieses alle Spuren tilgenden Mittels beinahe mit Erfolg für ihr Unentdecktbleiben bedient hatten.

Während Chaviot und Richer in ihrem Werk: *Les difformes et les malades dans l'art*, sich in ihrem mit dem Tode beschäftigenden Kapitel ihre Untersuchungen auf den Leichnam beschränkten, betrachtet **Wiki** (596) in seinem Artikel im Anschluß an ein in Luzern befindliches Monument aus dem 18. Jahrhundert, zwei allegorisch angeputzte Skelette darstellend, die krassen anatomischen Fehler und Unkenntnisse, die besonders an diesen Figuren, aber auch bei guten alten Künstlern, schon allein bezüglich des Knochenbaues aufgezeigt werden können. Besonders in Holländers Buch: *Die Karikatur und Satire in der Medizin*, Stuttgart, Enke 1905, ließen sich eine Reihe solcher Irrtümer finden. Selbst Holbein habe oft zwei Knochen am Oberschenkel und nur einen am Unterschenkel dargestellt und nach Rethel habe das Wadenbein an die innere Leiste des Schienbeins sich ansetzen lassen. Beigegeben sind zwei Abbildungen der Luzerner Skelettfiguren.

Eine kurze, aber erfreuliche Würdigung des Menschen und Wissenschaftlers Lombroso durch **Rühl** (479). Trotz Anerkennung der menschlichen Hochwertigkeit und Genialität Lombrosos macht sich Rühl nicht kritiklos zum Lobredner der Lehren des eigentlichen Gründers der Kriminalanthropologie, hebt aber mit Recht hervor, daß Lombroso unter Not und Hemmung doch der Bahnbrecher gewesen, der unsere ganze neue Strafgesetzgebung die Richtung gegeben hat und immer mehr geben wird.

Eine schöne Würdigung Lombrosos und seines Werkes durch den Lombrosianer **Kurella** (295).

Lombrosos Lehre vom geborenen Verbrecher hat die große Umwälzung bewirkt, daß, während man früher das Verbrechen für Folge einer freien Willenshandlung hielt, jetzt als Ursachen der menschlichen Handlungen exogene und endogene Bedingung ansieht. Zuerst entwickelte sich, wie **Sofer** (527) es kurz skizziert, die Kriminal„anthropologie“ mit dem (mißlungenen) Versuch, einen Verbrechertypus festzustellen. Ohne den Wert der Degenerationszeichen in Abrede zu stellen, wandte sich dann das Interesse dem mangelnden psychischen Gleichgewicht zu, es entstand die Kriminal„psychologie“. Man erkannte, daß vom normalen Menschen zahllose Zwischenglieder bis zu den Typen schönster Degeneration, die Lombroso mit den Wilden verglich und für atavistische Rückschlagstypen hielt, führten. Heute weiß man: Es gibt keinen spezifischen Entartungstypus des Verbrechers. Wir sehen vielmehr auf dem Boden der Entartung die verschiedensten Erscheinungen sich entwickeln, den Irrsinn, die Prostitution, den Selbstmord und das Verbrechen; wir können aber nicht erklären, warum sich in dem einen Fall die eine, in dem anderen eine ganz andere Form der Entartung zeigt. Wir wissen nicht, ob es verschiedene Formen der Degeneration sind oder ein einheitlicher Prozeß, der sich nur je nach dem Milieu und der individuellen Veranlagung verschieden entwickelt. Jedenfalls erfordert noch das Verbrechen das spezifische Element des verbrecherischen Charakters bis zu einer aktiven Neigung zum Bösen, dazu gehören die sogenannten Verbrecher Lombrosos. Bei anderen besteht eine reizbare Schwäche, ihnen verwandt sind die Leidenschaftsverbrecher, zu denen auch gewisse Eigentumsverbrecher gehören, die das Bestreben haben, sich und ihre Familie in die Höhe zu bringen. Allen gemeinsam ist ein großer Egoismus, vielleicht ein atavistisches Überbleibsel, das sich mit Lombrosos Gesellschaftsfeindlichkeit deckt. Zur Verhütung des Verbrechens gibt es zwei Wege, 1. die Übertragung und Ausbreitung der Entartung zu verhindern,



2. die soziale Prophylaxe. Dem Fortschritt dieser Erkenntnisse haben nun die Juristen noch nicht recht folgen können. Trotzdem geht wohl die allgemeine Meinung auch bei ihnen schon dahin, daß Verbesserungen vor allem auf dem Gebiete des Strafvollzugs einzusetzen haben. Eine Belebung der Rechtslehre kann nur von seiten der Naturwissenschaft kommen. Die Rechtswissenschaft muß sich ebenfalls mit dem Entwicklungsgedanken durchtränken und aus verschiedenen Erscheinungen des Rechts den Rechtsbegriff empirisch ermitteln. Das bedeutet eine „Reform“ des Rechtes in seinen Grundlagen. Dann wird sich auch die Rechtspraxis zum Bessern ändern, indem dem Richter nicht eine buchstäbliche, sondern eine sinngemäße Anwendung des Gesetzes zugestanden wird.

Während die Psychiatrie, wie aus den Vorträgen auf dem Kongreß zur Fürsorge für Geistesranke usw. hervorgeht, immer mehr auf das soziale Gebiet übergeht, indem sie bei der Ursachenforschung auf allgemeine im Volke verbreitete Bedingungen trifft, die das Auftreten von Geistesstörungen begünstigen, hat, wie **Sommer** (530) hervorhebt, merkwürdigerweise umgekehrt die Soziologie in neuer Zeit immer mehr naturwissenschaftliche, zum Teil geradezu psychiatrische Wendung genommen. Die Untersuchung der Anlage ist das gemeinsame Feld der Forschung. Beruht doch der Begriff der Rasse auf der Übereinstimmung der Anlagen bei einer großen Gruppe von Menschen auf der Grundlage der Blutsverwandtschaft. Die „Gesellschaft“ stellt dann die äußeren Momente dar, die auf die Anlage einwirken. Aufgabe der Soziologie ist es, die Unterscheidung der inneren und äußeren Momente immer klarer zu machen und bei den Versuchen der sozialen Verbesserung beide Komponenten gleichmäßig zu berücksichtigen, während heute der Feudalismus einseitig die Anlage, der Sozialismus einseitig das Milieu betont. Es handelt sich sozial darum, die überwertigen Formen bei der Variation menschlicher Anlagen in ihrer Entwicklung zu begünstigen und eine Weiterentwicklung auf dem Boden des natürlichen Adels zu ermöglichen. Das ist der ethische Kern der Soziologie.

Ein wirklich wissenschaftliches Buch **Klages'** (276) über die so oft von Charlatanen maltratierte und diskreditierte Materie der Graphologie. Verf. weist es mit Recht von sich, ein Lehrbuch liefern zu wollen „zur Vorbereitung jener etwas zweifelhaften Kenntnisse von angeblich in der Handschrift fixierten Charakterzeichen, die uns mit Berufung auf vergessene Autoritäten oder auch als dogmatische Behauptungen so häufig entgegen-treten, sondern den in unserem Sinne bisher einzigen Versuch einer Fundamentierung der Wissenschaft vom Ausdruck überhaupt, als dessen zurzeit für die Forschung freilich wichtigste Zone wir die Tätigkeit des Schreibens erachten“. Dabei gibt Verf. sehr schön als Grundlage auch für die forensische Schriftvergleichung die Theorie der Schriftanalyse wieder, ferner auch gut gewählte Beispiele über typische Ausdrucksstörungen, z. B. über den hysterischen Charakter in der Schrift.

**Klages** (277) stellt ein System der Charakterkunde auf als eine für die Grundlage der Psychologie des Schreibens wesentliche Grundlage. Er behandelt in sieben Kapiteln: Das Verhältnis der Schulpsychologie zur Charakterkunde: Begriff, Aufgabe und Methoden; Materie, Struktur und Qualität des Charakters; Vorstellungskapazitäten und Auffassungsdispositionen: Temperament, Affektivität und Wille; zur Metaphysik der Persönlichkeitsunterschiede: Entwurf des Systems der Triebfedern.

**Schneickert** (501) wendet sich gegen die „Graphologie“ **Magdalene Thumm-Kintzel**, die dem Oberleutnant **Hofrichter** ein eigentümliches „graphologisches“ Leumundszeugnis ausgestellt hatte. Derartige „Charakterdeutungen“

hätten mit der wissenschaftlichen Graphologie nichts zu tun, diskreditierten sie nur und könnten in ernsten Fällen sehr schädliche Wirkung haben. Derartige Charakterdeutungen aus der Handschrift gehörten „in den graphologischen Briefkasten von Familienblättern; da werden Charakterschilderungen ein gläubiges Publikum finden und keine Gefahren bringen“.

**Näcke** (393) kommt zu dem Schluß: „Das Subjektivste von allem ist und bleibt aber die Physiognomie, daher dann die Physiognomik wie die Graphologie (als Charakterdeutung) sicher zum Range einer Wissenschaft aufsteigen.“

Jede Nasenform kann auf operativem Wege verändert werden, sagt **Koch** (279). Die erzielten Resultate sind dauernd. Die Abbildungen zeigen, daß durch solche Änderungen der Gesichtsausdruck oft völlig verwandelt wird. Was Wunder, daß ein junger russischer Revolutionär, der wegen ausgebrochener Judenverfolgung 1906 seine Heimat verlassen mußte, nach einer solchen Operation jetzt unerkant und ungehindert wieder in seiner Heimat verweilt? Man sieht also: Eine neue Methode, durch die einem Steckbrief ein Schnippchen geschlagen werden kann. Deshalb ist diese Möglichkeit der Gesichtsänderung auch kriminalistisch von höchster Wichtigkeit.

Im Anschluß an einen ganz abnormen Fall (angebl. 53 Kinder) meint **Näcke** (393), übergroße Fruchtbarkeit sei oft eine Entartungserscheinung, die meisten Kinder würden nicht groß, daher seien sog. sehr fruchtbare Ehen im allgemeinen nichts weniger als wünschenswert. Auf das Quale und nicht auf das Quantum sei der Nachdruck zu legen.

Eugenik ist jetzt modern, und wenn sich auch lange nicht alle Hoffnungen erfüllen werden, die man an sie knüpft, so wird sie doch mit ihren Lehren einer kleinen Oberschicht, die überhaupt nur um solche Begriffe sich kümmert, das Gewissen schärfen und hier wenigstens eine negative Auslese begünstigen. **Franze** (156) ist aber ein hoffnungsvoller Eugeniker, der mehr will und der seine Sache recht tief zu erfassen versucht, seine Arbeit ist deshalb auch sehr lesenswert und anregend, wenn auch die große Sicherheit, mit der er Begriffe und Gesetze statuiert, wohl noch etwas sehr verfrüht ist. Die biologischen Gesetze sind doch nur erst sehr ungefähr zu ahnen, und nun gar erst ihre Anwendung auf die menschliche Gesellschaft doch recht vielen Hemmungen ausgesetzt. Immerhin geht Verf. mit gutem Beispiel voran, seine Forderung zu erfüllen: „Mit bewußtem Willen an die Erlangung höherer Organisation im Sinne des entwicklungstheoretischen Fortschrittes heranzugehen.“ Er glaubt, daß sich dann einmal ein Geschlecht von „Halbgöttern auf Erden“ werde entwickeln können: Das Material der Artbildung findet er in der spontanen Variation und ihrer Erblichkeit. Die Voraussetzungen für die natürliche Zuchtwahl sind ihm der Kampf ums Dasein, die Erblichkeit der Merkmale, die Variabilität und ein großer Geburtenüberschuß. Zur Höherentwicklung müsse dann noch kommen die Keimauslese, die Reinzucht und die Blutmischung in der geschlechtlichen Zuchtwahl, die wieder gefördert werde durch einen guten geschlechtlichen Instinkt. Verf. stellt dann einen Idealtypus des Mannes und des Weibes auf, nach dem man die zur Höherzüchtung geeigneten Individuen soll erkennen und messen können. Als höchstes gilt ihm die geniale Schöpferkraft, die aber rein auf den Mann beschränkt sei und nie bei der Frau gefunden werde. Genie ist nach ihm die Fähigkeit, große neue Ideen von bleibendem Werte zu finden und ihnen Form zu geben. Das Weib vertrete als Ideal dagegen die „maximale Schönheit“, die sich in körperlicher und geistiger Harmonie ausdrücke und nicht nur Gesundheit, sondern eine Idee an sich bedeute: Schönheitsideal sei die „blonde Lichtgestalt“ des Weibes.

Für die Auserlesenen, die Voraussetzung sei allemal: Vorzüglichkeit des Charakters und Gesundheit, dazu müsse beim Mann Geistesgröße, beim Weibe Schönheit kommen. Für den Fortschritt des Menschen sei es wesentlich, daß die bedeutendsten Männer eine möglichst große Anzahl von Kindern erzeugten. (Dabei sind Genieabkömmlinge bekanntlich oft recht minderwertig! D. Ref.) Das zukünftige gezüchtete Vernunftwesen wird nach Franze teils durch die Feinheit seiner Hirnrinde, teils durch Fixierung allgemeingültiger Willensantriebe und Gefühlsregungen die Reaktionen auf die Werte des Wahren, Guten und Schönen schon als Instinkte besitzen. Der Gatteninstinkt sei schon jetzt nicht identisch mit der heutigen „Liebe“, die vielmehr eine zur Gattung der „Paranoia“ gehörige Wahnidee oder Psychose sei (?). Für die Auslese sei es am besten, wenn die wenigen hervorragenden Männer mit möglichst vielen verschiedenen Frauen möglichst viele Kinder zeugen könnten. Trotzdem müsse vorerst noch auf absehbare Zeit die Ehe als Grundlage der Gesellschaft aufrecht erhalten bleiben. Sie sei aber zu reformieren durch bessere Fürsorge für Mütter und Kinder zumal außerhalb der Ehe, durch Anerkennung der Gleichberechtigung unehelicher Mütter und Kinder und endlich durch Erleichterung der Bedingungen für Schließung und Trennung der Ehen, sofern dadurch dem Wohle der Rasse gedient werde. Kommissionen aus Ärzten und Anthropologen müßten die Paare, die ein Kind zeugen wollten, begutachten (!). Reinzucht und Blutmischung müsse sich ergänzen. Aber wer auch immer an Geist, Charakter und Körperschönheit hervorrage, bilde die Vorstufe der neuen und höheren Form und sei als Auserlesener zu betrachten. Das „System des Geistes“ führe zu einem ideellen Monismus: Der Mensch sei selber ganz eine Funktion des Geistes, deshalb solle auch sein Wollen und Handeln durchgeistigt, vernünftig sein und auf dieser idealen Menschheitsstufe werde sich dann die Liebe als Selbstverleugnung äußern!

Eugenik ist nach **Schallmayr** (494) die Lehre von den Bedingungen, unter denen die angeborene leibliche und geistige Tüchtigkeit eines Volkskörpers sich erhält, erhöht oder vermindert. Sie beruht auf der Entwicklungslehre, und das Glück der künftigen Generation mit glücklichen Anlagen geboren zu werden, liegt zu einem guten Teil in unserer Macht. Kulturelle Entwicklung und Eugenik beeinflussen sich nun gegenseitig zum Guten oder Schlechten. Sogar das kulturelle Ansteigen kann mancherlei Ursachen zu stetiger Verschlechterung der Erbkonstitution des Volkskörpers herbeiführen, indem sie auf die Lebensauslese oder die geschlechtliche Auslese oder auf die Fruchtbarkeitsauslese ungünstig einwirkt. Der Verf. gibt nun als Grundlage für seine Auseinandersetzungen eine kritische Darstellung des heutigen Standes der Abstammungslehre und der Vererbungsbiologie, dann der speziell menschlichen Erbanlage in geistiger und konstitutionell gesundheitlicher Hinsicht, wobei er Vererbung und äußere Einwirkung gegeneinander abwägt. Es folgen Untersuchungen über die Bedingungen, unter denen die Erbqualitäten eines Stammes im ganzen und im einzelnen zu- oder abnehmen, wobei gezeigt wird, daß die direkte Beeinflussung der Rasse durch das Milieu von viel geringerer Tragweite ist, als die verschiedenen Beeinflussungen der Fortpflanzungsauslese durch verschiedene soziale und kulturelle Verhältnisse. Auch die verschiedenen Ergebnisse der Fortpflanzungsauslese verschiedener Kulturstufen und die zwischen heutigen Rassen und Völkern hierin bestehenden Unterschiede werden dargestellt. Die Schlußkapitel behandeln die Frage, wie es möglich werden wird, den Rasseprozeß der Kulturvölker möglichst günstig zu beeinflussen, indem man das „organische Erbgut“ verbessert.

Die Bewertung der Inzucht bei der Beurteilung der menschlichen Artenbildung ist eine sehr schwankende, meint **Sommer** (528). Das Beobachtungsmaterial innerhalb der menschlichen Sphäre erschien zu gering, um eindeutige Resultate zu bekommen. Dies würde zwar nicht zahlenmäßig, aber in bezug auf den Wert der Beobachtungen anders werden, wenn die allerdings sehr seltenen Fälle von Inzest mit nachfolgender Progenitur systematisch gesammelt und beschrieben würden. Verf. gibt nun eine Reihe von theoretischen Betrachtungen über das System der Verwandtenehe im biologischen Sinne. Er beantwortet die Frage, ob man für jede beliebige Blutsverwandtschaft der Eltern kurze Bezeichnungen aufstellen kann, aus denen die Verhältnisse des Ahnenverlustes der Kinder abzuleiten sind, bejahend. Er zeigt, daß sich der Ahnenverlust für eine beliebige Zahl von Ahnenreihen berechnen läßt, sobald man die Verwandtschaftsformel der Ehegatten im Sinne des Ahnenschemas festgestellt und dementsprechend das Auftreten identischer Personen in der Ahnentafel der Kinder durch eine Gleichung ausgedrückt hat. Dazu bedarf es aber einer allgemein anerkannten genealogischen Zeichenlehre, die zum Ausdruck verwickelter Verwandtschafts- und Vererbungsverhältnisse unbedingt nötig erscheint, und für deren Form **Sommer** schon gute Vorschläge gemacht hat.

Im Anschluß an einen neuen Fall und denen der Literatur bespricht **Sommer** (529) die für die Vererbungsforschung so wichtigen morphologischen Abnormitäten, wie sie besonders in der Sechsfingerigkeit und Sechszehigkeit ihren Ausdruck finden. Es scheint, daß auch derartige Vererblichkeiten dem Mendelschen Gesetze folgen, und daß vielleicht die Natur an der Arbeit ist, derartige Fehler, die sie begangen, vor allem durch die Amphimixis wieder zu eliminieren; doch genügen die Beobachtungen noch nicht zu endgültigen Schlüssen. Es bedarf noch mehr des vergleichenden Studiums solcher Mißbildungen bei Menschen und Tieren vom Standpunkte der Vererbungslehre aus. Dazu ist ein brauchbares System der Verwandtenehe mit einer gleichartigen Zeichenlehre durchaus nötig, ohne die man sich bei der Behandlung der Frage kaum verständigen kann.

**Gatti** (170) beschreibt zwei Fälle mit diesen Falten: einen Idioten und ein Individuum mit wahrscheinlichem manischdepressivem Irresein. Bei einem hängt die Anomalie von Abplattung des unteren Okzipitalis ab, bei andern bedeutet sie einen Atavismus. Die Arbeit enthält ein reiches Literaturverzeichnis. (Audenino.)

Der bekannte tragische Fall im bayerischen Königshause läßt eine psychiatrische genealogische Untersuchung verhältnismäßig leicht ermöglichen, wenn es auch schwer fällt, gewisse Qualitäten eines Menschen, in dem sich so viele Ahnenplasmen vereinigen, auf bestimmte Personen der Vorfahrenreihe zurückzuführen. Die Aufgabe ist immerhin leichter und eher möglich in den Fällen, wo es sich um die Analyse besonders hervorragender Eigentümlichkeiten eines Menschen handelt, die das Leitmotiv bei der Untersuchung seiner Ahnen darstellen. Ist es doch eine unumstößliche Erfahrung, daß sich manche Familientypen, Charaktere, Fähigkeiten und Anlagen ungemein zäh in der Erbfolge eines Geschlechts erhalten und zuweilen an einem Punkte des Erbganges eine bewundernswerte oder abschreckende Höhe der Ausbildung erreichen. (Siehe die Erbmasse mütterlicherseits bei Goethe.) Nun stammen nach **Strohmayer** (543) gefestigte Eigenschaften aus ingezüchteten Erbmassen, die auf Generationen hinaus richtung- und ausschlaggebend für das biologische Schicksal eines Geschlechts sein können. Dynastien sind dafür die besten Studienobjekte. Natürlich spielen neben der Anlage auch die Zeitverhältnisse eine Rolle, da ein inniger Zusammen-

hang zwischen dem Gehirnleben und der Geschlechtsfunktion eines Individuums besteht, der sich in der Qualität der Nachkommen zweifellos auf Grund zeitweiliger Abänderung der Beschaffenheit der Keimzellen ausdrückt. Wo aber, wie im bayrischen Königshaus die Repräsentanten einer Generation so deutlich und so gleichmäßig vom Verhängnis gezeichnet worden sind, kann man äußere zufällige generative Momentefüglich ausschließen. Weder müssen einseitige schwere erbliche Belastung, noch Inzucht, noch konvergierende Belastung schlechthin zur Degeneration führen, verhängnisvoll wird aber das Zusammentreffen zweier familiärer gleichsinniger Erbschaftskadres in einem Individuum. So war es auch beim Dementia praecox-kranken Otto I. und dem Paranoiker Ludwig II. von Bayern. Ströhmayer weist das im einzelnen an den Persönlichkeiten, die ihre Ahnentafeln bilden, nach. Er nimmt dazu als Betrachtungsbasis für das Psychopathologische ihrer Ahnentafel die Person Wilhelm des Jüngeren von Braunschweig-Lüneburg. Von ihm aus sehen wir zwei pathologische Erbrichtungen abzweigen, die eine im Hause Braunschweig-Hannover, die andere im Hause Braunschweig-Hohenzollern, die auf zum Teile verschlungenen Wegen zu den Wittelsbachern führt. Wieviel Syphilis und Alkohol in den Jahrhunderten eine Rolle mitgespielt haben, davon weiß man einfach nichts. Nichts ist aber verkehrter, als unter Hinweis auf die beiden geisteskranken Bayernkönige von einer Degeneration der Wittelsbacher Dynastie zu reden. Läßt doch die simpelste Betrachtung der Ahnentafel mit Händen greifen, daß das explosive Hervortreten zweier geisteskranker Brüder dem Umstand zu danken ist, daß das Wittelsbacher Blut in einem relativ schwächlichen Vertreter den Anprall des vereinigten Hohenzollern-Braunschweigischen nicht aushielt. Hier aber liegt das degenerativ psychotische Moment nicht auf der Wittelsbacher Seite, wie auch der Prinzregent und seine Familie es beweisen. Die Möglichkeiten und Wahrscheinlichkeiten der Kombination der in den väterlichen und mütterlichen Geschlechtszellen enthaltenen Chromosomen werden es immer bedingen, daß die Vererbung nur eine Wahrscheinlichkeitsrechnung bleiben wird. Auf der Variabilität der Chromosomenmischung bei der in der Zeugung stattfindenden Vereinigung der männlichen und weiblichen Geschlechtszelle beruhen die Mysterien des Ehebettes. Deshalb wird es uns nie gelingen, einen Goethe zu züchten. Daß aber darum das Studium von Ahnentafeln nicht nutzlos ist, sondern für hörende Ohren eine deutliche Sprache spricht, das zeigt uns der tragische Fall im Hause Wittelsbach. In drei Generationen schließt sich oft ein Kreis in der Ähnlichkeit ihres Denkens und Handelns. Gibt es Analoga im Pathologischen? Zu registrieren ist jedenfalls hier die Merkwürdigkeit des Zusammentreffens von psychopathologischen Höhepunkten mit dem jeweiligen Abschluß eines Zeitraumes von je drei Generationen: Wilhelm der Jüngere 1581, Ferdinand Albrecht I. von Braunschweig-Bevern 1687, Georg III. von Hannover 1788 und Ludwig II. von Bayern 1886.

Feis (140) hat die Erbllichkeit der musikalischen Veranlagung an 200 hervorragenden Musikern und Komponisten nach Angaben des Musikerlexikons geprüft und eine Übersicht in Tabellenform über seine Befunde gegeben. Er zeigt dabei, daß nicht immer, wie man behauptet hat (Möbius), die Vererbung der musikalischen Talente von der Vatersseite aus erfolge, eine ganze Anzahl sei auch von seiten der Mutter musikalisch beanlagt. Eine Frau selbst allerdings habe nie musikalisch etwas Außergewöhnliches geleistet. Die Entföüßerung der Subjektivität bei der Frau scheine aber nicht in gleichem Maße statthaben zu können wie beim Manne. Ferner stellt Feis auch für die genialen Musiker das Erlöschen der talentierten und genialen Familien, wie es Reibmayr nachgewiesen, fest. Geistige Hochzucht

sei also in dieser Hinsicht nicht der Rasse dienlich. Bei Kindern entstehe der musikalische Sinn früh, besonders für Rhythmus und Gesang. Während man bei nur talentierten Musikern öfter von einer Einseitigkeit der Begabung, also einer zerebralen Disharmonie, sprechen könne, könne man dies bei den genialen Musikern keineswegs, sie seien meist sogar weltumspannende Geister gewesen. Lokalisiert dürfte das musikalische Talent im Schläfenlappen sein, besonders im hinteren Ende der ersten Schläfenwindung, ob mehr im linken oder in beiden Lappen, habe sich noch nicht feststellen lassen.

**Ewart** (135) legt an der Hand von Statistiken dar, wieweit die Degeneration schon fortgeschritten sei. Er fragt, ob es nicht besser, Gesetze einzuführen, um die Elternschaft der Ungeeigneten zu verhindern, große Familien dagegen nach eugenischem Prinzip zu fördern. Sei doch nur durch eine derartige Vorbeugung der Zunahme von Geisteskranken, Verbrechern usw. entgegenzutreten. Wenn auch Zivilisationen und Reiche zugrunde gehen, die Rassen leben weiter. Dabei kann man sich aber nicht auf die Vererbung erworbener Eigenschaften allein verlassen. Denn gerade die herrschenden Völker degenerieren ja, nicht die Sklavenvölker. Kein komplizierteres Lebewesen, keine Spezies, keine Rasse kann sich eben oben halten ohne Zuchtwahl. Geht doch nach Spencer die Vermehrung der Minderwertigen meist schneller vonstatten, als die der höheren Individuen. Eine Rasse, die nicht fortschreitet, geht aber zurück. Die nationale Degeneration kann aber nur in Fortschritt umgewandelt werden durch geeignete Formen für Minderwertige, durch Arbeitskolonien für sie. Dort würden sich diese Leute selbst glücklicher befinden. Die Lehre der Eugenik muß unterscheiden zwischen dem Recht zum Leben des einzelnen und dem Recht zur Elternschaft. Die Statistik lehrt, daß, soll die Volkszahl nicht zurückgehen, auf jede Ehe vier Kinder kommen müssen. Wenn jetzt große Bevölkerungsklassen drei und weniger Kinder haben, so müssen sie aussterben. Der Staat müßte die Volksklassen belohnen, die gesunde fähige Kinder erzeugten, statt daß sie jetzt noch für Ernährung und Versorgung der Minderwertigen mit aufzukommen gezwungen seien. In Schöneberg bei Berlin bezahle man heute schon den städtischen Angestellten Prämien für ihre Kinder bis zum 16. Lebensjahre. Wie schlecht stehe demgegenüber England da, wo man in den Blättern „Männer ohne Anhang“ suche. In Frankreich wolle man der sinkenden Geburtenziffern wegen den Männern über 28 Jahren ohne Familie besondere militärische Pflichten auferlegen. Ein anderer Vorschlag sei, daß alle gesunden Beamten mit 25 Jahren verheiratet sein müßten; ihre Gehälter sollten dann je nach der Familienkopffzahl erhöht werden. Die Zukunft der Rasse liegt in den Händen der Ärzte. Wahres Mitleid besteht darin, das Entstehen leidender Individuen zu verhüten, nicht aber darin, solche zu zeugen.

Nach Lombroso ist Genie und Irrsinn miteinander verwandt, sagt **Kiernan** (274). Dante schrieb Sonette mit 7, Tasso mit 10 Jahren. Pascal war Denker mit 13, Fournier mit 15, Niebuhr mit 7 Jahren usw. Pico di Mixandolo konnte als Kind Latein, Griechisch, Chaldäisch, Hebräisch und Arabisch. Goethe schrieb in verschiedenen Sprachen mit 10 Jahren. So bringt Kiernan noch viele Beispiele von außerordentlicher Frühreife begabter Männer auf den Gebieten der Sprachen, Wissenschaften, Dichtung, Musik usw. Trotzdem ist jede Frühreife sehr vorsichtig zu beurteilen. Kinder können auffallen durch ihre außerordentliche Anlage für die gewöhnlichen Schulstudien, andere sehr begabte Menschen erreichen aber darin vielleicht nur den Durchschnitt, beschäftigen sich aber nebenher mit besonderen eigenen Studien; wieder andere ragen zuerst nur hervor durch

Jugendübermut, Mutwillen, Energie, ja Brutalität, und plötzlich wandelt sich diese Energie um in ausgezeichneten Intellekt. Nur die erste Gruppe wird gewöhnlich für frühreif und genial gehalten, und doch besteht bei so manchem ihrer Mitglieder nur eine schwammartige Aufnahme von Kenntnissen, die das Gehirn überfüllen, endlich zum Stillstand kommt und wohl gar eine Rückbildung eintreten läßt. Aus der zweiten Gruppe, die schlechten Lerner, die von ihren eigenen Plänen absorbiert sind, gehen eine viel größere Zahl Intelligenzen hervor. Sie wirken aber nicht aufs Publikum. Man sollte also die erste Gruppe nicht ohne weiteres für genial beanlagt erachten, man könne da nur erst von einer anormalen Anlage reden. Verf. erläutert seine Schlüsse am Leben und Wirken des John Stuart Mill.

Warmherziger Apell **Gruber's** (196), die heutige „moderne“ Mädchen-erziehung im Interesse der Rasse nicht zu überspannen und die weibliche Natur nicht verkümmern zu lassen. Wohl zwingt die Not die Frau, sich einen Beruf zu erwerben, aber man solle darüber nicht vergessen, daß es der natürliche Beruf des Weibes sei, Mutter und Gattin zu sein. Der Wahn der jetzigen Frauenbewegung, das Weib sei dem Manne gleich und könne das gleiche, sei am Ende doch nur ein Irrtum, der überwunden werden müsse.

**Lomer** (334) hebt hervor, daß bei Ausgewanderten die ganze Persönlichkeit häufig eine sichtbare Veränderung im Sinne der rassenmäßigen Verähnlichung erfährt. Das beste Beispiel für die Assimilationskraft der Umgebung seien die nordeuropäischen Juden. Das auch sogar die Gesichtsbildung solchen Einflüssen unterliegt, dafür will Lomer Beispiele beibringen. So haben — soweit bekannt — reinblütige norddeutsche Kaufmannsfamilien, eine in Schanghai, die andere in Yokohama bei je ihrem jüngsten Kinde typisch mongolische Gesichtszüge feststellen müssen. Mehrere ältere Kinder boten sie nicht. Hat erst der längere Aufenthalt abändernd auf das Keimplasma gewirkt? Denn auch hier, wie bei dem bestrittenen sog. „Versehen der Schwangeren“ kann es sich, wie Lomer glaubt, wohl nur um eine Veränderung des Keimplasmas handeln. Vielleicht beständen auch zwischen den Rassen uralte Verwandtschaften, die gelegentlich zu so seltsamen Atavismen führten. Vielleicht sei also gar die Konstanz der Rassen ein Märchen.

**Marie** (350) beschreibt in äußerst umfassender Weise die körperlichen Stigmata bei Geisteskranken, Geistesschwachen und Epileptikern und stellt viele von ihnen in guten Abbildungen dar. Alle echten schweren Entartungszeichen gehen nach Verf. auf eine veränderte Biochemie zurück, und als Zeichen dafür haben sie eben ihren großen Wert. Umgekehrt wirken oft defekte entartete Organe wieder schädigend auf das Nervensystem zurück. So läßt sich die „Hérédité vésanique“ in eine „Hérédité chimique“ auflösen. bei der Erbllichkeit, Wachstumstörungen und innere Sekretion von Drüsen die Hauptrolle spielen.

**Huber** (251) gibt eine Mitteilung aus der Vita des berühmten deutschen Mystikers Heinrich Seuse (1295—1366), „wie er sich (in religiöser Extase) den männlichen Namen Jesus auf sein Herz zeichnete“ (eintätowierte).

**Martin** (354) kann über 50 Fälle von Kindertätowierungen berichten. Diese meist primitiven Versuchen an sich selbst oder durch Kameraden. Diese Tätowierungen, meist am Vorderarm eines Kindes, sollen nach Martin immer anzeigen, daß das Kind sich in einer schlimmen Umgebung bewege. Den Arzt müssen deshalb Eltern und Erzieher auf solche Vorkommnisse aufmerksam machen.

**Giani** (177) beschreibt einen Soldaten mit besonders zahlreichen und originellen Tätowierungen.

Lombrosos Lehre, daß der Tätowierung des Verbrechertums eine spezifische Deutung zukomme, ist als falsch nachgewiesen, sagt **Boas** (46). Auch das Tätowieren der Prostituierten beruht nur auf Massensuggestion bei engem, monotonem Zusammenleben. Neuere Arbeiten (**Dohi**, **Florange**) beschäftigen sich mit dem Thema: Syphilis und Tätowierung. Syphilitische Papeln besetzten gerade die schwarzen Tätowierungsstellen, während die roten mit Zinnober tätowierten Stellen gerade frei blieben. In einem Falle allerdings war es gerade umgekehrt. Vielleicht, meint **Boas**, komme später einmal der Tätowierung eine syphilisprophylaktische Rolle zu. Das Quecksilber enthaltende Zinnober scheine gegen Luesinfektion, wenn auch nicht gerade immun, so doch resistenter zu machen. Zu beachten sei ferner, daß Prostituierte, die ihre Lues vor den Augen des Kontrollarztes und der Kundschaft verbergen wollten, sich an mit Luesresiduen bedeckten Stellen Tätowierungen anbringen ließen.

**Wahl** (574) gelangt zu folgenden Ergebnissen: Die Zahl der Geisteskranken wächst langsam, es scheint hingegen so, als ob sie ganz beträchtlich, zunähme: 1. weil heute die Internierung viel eher eintritt als früher, 2. weil die Sterblichkeit der Irren viel geringer ist als früher, und 3. weil auch die große Zahl der Schwachsinnigen, Altersdementen und Epileptiker heute die Irrenhäuser bevölkern und mitgezählt werden. Die langsame tatsächliche Zunahme wird hervorgerufen von der Zunahme der geistigen und körperlichen Anstrengung, der gewohnheitsmäßigen Alkoholvergiftung, beruflicher Vergiftungen (Blei), der Tuberkulose und der Syphilis.

Auch im blühendsten Volke, sagt **Grotjahn** (195), treiben fortwährend degenerative Tendenzen ihr Unwesen, und es ist wichtig, deren Beseitigung und Überwindung nicht dem Zufall, sondern einem planmäßigen Vorgehen zu überlassen. Wir müssen also „Eugenik“ treiben, Eugenik von rein empirischer Grundlage aus, wodurch sie der Teil der sozialen Hygiene wird, der die Verallgemeinerung hygienischer Kultur bezüglich der Nachkommen in sich faßt. Entartung bedeutet eine somatische oder physische Verschlechterung der Deszendenten im Vergleich zu dem als nach dem Durchschnitt gemessen als im wesentlichen fehlerfrei vorgestellten Aszendenten. Neben der angeerbten muß es eine frei entstandene Minderwertigkeit geben. Für die Forschung über die Verbreitung der Entartungssymptome muß uns die Statistik zu Hilfe kommen. Man kann heute die Summe aller Individuen, die in irgendeiner Weise somatisch oder psychisch minderwertig sind, auf ein volles Drittel der Gesamtbevölkerung schätzen. Die Frage ist nun, nimmt der Prozentsatz der Minderwertigen in den einzelnen Kulturländern zu oder ab? Die Sozialwissenschaften werden uns später einmal Auskunft geben. Jedenfalls müssen wir alle Mittel aufwenden, die Degeneration zu verringern. Dazu müssen wir das Fortpflanzungsgeschäft direkt beeinflussen, dürfen es nicht mehr der Naivität und dem Zufall überlassen. Mittel dazu sind die Geburtenprävention und die Verallgemeinerung des Asylwesens. „Die Nation, der es zuerst gelänge, das gesamte Krankenhaus- und Anstaltswesen in den Dienst der Ausjätung der somatisch-psychisch minderwertigen Individuen zu stellen, würde einen von Jahrzehnt zu Jahrzehnt wachsenden Vorsprung vor allen übrigen Völkern gewinnen.“ Die Geburtenprävention hat ihre Gefahren (Frankreich!). Sie pflegt aber nur einen Bevölkerungsstillstand zuwege zu bringen, bei falscher Wirtschaftspolitik, wie Verf. es für Frankreich aufzeigt. „Wichtiger als der Appell an das moralische Bewußtsein des einzelnen Individuums ist die Einführung sozialer Maßnahmen



durch die direkt oder indirekt ein stärkerer Nachwuchs den Familien erträglicher und wünschenswerter gemacht werden kann, als das gegenwärtig der Fall ist (z. B. Familien- oder Mutterschaftsversicherung). Durch Auf-  
findung einer Art generativer Diät müsse man technisch dahin kommen, die Nachkommenschaft den jeweiligen Bevölkerungszahlen anzupassen.

Endlich kommen auch so enragierte Freud-Schüler, wie **Sadger** (483) einer war, zu der Überzeugung, daß sich mit ihrem Sexualitätsspürwahn doch noch nicht alles machen läßt. Es ist sicher für den Verfasser ein Fortschritt, wenn er sagt: „Die besondere sexuelle Konstitution ist ja nur ein Spezialfall, ein kleiner (!), wenn auch hochwichtiger Teil der nervösen oder neuropathischen Konstitution, i. e. der Belastung in meinem (!) Sinne. Der Nachsatz zeigt uns aber gleich wieder die Überhebung, wie sie die meisten derer besitzen, die von Freud herkommen. Endlich führt einer von ihnen ein etwas tieferes, nicht ganz einseitiges Eindringen in das Wesen der Psycho- und Neuropathien auf einen Faktor, von dessen Wesen alle Lehrbücher der Psychiatrie mindestens seit Magnan gestopft voll sind — ich erinnere nur an die Kapitel des Kraepelinschen Lehrbuchs: „Die originären Krankheitszustände“ und „Die psychopathische Persönlichkeit“ — gleich ruft er in die Welt hinaus, er habe eine neue Entdeckung gemacht, spricht von „meiner“ Belastung. „Ausnahmslos ganz unvollständig“ seien bisher die Symptome über die Belastung zusammengestellt gewesen, nur auf die Verhältnisse der Irrenanstalten zugespißt (kennt der Verf. nicht die Lehrbücher der forensischen Psychiatrie?), ausgerechnet bis der Freud-Schüler kommt, und nun der Psychiatrie erst ein Licht aufsteckt. Was er dann bringt über gleichgewichtslose Genies wie Grabbe, Raimund, Lenau, Byron, Schubart, Kleist, Platen, Grillparzer, Konrad Ferdinand Meyer usw., ist ja dann ganz hübsch und interessant zusammengebracht. Er analysiert sie in skizzenhaften Zügen nach ihren Tagebüchern, Briefen und Autobiographien. Wenn er aber wieder selbstbewußt schreibt: „Wie man sieht, ist dies für die Klinik ein durchaus unbeschränkter Weg, das Bild einer Krankheit neu zu gewinnen“, so staunt man wieder über diese Kühnheit. Denn erstens gewinnt er kein Bild neu, kennen wir doch schon lange vor Sadger die *Déséquilibrés*, die konstitutionell belasteten Gleichgewichtslosen auch bei den Genies, zweitens besitzen wir schon eine ganze Literatur sog. Pathographien, besser Psychographien, aber Verf. geht natürlich trotzdem noch „einen unbeschränkten Weg“. Kein Symptom seiner angeblich von ihm entdeckten Krankheit ist ferner neu, nur manche Namen, die er ihnen gibt, die deshalb aber noch lange nicht schön sind, wie z. B. das Wort „Assoziationswiderwille“, womit er den alten Begriff der Labilität oder Instabilität wohl tiefer zu fassen glaubt, ohne es doch zu erreichen. Auch die chronische Schwermut (konstitutionelle Verstimmung Kraepelins) ist nicht neu, und sein drittes Symptom, „die allgemeine Maßlosigkeit“, ebenso wenig. Und von der „abnormen zerebralen Reaktion“ muß er selbst zugeben, daß sie unter dem treffenden Namen der „reizbaren Schwäche“ schon längst bekannt ist. Alles dies findet man aber nach seiner unglaublichen Behauptung „zum geringsten Teile in der medizinischen Literatur“. Immerhin fängt an, aus dem Saulus ein Paulus zu werden, wenn er „wohl die besonders formgebende Bedeutung sexueller Traumata der allerersten vier (!) Lebensjahre nicht verkennt, demnach für bedeutsamer auch ohne spezifisch geschlechtliches Trauma die sexuelle Konstitution hält, die auch nur einen Teil jener pathologischen Gehirnanlage darstelle, die die Grundlage der Belastung bilde. Wenn Sadger den Sitz der Belastung allein in die Körperfühlsphäre verlegt, so ist das ganz unwahrscheinlich: sind doch bei

den *Déséquilibrés* offenbar die verschiedensten Hirnelemente in falscher Korrelation zueinander stehend. Sadgers Belastungs-, „Neurose“ und „Psychose“ ist natürlich auch nicht neu, wie er angibt. Wir kennen schon längst die Psychasthenie und die Zykllothymie, wissen auch, daß viele Genies darunter litten, und daß Vaganten- und Verbrecherneigung ihr entsprangen. Wenn Sadger sagt: Kein Genie ohne Belastung, kein geborener (?) Verbrecher ohne Entartung, so ist das ganz hübsch zusammengefaßt, aber keine neue epochemachende Entdeckung.

In einem Teil der amerikanischen Bundesstaaten gibt es bestimmte, meist als Verbrechen betrachtete Ehen, wie 1. Ehen zwischen Europäern und Farbigen, 2. Ehen von Personen mit geistigen und körperlichen Mängeln, durch welche die Zukunft des Gemeinwohls bedroht ist. In einigen Staaten erstrecken sich die Eheverbote außerdem auf bestimmte körperlich kranke Personen, besonders geschlechtskranke und fortgeschritten tuberkulöse. **Fehlinger** (138) meint, es sei sehr fraglich, ob man mit solchen gesetzgeberischen Maßnahmen zum Ziele gelange. Man züchte nur den außer-ehelichen Verkehr mit seinen Folgen, Sittlichkeitsverbrechen und bei den für unheilbar Erklärten Neurasthenie. Auch die in Indiana eingeführte Kastration von Verbrechen und unheilbar Geisteskranken begrüßt Verf. nicht. Es sei keine Gewähr gegeben, daß sich die Personen, die zu entscheiden hätten, nicht von subjektiven Empfindungen leiten ließen, und daß nicht nur allzuoft Mißgriffe vorkämen. Bald würde man auch die Kastration immer weiter ausdehnen wollen, und in dieser Möglichkeit liege die größte Gefahr. Staatssozialistische Experimente, wie es eines die künstliche Zuchtwahl durch Behörden sei, würde als Ergebnis einen Menschenschlag haben, der zu weiterem Emporsteigen nicht befähigt sein könne. Man solle lieber die Hindernisse beseitigen, die einer freien, geschlechtlichen Auslese im Wege stünden.

**Geerling** (174) wädet „durch Pfützen sexuellen Unrats“ und möchte doch so gerne als „Reinheitwollende“ einen kleinen Platz, wo sie stehen und „die sittliche Welt aus ihren Angeln heben“ wollte. Nun ihr Mittel, das sie dazu vorschlägt, hat, wenn nicht anderes, wenigstens den Reiz der Originalität und famosen Naivität: Sie will für alle jene, die an sexueller Not leiden, und die sie in ihrer sich überkugelnden Altjungferlichkeit durch die Bank für geschlechtlich Schwachsinnige und geistig Minderwertige ansieht, die man verlachen müsse — „Sexual-Bedürfnisanstalten“ gründen, für die dann auch noch der gute Vater Staat das — Monopol übernehmen soll. Damit werde „die Dirne aus pekuniärem Eigennutz“, so meint sie, durch die „Dirne aus sexuellem Eigennutz“ ersetzt, die sich dann in den Anstalten mit dem schönen Namen umsonst — nur unter dem Fluche der Lächerlichkeit — mit dem geschlechtlichen Plebejer treffen könne. Wahrlich, in dem Gehirn mancher Dame malt sich doch die Welt recht komisch. Daß so etwas gedruckt wird, kann man wohl nur aus psychologischem Interesse für das Weltbild des Autors begreifen.

**Bechterew** (28) hält bei der ständigen Zunahme der Verbrechen die Erforschung der Ursachen für diese Erscheinung für sehr nötig. Er geht durch, was in dieser Beziehung schon theoretisch geleistet, und bespricht die dogmatische, biologische Theorie Lombrosos, die biopathologische, parasitäre Nordaus, die soziologische und die psychologische Theorie. Er selbst erörtert dann die Anwendung einer „objektiven Psychologie“ auf das Studium des Verbrechertums.

Im Anschluß an Beispielen aus dem Museum für Kriminalanthropologie in Turin gibt **Carara** (86) einen Überblick über die heutige Kriminal-

anthropologie. Er unterscheidet geborene Verbrecher, Gewohnheitsverbrecher, Gelegenheitsverbrecher, Affektverbrecher und verbrecherische Irre. Der geborene Verbrecher müsse aus der Gesellschaft eliminiert werden. Am radikalsten erreiche dies die Todesstrafe. Aber auch lebenslängliche Internierung an sicheren Orten, besser nach Strafkolonien mit landwirtschaftlicher Tätigkeit seien für sie geeignet. Ähnliches gelte natürlich für die Gewohnheitsverbrecher. Die Gelegenheitsverbrecher, insbesondere die Pseudokriminellen, sollten nicht ins Gefängnis gesteckt werden, das nur von sehr gefährlichem Einfluß auf sie sei. Man solle sie aber zu strengem und ausgiebigem Schadenersatz und Buße anhalten, ihnen Hausarrest, Zwangsarbeit ohne Detention oder Geldstrafe zuteilen, ihnen vor allem aber Gelegenheiten, die sie wieder zum Verbrechen verlocken könnten, möglichst entziehen, indem man ihnen individuelle und soziale Beschränkungen auferlege, ihre Machtsphäre beschränke usw. Personen, die nur im Affekt kriminell würden, gehörten gleich gar nicht ins Gefängnis, sie müßten allein verpflichtet werden, den angerichteten Schaden wieder gut zu machen. Politische, zu Rückfall neigende Verbrecher seien des Landes zu verweisen. Für kriminelle Irre kämen Krankenhäuser in Betracht, aus denen sie, ohne ihre Ehre verloren zu haben, wieder entlassen werden könnten, wenn es ihr Zustand erlaube. Die Gesellschaft habe sich wohl vor gefährlichen Elementen zu schützen, aber auf edle Weise, ohne an den Unglücklichen ihren Rachedurst stillen zu wollen.

Unleugbar nimmt die Kriminalität immer mehr zu. Die Ursache dieser Erscheinung ist nach **Lochte** (328) einmal in den Vermögens- und Erwerbsverhältnissen der Menschen gelegen (Armut, Krisen, Arbeitslosigkeit), ferner im Wohnungselend der Großstädte, dann im Alkoholgenuß und last not least in der Vernachlässigung der Erziehung. Verf. betont also vor allen Dingen die exogenen Faktoren der Kriminalität. Die Vernachlässigung der Erziehung hat nach **Lochte** wieder darin ihren Grund, daß selbst gutwillige Eltern auch gesunden Kindern gegenüber nicht Herr zu werden vermögen, dem Erziehungswerke nicht gewachsen sind, ferner, daß die Eltern selbst sittlich verdorben, drittens, daß die elterlichen Bemühungen an der krankhaften Anlage der Kinder scheitern, und endlich in der Richtung unserer heutigen Kultur. Als Vorbeugemittel gegen die Kriminalität könnte dienen die Schaffung hinreichender Arbeitsgelegenheiten, wozu das preußische Wanderarbeitsgesetz vom 29. Juni 1907 ein gutes Hilfsmittel ist, ferner kommunale Unterstützungen und Arbeitslosenversicherung, wie sie die Gewerkschaften schon teilweise mit Erfolg zu gründen versucht haben. Das Schlafstellenwesen müßte noch viel peinlicher geregelt und polizeilich überwacht werden, wie es heute geschieht. Vor allem müsse auch der Ausbreitung des Alkoholismus, wo nur immer möglich, ein Riegel vorgeschoben werden, also Verminderung der Schankstellen, hohe Besteuerung des Trinkalkohols, Polizeistunde, Belehrung über die Alkoholschäden in der Schule, Trinkerheilstätten, Fürsorgestellen u. a. m. In der Erziehung der Jugend aber habe der Hebel anzusetzen. Die Lehrer und die Jugendfürsorgeausschüsse könnten viel Gutes stiften. Gewisse Jugendliche müßten der Korrekptionsanstalt überwiesen werden. Hilfsschulen, Förderklassen und Jugendgerichte seien einzuführen und der Schmutz in Wort und Bild zu bekämpfen.

**Lanessan** (301) stützt sich natürlich als früherer französischer Minister auf französische Verhältnisse bei den Vorschlägen seiner Verbrechensbekämpfung. Seine deterministische Überzeugung führt ihn zu dem radikalen Schluß, daß es ein Recht zur Strafe überhaupt nicht geben könne, da es keinen freien Willen gebe. Die Strafe sei überdies nutzlos. Gut und Böse

unterscheiden lehre das Kind erst das Milieu, auf die Welt bringe es diese Ideen nicht mit. Das Verbrechen könne also nur bekämpft werden durch eine günstige Beeinflussung des Milieus. Lombrosos Lehren weist Verf. energisch ab, leugnet auch eine Vererbung verbrecherischer Neigungen, ja sogar eine Weiterentwicklung der Moral, wie sie Darwin und Spencer hätten glaublich machen wollen. Die einzige Prophylaxe bestehe nur in einer guten und professionellen Erziehung der Kinder. Untauglichen Eltern müsse man von Staats wegen die Kinder entziehen. Gelegenheits- und Leidenschaftsverbrecher müsse man in die Kolonien verweisen, Gewohnheitsverbrecher in Gefängniscolonien mit öffentlichen Arbeiten, Geisteskranke und moralisch Imbezille in ärztliche Anstalten.

Nach **Sturrock** (544) ist Schwachsinn bei Gefängnisinsassen häufig, der Prozentsatz der ausgesprochenen Geisteskranken aber gering. Wie wenige Kranke kommen in die Irrenanstalten aus schmutzigem Milieu oder aus der Verbrecherwelt. Es ist, als ob bei den niederststehenden Menschen Verbrechen und Alkoholexzeß an Stelle von Geisteskrankheit träten. Oder wird ihr Wahnsinn nur nicht als solcher erkannt? Ja sogar Geistesschwäche bei Verbrechern zu konstatieren, sei oft schwer und dürfe nur mit Vorsicht geschehen, oft täusche nur Alkoholabusus einen Geistesdefekt vor. Immerhin sind eine so große Zahl geistig Defekter im Gefängnis, daß man sich fragen muß, ob sie dort richtig untergebracht sind. Vor allem die Einzelhaft und Disziplinarstrafen wirken auf solche Individuen äußerst schädlich und aufreizend, während gesunde Verbrecher sich ohne weiteres dem Reglement fügen. An mehreren instruktiven Beispielen zeigt Verf., wie auf kleine Zurechtweisungen hin psychopathische Kriminelle mit Tobsuchtsanfällen und Verfolgungswahndelirien reagieren, Fenster zertrümmern und Selbstmordversuche begehen, nicht im irrsinnigen depressiven Zustand, sondern im vorübergehend pathologisch gesteigerten, dementtrotzigen Affekt. Der labile Gleichgewichtszustand, die Hemmungslosigkeit, die zu impulsivsten Handlungen führt, zu kindischer Auflehnung, reizbarer Eifersucht und Auflehnung gegen jeden Zwang ist das Charakteristikum derartiger Gefangener. In einer zweiten Gruppe steigert sich ihre geistige Irritabilität bis zu Halluzinationen und Verfolgungsideen gegen Beamte und Umgebung. Hierbei spielt die Einzelhaft eine große Rolle. Es besteht aber keine echte Paranoia, dazu sind die Erscheinungen zu wechselnd und flüchtig. Es handelt sich nur um asthenische Krisen. In der Freiheit imponieren solche Individuen nur als leicht schwachsinnig. Auch sie geraten manchmal in Tobsucht auf leichte Disziplinarbestrafungen hin. Nach der Strafbeendigung hören viele dieser Zustände völlig auf. Ihre Verhältnisse haben sich dann zu ihrer Zufriedenheit geändert, und in der altgewohnten Umgebung fällt ihr Schwachsinn nicht auf. Demnach ist keine Simulation dabei beteiligt, sie ist nur Sache hochintelligenter Leute. Die Gefangenen wollen ja gar nicht geisteskrank sein, damit sie nur nicht in Anstalten kommen. Die einzige radikale Behandlung wäre die soweit als nur möglich durchgeführte Anpassung an die gewohnten Verhältnisse draußen, am besten in einem abgesonderten Gemeinwesen, wo sie ihren primitiven Instinkten folgen und alles nach ihrer Art ausfechten könnten; durch Überleben der Tauglichsten könnte sich dann vielleicht ein besserer Typus herausbilden. Solches leidet aber die moderne Sittlichkeit nicht. Das zweite System wäre das der Freiheitsentziehung zum Schutze der Allgemeinheit unter möglichster Gewährung von Rücksicht und Bewegungsmöglichkeit. Im Verhältnis zum wirklichen Resultat würde das aber sehr kostspielig sein. Außerdem dürfte es an geeigneten, selbstverleugnenden Wärtern fehlen. Ein sehr schwieriges Problem ist auch die Unterbringung

der Defektmenschen nach der Entlassung. Als geisteskrank kann man sie nicht behandeln; es ist wunderbar, wie alle Symptome gegen Ende der Haft schwinden. In der Haft Erkrankte gehören jedenfalls in die Irrenabteilung. Gebessert entlassen, verüben sie alsbald wieder ein Verbrechen. Dann sollen sie nicht gleich wieder auf die Krankenabteilung kommen, weil sie dort nur unzufriedener und nörgelich werden. Nicht verbrecherische Geistesranke der Staatsanstalten sollten vom Zusammensein mit solchen Elementen verschont werden. Wir brauchen noch neue Gesetze für die Unterbringung der vermindert Zurechnungsfähigen. Privatgesellschaften können hier nicht genügend helfen. Zu zeitige Anstaltsentlassung ist hochgefährlich, besonders wenn die als geheilt Entlassenen niemanden draußen haben, der ihnen einen Halt gewährt.

Eine kriminalpsychologische Kritik der klinischen Lehre vom Verbrechensseelenleben will der k. k. Strafanstalts-Oberdirektor **Nadastiny** (399) geben, dabei liefert er eine Schmähschrift schlimmster Sorte gegen die forensische Psychiatrie und ihre Vertreter, wie sie dem Referenten kaum je von seiten der bewußten einmal „unschuldig im Irrenhause“ eingesteckt **gewesenen** Broschürenschriftstellerin vor Augen gekommen ist, daß ein gebildeter Mensch die gerichtlichen Psychiater mit solcher Hast verfolgen kann, daß er nicht etwa nur Irrtümer und Dummheit bei ihnen sieht, sondern sie ganz generell des unlauteren, gemeinen Geschäftsgebarens und Volksbetrugs beschuldigt, läßt wieder einmal mit Schrecken erkennen, wie verständnislos auch Kreise, die es nahe angeht, psychiatrischen Erfahrungen gegenüberstehen. Geben wir einige Proben: Wir sehen „die Hochschulpsychiatrie“ — eine neuestens in die Gerichtssäle eingeführte Wissenschaft — bereits an der Arbeit, unser höchstes . . . Problem in der wissens- und gewissenlosesten Weise auszubeuten, um einzelnen verantwortungslosen Strebern in Reichshaupt- und Residenzstädten, die Unfehlbarkeit „delphischer“ Orakelsprüche zu sichern, mit welchen sie sich in den Dienst mancher ethisch inferioren, sozialen Mächte zu stellen suchen (S. 5). Die klinische Lehre vom Verbrecherseelenleben ist „horrender Unsinn, der als Wahrheit kolportiert wird“ (S. 7). Die Kriminalpsychologie ist eine „Schwindellehre“ (S. 8), eine „Gauklerwissenschaft“ (S. 9), ein „angestrebter Schutz des neuen Gewaltrechtes“ (S. 11), eine „psychiatrische Irrlehre“ (S. 27). **Kramers** Leitfaden gibt „psychiatrische Salbaderei“ (S. 43), ist ein zum Narrenseil gewordener Leitfaden (S. 51). Die Psychiatrie hat sich die „Schleichwege“ offen gelassen, betreffs der Gefühls- und Willenssphäre auch den umgekehrten Weg zu pilgern, je nachdem offenbar Opportunitätsgründe des Lakaienendienstes, den man der Macht einer, mitunter perversen juristischen Autorität oder dem eigenen Eigennutz leistet, es erfordern (S. 64). Die forensische Psychiatrie ergibt sich aus „plumpsten Schwindeleien“ (S. 64); sie ist auf „alberne Prämissen“ fundiert (S. 66). „Alle anderen aus der scheinbaren Abnormalität von Handlungen abgeleiteten Geistesstörungen mit und ohne angeblichen Bewußtseinsdefekten sind der schwerste Humbug einer wissenschaftelnden, gewissen- und verstandslosen Clique, welche bestrebt ist, aus der Scheu der Massen vor den mit der Metaphysik verketteten Fragen in unverschämtesten und verbrecherischsten Attentaten auf das höchste und heiligste Gut der Menschen — ihren gesunden Menschenverstand — Nutzen zu ziehen. Ob dieser Eigennutz nach materiellen Vorteilen zielt oder mit dem Andenken von unsterblichen Errungenschaften des Menschengesistes liebhängelt, ist gleichgültig, er ist unsittlich und untermenschlich“ (S. 78). „Wir können uns nicht verwundern, eines Tages die Welt als ein großes Narrenhaus erklärt zu sehen, in dem nur einzelne Professoren der Psychiatrie

— die „ganz gescheitesten“ — normal — sind“ (S. 82). Die forensische Psychiatrie ist „eine imbezille Forschung, die den Schein mit dem Wesen verwechselt, Wirkungen auf falsche Ursachen zurückführt und hierdurch die Narrheit an anderen zu erkennen glaubt, weil sie selbst verrückt ist“ (S. 85). „Wenn man das widerliche unlogische Geschwätz psychiatrischer Leitfäden studiert, kann man nur die dreiste Seichtheit zweifellos höchst gering gefurchter Gehirne bedauern, die aus „purer Humanität“ (?) Kranke heilen wollen, welche nicht krank sind, geistig Gesunde aber verdächtigen, um sie mehr zu schädigen, als es ja durch irgendwelche andere soziale Maßregeln geschehen kann“ (S. 85). Der Epileptiker u. a. ist bald zurechnungsfähig, bald nicht. „Sic! Offenbar wie man's braucht“ (S. 89). „Wir können hier von einer solchen Zurechnungsfähigkeit der psychiatrischen wissenschaftlichen Schandurteile überhaupt nicht sprechen, daher auch die Leitfadenschmiere als Handlung exkulpieren, müssen aber den Zustand ihrer Autoren als einen solchen würdigen, der geradezu als gemeingefährlich mindestens verwarnt werden sollte“ (S. 42). Der „forensisch psychiatrische Schwindel“ ist nach einflußreicher Macht tendiert worden (S. 94). Es „mutet uns an, als seien die Stigmata und Phasen mit Vorbedacht gesammelt worden, um eine Korrektur des Rechtes zugunsten verbrecherischer Übergriffe seitens Angehöriger der sog. Autoritäten bewirken zu können“ (S. 114). Durch die „Sicherstellung der tendenziösen Diagnose“ Querulantenwahn vermag man Übergriffe von Richtern oder Sachverständigen zu beseitigen dadurch, daß das um sein Recht kämpfende Individuum durch die Gewissenlosigkeit gewisser richtender oder sachverständiger Untermenschen einfach unschädlich gemacht wird (S. 117). Es ist das „ein Schwindelhirn und charakterloser Scharlatan“ (S. 119). „Die Lehre von der chronischen Paranoia soll wohl die mitunter durch Bestien in Menschengestalt vertretenen Autoritätseinrichtungen schützen helfen, womit sie aber nicht nur sich selbst, sondern mit ihr dem ganzen Truggebilde der forensischen Schwindellehre das Grab geschaufelt hat“ (S. 122). — „Zumal Zuchthausknall, Gefängnis- und Alkoholpsychosen, Querulantenwahnsinn, induziertes Irrsein sogenannter „Grenzzuständler“, wie wir gesehen haben, ein plumper Schwindel und Unsinn sind“ (S. 154). Man strebt „mit dem Irrlichte dieser falschen Wissenschaft die Köpfe der Massen auch weitaus in jenes Dunkel zu bannen, welches die Gloriole der Wissenschaftlichkeit um so heller erstrahlen läßt und zudem ihren Trägern Ruhm, Macht und schnöden Mammon sichert“ (S. 156). Dabei ist „die forensische Psychiatrie die unwissendste und unverschämteste aller sog. Wissenschaften“ (S. 154). Diesen „pseudowissenschaftlichen Mächten“ gegenüber läßt Verf. den „Ruf zur Notwehr“ erschallen (S. 155). Eine Kritik dieser Kritik erübrigt sich wohl. Es genügt, auch dieses menschliche Dokument niedriger zu hängen. Der verruchten Kriminalpsychopathologie setzt man nun in allerhand verschnörkelten Begriffsspielereien und logischen Sprüngen die „unerschütterlichen Lehrsätze“ seiner sog. „logischen Erfahrungpsychologie“ gegenüber, deren Säule sein famoser „Da- und Wohlseinsdrang“ ist, der natürlich alle Begriffe der Psychopathologie über den Haufen zu werfen imstande ist und Licht bringt in die letzten Dinge, die nicht entscheiden zu wollen oder zu können Verf. den Psychiatern zum schrecklichen Vorwurf macht, so kniffen nach Nadastiny die Psychiater z. B. der Frage der Willensfreiheit gegenüber. Verf. hat offenbar keinen Dunst, worauf es in der Kriminalpsychologie und forensischen Psychiatrie ankommt, er kämpft daher gleich Don Quichotte gegen Windmühlen. Daß er dabei allerdings maßlos beschimpft und die Motive der Psychiater aufs gemeinste verdächtigt, dürfte doch wohl einigermassen über eine Donquichotterie hinausgehen!

Das ausgezeichnete kleine Buch von **Pollitz** (435) gibt mehr als sein Titel sagt. Es gibt uns einen äußerst geschickten prägnanten Abriß alter und moderner Kriminalpolitik und damit der heute im Vordergrund des Interesses und der Forschung stehenden wichtigsten Maßregeln zur Bekämpfung des Verbrechens. Die Strafvollzugswissenschaft oder Gefängniskunde definiert Verf. als die Lehre von der Einwirkung der Strafe auf den Verbrecher und von der Behandlung des Verbrechens mittels der Strafe. Alles was diesen besonderen Zwecken dient, sei es auf ärztlichem oder technischem, kirchlichem oder rechtlichem Gebiet gelegen, gehört in das Arbeitsgebiet dieser Wissenschaft. Nach einem historischen Exkurs gibt Pollitz eine kurze aber äußerst klar zusammengefaßte Schilderung der Strafrechtstheorien und ihrer Entwicklung. „Der Kampf der Parteien hat nie geruht,“ sagt er. „er ist aber in unseren Tagen mit großer Heftigkeit entbrannt, nachdem die naturwissenschaftliche und soziologische Betrachtung des Verbrecherproblems eine große Menge neuer und wichtiger Gesichtspunkte gebracht und die Frage des staatlichen Strafrechts zu einer bedeutungsvollen sozialen gemacht hat, an deren Lösung keineswegs Juristen und Philosophen allein beteiligt sind.“ Unabhängig von dem hoffnungslosen Streite über die Theorie der Willensfreiheit müsse man festhalten an der „normalen Bestimmbarkeit auf den Geistesgesunden durch Motive“. Die Aufgabe des Strafvollzuges müsse prinzipiell darin bestehen, durch Einwirkung auf den Charakter des Rechtsbrechers diesen nach verbüßter Strafe der Gesellschaft als einen sittlich Gebesserten zurückzugeben. Wo Besserung nicht ganz aussichtslos und keine sonstigen Gegengründe auf psychopathischem Gebiet vorlägen, sei die Einzelhaft das beste; dabei könne der Rechtsbrecher leichter und besser beobachtet, vor allem auch individuell, seiner Eigenart gemäß, behandelt werden und sei wenigstens jeder verschlechternden Einwirkung entzogen und werde durch die intensive Strafwirkung mehr abgeschreckt. Das bedeute dann nicht Isolierung von Mitmenschen, um so mehr müßten alle Anstaltsbeamten, jeder zu seinem Teil, mit dem Gefangenen in täglichem ausgehigen Verkehr treten. „Nur wenn der ganze Mechanismus der Anstalt mit Arbeitsbetrieb, Schule, Kirche, Korrespondenz, Spaziergang, nebst einem regelmäßigen Verkehr der Beamten mit den Gefangenen hinzukommt, kann die Einzelhaft als eine brauchbare Form des Strafvollzugs gelten“: für die zahlreichen Psychopathen aber auch dann noch nicht. Ein Übermaß kirchlicher Beeinflussung müsse vermieden werden, um die Religion nicht zu vereckeln. Auch die Gefangenenbibliothek dürfe nicht einen „Platzregen“ religiöser Erbauungsschriften auf sie loslassen. Korrespondenz mit Familie und Behörden sei zu unterstützen, gerade aus ihr ginge oft der Beginn oder das Bestehen einer geistigen Störung des Gefangenen am deutlichsten hervor (Querulationen, Erfinderwahn, Halluzinationen usw.). Die ärztliche Tätigkeit habe ein großes Arbeitsfeld, vor allem, da ein erheblicher Prozentsatz aller Gefangenen geistige Defekte aufwiesen oder gar im Strafvollzug geisteskrank würden. Der Arzt müsse der Berater der Verwaltung sein. Es gebe aber eine große Zahl von Geisteskranken, die trotz ihrer Störung sich ohne Bedenken im Strafvollzug halten ließen und sich anstandslos der Disziplin fügten, während die Art und Schwere ihres Leidens eine dauernde Unterbringung in einer Irrenanstalt nicht erfordere. In der Praxis habe sich daher das Prinzip durchgesetzt, nur solche Geisteskranken aus dem Strafvollzuge zu entfernen, die infolge ihres Leidens zur Einordnung in denselben unfähig geworden seien, oder denen jedes Verständnis für Wesen oder Bedeutung der Strafe verloren gegangen sei. Für diese innerhalb des Strafvollzugs erkrankten Gefangenen seien Irrenstationen im Anschluß an die

Strafanstalt bereit zu halten. Unheilbare müßten in die Irrenanstalten. Die minderwertigen Verbrecher verlangten eine besondere Berücksichtigung ihres Defektzustandes, müßten aber im Prinzip Objekt der Bestrafung sein. Nach Strafablauf müßten für sie eventuell Sicherungsmaßregeln eintreten. Am besten seien für sie besondere Anstalten. Überspannung der Disziplinarstrafen, besonders Prügel, seien von großem Übel, erbitterte und verstumpfte. Deportation hat sich nirgends bewährt, sie ist, wie Verf. an ihrer Geschichte zeigt, überall schädlich gewesen und dazu noch außerordentlich teuer. Die Verbrechensbekämpfung müsse schon prophylaktisch einsetzen durch soziale Reformen, durch Kampf gegen den Alkoholismus, Einweisung des Trinkers in Trinkerasyile, Erziehung, nicht Strafe der Verwahrlosten, der Verwahrlosung ausgesetzten Jugendlichen. Unterbringung des geistig minderwertigen Verbrechers, der, wie immer mehr anerkannt werde, das Gros des unverbesserblichen Verbrechertums ausmacht, in besonders organisierten Anstalten, die sowohl seiner kriminellen Gefährlichkeit, wie seiner krankhaften Anlage in geeigneter Weise Rechnung tragen. Ferner sei zu erwünschen Einschränkung, vor allem der kurzen Freiheitsstrafe durch fakultative Straffreiheit, bedingte Verurteilung, vorläufige Entlassung auf Wohlverhalten, Ausbau der Geldstrafen, vielleicht auch unbestimmtes Strafurteil und eventuell dauernde Internierung. Besonders wichtig sei die Behandlung der Jugendlichen, der Rekruten der Gewohnheitsverbrecherschlar. Fürsorgeerziehung, Jugendgerichte usw. seien zu begrüßen, und man dürfe nicht verzweifeln, wenn die geistige Verfassung vieler dieser Elemente, ihre defekte Veranlagung nur einen relativen Erfolg zeitige.

**Näcke** (396) berichtet nach Toulouse die Anekdote über den berühmten französischen Mathematiker Poincaré, wie dieser automatisch aus der Auslage eines Korbmachers einen Weidenkäfig mit spazieren genommen. So etwas ist also aus Zerstretheit möglich, besonders nach Alkoholgenuß, und könnte forensisch einmal in Betracht kommen.

**Rokitansky** (466) gibt ein förmlich klassisches Beispiel auf Grund der authentischen Aktenlage, wie oft Zungen, die über eine lebhaft Phantasie verfügen, optima fide Falsches aussagen. Einen im Alter von  $2\frac{3}{4}$  Jahren verschwundenen Knaben will die Mutter nach fünf Jahren bei bettelnden Zigeunern wiedergefunden haben. Die Eltern nahmen ihn trotz anfänglicher Zweifel zu sich. Die Zigeuner wurden wegen des Verbrechens der Entführung in Voruntersuchung genommen. Autosuggestion und das Gerede der Leute vermochte dann, daß die Mutter endlich auf drei vage, unscheinbare Zufälligkeiten hin, blaue Augen, blondes Haar und angebliche Gesichtsähnlichkeit, die Überzeugung, es sei ihr Kind, auch dem Gericht gegenüber aussprach. Bald wurde aber die ganz andere Herkunft des Knaben festgestellt.

**Gerland** (176) verteidigt gegen Gross die Wichtigkeit psychologischer Experimente mittels Bildern betreffs der Aussagefähigkeit eines Menschen. Mindestens könne man dadurch feststellen, ob die Personen „graphische“ Naturen seien oder nicht. Gross gibt das zu, hält es aber für ungenügend, weil dabei noch nichts über die Intelligenz ausgesagt werde. Ein Bild blieb immer Fläche, ein Vorgang aber sei körperlich, spiele in Zeit und Raum, wie es mit den zu bezeugenden Vorgängen auch der Fall sei. Daher müsse man statt mit Bildern, besser mit ad hoc geschaffenen Vorgängen experimentieren.

Loewenfeld gelang es, wie er in der Zeitschrift für Psychotherapie usw., Stuttgart, Enke 1910, Bd. II, H. 1, mitteilt, in einer Reihe von Fällen bei Somnambulen und anderen spontan oder auf Befehl in der Hypnose das



Gedächtnis außerordentlich zu steigern (Hypermnésie). Auch posthypnotisch gelang öfters diese Steigerung. So scheint also nichts wirklich Perzipiertes, sagt **Näcke** (394), verloren zu gehen, sondern im Unterbewußtsein zu schlummern. Er meint, diese neue Methode der Erweckung von Hypermnésie könne sicher bei gewissen Delikten und auch zivilrechtlich einmal von Nutzen sein. Vielleicht könne man dadurch auch einem schwachen Gedächtnis methodisch aufhelfen.

**Baginsky** (22) will nachweisen, daß die Kinder schlechte, ja die gefährlichsten Zeugen sind. Das Kinderzeugnis sollte deshalb womöglich aus dem Gerichtssaale verbannt werden.

**Alsberg** (7) beleuchtet die schwierige Bewertung von Kinderaussagen, ganz besonders in Sittlichkeitsprozessen und kritisiert die Tätigkeit der Polizei bei der Verfolgung von Sittlichkeitsdelikten. Gegen den Dr. phil. Riedel war ein Verfahren wegen strafbaren Sexualverkehrs mit jungen Mädchen (Verführung in vier Fällen, daneben Verleitung zum Meineid in drei Fällen) eingeleitet worden. Der Sachverständige, Dr. Leppmann, erklärte bei Gelegenheit dieses Falles über Kinderaussagen im allgemeinen, daß solche an sich nicht allemal unglaubwürdig sein müßten, daß aber die Glaubwürdigkeit besonders zu Bedenken Anlaß gäbe, wenn das Kind geistig nicht normal, sondern disharmonisch veranlagt sei, wenn es auch sonst oft die Unwahrheit gesagt habe, und was speziell die Sittlichkeitsdelikte angehe, wenn das Kind geschlechtlich angeregt und aufgeklärt sei. Eine vom Sachverständigen festgestellte übernormale, geradezu verblüffende Merkfähigkeit der jugendlichen Hauptzeugin Else Kaminski wurde in diesem Prozeß ebenfalls von ganz hervorragender Bedeutung. Die im Prozeß verwerteten polizeilichen Ermittlungen zeigten sich aber als äußerst zweifelhaft. Verf. sagt deshalb: „Wenn polizeiliche Vernehmungen vor Gericht zur Sprache kommen, so hört man zuweilen von der Anwendung von Mitteln, die jeder Richter verschmähen würde. Ob und inwieweit Polizeibeamte, was häufig Zeugen vor Gericht behaupten, sich zu Drohungen hinreißen lassen, läßt sich nicht im allgemeinen beantworten. Jedenfalls können Polizeibeamte, besonders, soweit es sich um die Vernehmung von Kindern handelt, gar nicht vorsichtig genug sein bei der Androhung von Übeln für eine wahrheitswidrige Aussage.“

**Major** (344) bringt interessante Beispiele von hypersexuellen Schulmädchen mit Andeutungen von Fetischismus, Sadismus und Inversion. Er klagt den Staat an, daß er Kinder mit pathologischer Veranlagung, die meist in intellektuellen Beziehungen intakt oder doch nur wenig geschädigt seien, die aber um so stärkere Defekte im Gefühls- und Willensleben hätten, ruhig in der öffentlichen Schule ließe, solange sie die Ordnung nicht zu sehr störten; täten sie das, kämen sie in Fürsorgeanstalten und seien hier das Kreuz derselben, da die Maßnahmen dort durchaus nicht auf Gefühlsanomalien verpaßten. Die Kinder könnten dort nur kränker werden. „Also weniger Verbrecher und Irre durch Schaffung entsprechender Bildungs- und Erziehungsmöglichkeiten für Individuen mit abnormer Veranlagung! Weniger Gesetzesverletzer und mehr Volksgesundheit durch Errichtung von Erziehungsheimen für pathologische Kinder aus dem Volke“, die jetzt noch völlig fehlten!

**Benon** und **Froissart** (33) untersuchten ein Kind, das sich allmählich eine Neigung zur Vagabondage angewöhnt. Psychische Abnormitäten fanden sich bei dem Kinde nicht, wohl aber war es zu Hause schlecht behandelt worden und in der Schule hinter seinen Genossen zurückgeblieben, so daß es zuerst wiederholt weggelaufen war. Derartige Kinder müßten aber von den Schulärzten in psychischer und nervöser Hinsicht untersucht und überwacht werden.

**Tramonti** (559) hat 136 schwachsinnige Kinder untersucht und hat dabei gefunden, daß bei allen, nicht nur bei bestimmten Klassen derselben fast ausnahmslos kriminelle oder wenigstens subkriminelle Steigungen vorhanden waren. Solliers Einteilung der Schwachsinnigen in Antisoziale (Imbezille) und in Idioten habe also in dieser Hinsicht keine Berechtigung.

**Boas** (47) bespricht einige neuere Arbeiten über die Kriminalität Jugendlicher und Hebephreniker. So fordert Major auch für den Arzt Sitz und Stimme im Richterkollegium des Jugendgerichtes, Heraufsetzung der Grenze der Strafmündigkeit, vor allem aber von Pädagogen unter psychiatrischem Beistand geleitete „Heilerziehungsheime“. Dorthin gehörten geistig Minderwertige, nicht ins Gefängnis. Freie Arbeitsgemeinschaften mit Arbeitszwang müsse dort für sie bestehen, und zwar solle der Minderwertige nicht erst fallen, sondern schon prophylaktisch in diesen Heimen untergebracht werden. Auch die Schulärzte müßten psychiatrisch vorgebildet sein. Aus der Pädagogik müsse Schematismus und Formalismus verschwinden. Eine Arbeit Kruppas bringt interessante Details über die sog. Flegeljahre. Charakterisiert seien diese Jahre durch ein gesteigertes Kräftegefühl, Trotz, Anmaßung, Unbotmäßigkeit, Streben nach Selbständigkeit, Renommiersucht, Tatendrang und Abenteuerlust. Die Epoche der Geschlechtsreife führe zur Onanie und Sexualdelikten mit oft hochperversen Äußerungen. Aus dem Zwiespalt zwischen Wollen und Können erklärten sich auch die zahlreichen Rückfälle der Jugendlichen. — Heinsius hat besonders die Dementia praecox in ihrer forensischen Bedeutung bearbeitet. (Inaug.-Dissertation 1909, Erlangen.) Er fand, daß diese Krankheit in seinen Fällen bis zu 58 % zu Konflikten mit Recht und Gesellschaft führte durch leichteste bis zu den schwersten Verbrechen, die aber alle impulsiv, affektlos, unsinnig, zweck- und ziellos und bizarr erscheinen und auch nach der Tat keine Gemütsregung auslösen. 15 % der Exzesse richteten sich gegen das eigene Leben, bei den Frauen dreimal häufiger als bei den Männern. Bestraft wurden wegen Verknennung des krankhaften Geisteszustandes 7,5 % von Heinsius Fällen. Regelmäßig wurden seine Kranken wegen Bettelns und Landstreicherei bestraft. Am häufigsten sei die Bestrafung beim Militär, wo besonders der Verdacht auf Simulation entstände, die in Wirklichkeit ungemein selten sei.

**Healy** (212) bespricht an der Hand von zehn untersuchten Fällen die somatischen und psychischen Merkmale der kriminellen Jugendlichen.

**Anton** (9) schildert die symptomatische und idiopathische Form der „moral insanity“, wie sie sich schon im Kindesalter verrät. Er versteht darunter „Krankheitsprozesse“ und „abnorme Entwicklungen“, welche elektiv und vorwiegend das Gefühls- und Gemütsleben und die daraus erfließenden Handlungen beeinflussen, und denen das Bild der Katatonie sehr ähneln kann. Psychopathische, unerziehbare Kinder dürfen nicht bestraft, sondern müssen zu heilen versucht werden.

**Rizor** (459) hat im Auftrag des Landeshauptmanns 789 Fürsorgezöglinge, Knaben und Mädchen, untersucht. Nur 46,5 % waren normal oder leicht abnorm, 53,5 % dagegen anormal und 12,7 % Bettnäasser. Drei der Individuen waren schwer geisteskrank, 3 stark hysterisch, etwa 28 auf Psychosen verdächtig. 15 % der Mädchen waren geschlechtskrank, 7 % hatten geboren. — Gar nicht erziehbar waren 6,6 % der Zöglinge, nur „gewöhnbar“ 23 %, 18,1 % waren zur Entmündigung geeignet. Rizor verspricht sich etwas von einer allgemeinen Einführung des Fortbildungsunterrichtes als Maßnahme einer sozialen Prophylaxe gegen Verwahrlosung der Jugend.

Dem vielfachen Verlangen von Juristen und Psychiatern nach gesetzlicher Berücksichtigung der verminderten Zurechnungsfähigkeit hat der Vorgesetzentwurf entsprochen. Die Gegner fürchten davon eine Abschwächung des Vergeltungsgedankens sowie Gefahren für den ganzen Bestand des Strafrechts durch die auflösenden Einflüsse moderner Psychiatrie. **Kahl** (270) findet, daß der Vorentwurf aber sogar noch manches zu wünschen übrig läßt in der Beschreibung des neuen Weges und in der Logik der neuen Begriffe. Er führt dies im einzelnen aus, meint aber, er habe sich schon in vielem bescheiden gelernt „um des lieben Geldes und der Einfachheit des Verwaltungsapparates willen“. Für durchaus bedenklich hält er aber den Grundsatz der obligatorischen Strafmilderung bei verminderter Zurechnungsfähigkeit, man solle diese besser in das freie Ermessen des Richters stellen. Ferner sei der an sich berechtigte Kampf des Strafrechts gegen das Verbrechen aus Trunkenheit in der Richtung gegen das leichtsinnige Heer gesunder Säuer zu führen, nicht gegen Kranke und Halbgesunde. Gänzlich unbefriedigend erscheinen Kahl die Formulierungen des Begriffes und die Beschränkung der Sicherung auf gemeingefährliche verminderte Zurechnungsfähige. Jeder bestrafte Minderwertige, auch der nichtgemeingefährliche, müßte mindestens unter Pflegschaft gestellt werden. Die Möglichkeit einer staatlich überwachten Erziehung nach oder an Stelle der Freiheitsstrafe bei Jugendlichen sei sehr zu begrüßen. Müsse doch die Gesamtpersönlichkeit des Jugendlichen nach ihrer intellektuellen und ethischen Bewertung in jedem Einzelfalle geprüft und danach gehandelt werden. Nie dürfe der Strafvollzug in Erziehungs-, Heil- oder Pflegeanstalten verlegt, die Strafe dort „verbüßt“ werden. Krankenanstalten dürften nicht zu allgemeinen Ersatzstrafanstalten entwertet werden. „Dem wirklichen Schutzbedürfnis nach allen Seiten ist nur dann genügt, wenn in unser künftiges Strafrecht der Grundsatz aufgenommen wird: Jeder aus Straf- oder Pflegenstalt entlassene geistig minderwertige jugendliche Verbrecher bedarf als solcher einer Sicherung, die einzig sachgemäße und aussichtsvolle Form hierfür ist die Bestellung eines persönlichen Pflegers. Einen Pfleger für sie eben deshalb, weil sie noch nicht gemeingefährlich sind, damit sie nicht erst gemeingefährlich werden.“

Nach **Liepmann** (320) bedürften die Jugendstrafgerichte mehr Verständnis für die Psychologie des Jugendlichendeliktens, energische Bekämpfung der Ursachen des Verbrechens und Verbesserung der Strafmittel und des Strafverfahrens. Das Strafrecht müsse überhaupt reformiert werden, vor allem seien aber die Probleme des Jugendstrafrechts und des Schutzes der Jugendlichen für eine zusammenfassende, einheitliche gesetzliche Regelung reif.

Im Anschluß an die hier geschilderte, wohl von Venedig ausgehende Mordbrennerei in Österreich im 16. Jahrhundert bemerkt **Gross** (192), daß schon damals der gestehende Beschuldigte noch eher seine Mitschuldigen verraten habe, als daß er seine technischen Hilfsmittel richtig mitteilte. So sei es auch heute noch, und technisch unkundige Richter ließen sich in dieser Beziehung viel vormachen.

**Huber** (252) bespricht die interessanten Tricks der „Chilfener“, das sind Menschen, die beim Zahlen Geldnoten oder größere Münzen hingeben und mit der Herausgabe durch einen geschickten Handgriff jene Note oder Münze selbst wieder in die eigene Tasche verschwinden lassen. Wenn sie nur das geringste Bedenken bei ihren Opfern wahrnehmen, pflegen sie selbst auf den Irrtum aufmerksam zu machen und so noch das Lob für ihre Ehrlichkeit einzunehmen. Der richtige Chilfener ist auch fast immer zugleich Ladendieb.

Es gibt zwei Klassen Hoteldiebe, sagt **Reiss** (453), solche, die bei Tag und in unverschlossenen Zimmern und solche, die bei Nacht mit besonderen

Türöffnern arbeiten. In der ersten Klasse haben wir wieder die Unterabteilung der Diebe, die sich nur offen daliegende Pretiosen aneignen (Manulescu!), und die, die Koffer, resp. Handtaschen usw. erbrechen resp. aufschneiden. Tagshoteldiebe arbeiten vorzugsweise während der Mahlzeiten. Öfter bestechen sie Hotelangestellte, z. B. Zimmermädchen. Sie sind in eleganter Kleidung, um sich eventuell als Gäste, die sich nur in der Zimmernummer getäuscht, aufspielen zu können. Die Nachtdiebe haben wohl keinen schwarzen Trikot, wohl aber das moderne Pyjama in möglichst dunklen Farben. Allgemein gebrauchen sie das „Ouistiti“, eine in genialer Einfachheit konstruierte Zange, die durch das Schlüsselloch der Zimmertüre hindurch den innensteckenden Schlüssel packt und beherrscht, seltener sind Metallröhren dazu im Gebrauch. Zum Kofferaufschneiden wird meist ein gut geschliffenes Rasiermesser gebraucht. Chloroformbetäubung usw. ist aber in das Reich der Fabel einzureihen.

Nach einer Dissertation Kaiserlings, Göttingen 1909, berichtet **Boas** (48) über Manipulationen, die die Befreiung vom Militärdienst oder die günstigere Gestaltung ihres Loses seitens Strafgefangener bezwecken oder von Hysterischen und Unfallskranken manchmal vorgenommen werden. So wird zum Urin Blut zugesetzt, ferner Zucker, Hühnereiweiß, Milch und Mehl, ja sogar Kalkputz von den Wänden. Die Entlarvung ist meist leicht, jedoch nicht immer.

Frauen wie die Steinheil, Tarnowska, v. Schönebeck usw. stellen nach **Mörchen** (377) einen bestimmten pathologischen Typus degenerierter Weiblichkeit dar. Sie sind als Erwachsene geistig völlig auf dem Standpunkt des Backfisches stehen geblieben. Das bedingt dann die ganz eigentümliche Mischung von kindlich naivem, unschuldigem, liebenswürdig heiterem Wesen mit größter Raffiniertheit und Verdorbenheit. Der Ausdruck: „Lasterhafter Backfisch“ kennzeichne den Typus am besten. Interessant sei ihre eigenartige Sexualität, die sie zu höchst gemeingefährlichen Kriminellen mache, so daß sie Lombroso Prostituierte der hohen Kreise nenne. Diese Kinderseelen, die in dem Leibe eines schönen, vollentwickelten Weibes wohnen, spielten mit den in ihre „Liebeshörigkeit“ geratenen Männer in einer kaltblütig grausamen Weise, wie sie nur dem kindlichen Gemüt eigene. Gerade durch ihr Sich-Versagen in einem Punkte beim Gewähren alles Übrigen beherrschten sie den Mann. Sie seien geistesgestört auch im Sinne des § 51, könnten wegen Geistesschwäche entmündigt werden, und müßten wegen Gemeingefährlichkeit in eine geschlossene Anstalt, die sie bei Gewährung eines gewissen Komforts gut ertragen. Es handele sich bei ihnen um eine Erscheinung nur der höheren Gesellschaftskreise, um ein Produkt aus der hereditär dekadenten Anlage und einem bestimmten gesellschaftlichen Milieu. Letzterem widerspricht Alzheimer. Auch Frauen niederer Herkunft zeigten öfter den gleichen Typus, eigneten sich rasch äußerliche Bildung und Umgangsformen an und würden vielleicht gar hysterische Schwindlerinnen, die sich auch der Prostitution anheingäben. Alle diese Frauen seien oft so klug in anderen Dingen, daß Alzheimer Bedenken tragen würde, sie zu entmündigen und dauernd zu internieren. Geisteskrank im Sinne des § 51 seien sie kaum, für sie sei der Begriff der geminderten Zurechnungsfähigkeit des neuen Strafgesetzentwurfs besonders erwünscht. Mörchen gibt zu, daß eigentlich nur bei stärkster Ausbildung der geistigen Störung, nach dem Schwachsinn zu, sicher die Voraussetzungen des § 51 gegeben seien. Ihre seelische Labilität und ihr jeden Augenblick drohendes Verfallen in Affektpsychosen mache sie aber erstens meist verhandlungsunfähig, und zweitens habe bei ihnen der Strafvollzug die größten gesundheitlichen Bedenken.

Hoffentlich werde ein künftiges Gesetz die strafrechtliche und zivilrechtliche Behandlung der antisozialen Degenerierten einheitlich und zweckmäßig gestalten.

Der frühere Fremdenlegionär ist in der deutschen Armee eine ziemlich häufige Erscheinung. So fand **Schuppius** (510) unter Krankenblättern über unsichere Heerespflichtige aus 15 Armeekorps aus den letzten 5 1/2 Jahren nicht weniger als 60 Fremdenlegionäre, von denen über die Hälfte, nämlich 32, wegen Geistesschwäche, Geisteskrankheit, Hysterie oder Epilepsie behandelt oder auf diese Krankheiten beobachtet wurden. Von diesen 32 wurden 25 als dienstunbrauchbar entlassen. Offenbar sind also die Legionäre zu einem überwiegenden Teile psychisch Minderwertige. Meist sind sie erblich belastet, ohne festen Beruf, vorbestraft, vagierend. Führt sie dann der Zufall an die französische Grenze, so fallen sie dort leicht berufsmäßigen Werbern in die Hände und kommen so in die Fremdenlegion. Die meisten sind starke Alkoholiker. Nach der Einstellung kommen sie gewöhnlich mit den militärischen Gesetzen in Konflikt wegen Achtungsverletzung, Gehorsamsverweigerung und Fahnenflucht. Verf. gibt gute Krankengeschichten derartiger Leute. Zweifellos stellen danach die ehemaligen Angehörigen der Fremdenlegion ein Material dar, das in seinen psychischen und intellektuellen Fähigkeiten den Anforderungen des deutschen Militärdienstes nicht oder nicht mehr voll gewachsen ist, sei es, daß sie von Jugend auf schwachsinnig oder schwer entartet sind, sei es, daß sie an erworbenen Geisteskrankheiten leiden, sei es auch nur, daß ihre Widerstandsfähigkeit gegen Einflüsse aller Art schwer gelitten hat. Mit Schulze fordert deswegen Schuppius, daß alle ehemaligen Fremdenlegionäre beim Eintritt, bzw. Wiedereintritt in die Armee genau psychiatrisch begutachtet werden sollten, um so die mannigfachen Schädlichkeiten zu vermeiden, die für die Truppe aus der Anwesenheit dieser größtenteils minderwertigen Individuen erwachsen.

Nach **Schuppius** (511) entzieht sich die große Mehrzahl der unsicheren Heerespflichtigen der Stellung entweder aus Scheu vor jedem Zwang und dauernder Beschäftigung, oder deshalb, weil sie nicht fähig sind, den Anforderungen, welche das Ersatzgeschäft auch an die Militärpflichtigen stellt, in geistiger Beziehung nachzukommen, und damit sind alle Kennzeichen der unsozialen Lebensführung und ihrer tieferen Beweggründe gegeben. Die Untersuchungen des Verf. an diesem Material ergaben, daß der Prozentsatz an geistig Minderwertigen und Epileptikern das Vielfache des sonstigen Durchschnittswertes erreicht. Von 676 als unsicher eingestellten Mannschaften waren nicht weniger als 232 wegen Geistesschwäche, Geisteskrankheit, Hysterie, Neurasthenie und Epilepsie behandelt oder beobachtet worden. Mehr als ein Drittel waren nachweisbar erblich belastet. Die angeblichen Berufe der Leute drückten ihnen schon von vornherein den Stempel des Instabilen auf. Viele waren Landstreicher und wegen Bettelns, Diebstahls usw. vorbestraft. 10 % waren Fremdenlegionäre! Einige hatten es aber bis zum Feldweibel gebracht. Die Mehrzahl jedoch vermochte sich dem Dienst nicht anzupassen. Das Versäumnis der Stellungstermine ist also meist nicht das Resultat der Böswilligkeit, sondern der unsozialen Lebensführung, der Indolenz oder sonstigen Minderwertigkeit. „Ob man an diese Tatsache mit Schulze den Wunsch knüpfen soll, daß jeder unsichere Dienstpflichtige bei der Einstellung psychiatrisch begutachtet oder doch wenigstens der ganz besonderen Beachtung der Truppenärzte empfohlen werden möchte, muß die Zukunft ergeben.“

**Boas** (48a) unterzieht zuerst den Begriff der psychischen Induktion in der Psychophysiologie und -pathologie einer Betrachtung. Am besten

könne man ihr Wesen an religiösen Induktionserscheinungen (Massenverrückungen, Zungenreden) studieren. Verf. stellt Beispiele aus der neuen Literatur darüber zusammen. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten beständen zwischen Überredung und Suggestion einer- und Induktion andererseits. Die „Überlistung“ sei jedenfalls bei der Induktion ausgeschlossen. Sehr wichtig können induzierte Zeugenaussagen werden; auch hierüber bringt Boas Beispiele, so eines nach Haymann: Ein paranoischer Vater (Arzt) hatte die sexuellen Bezeichnungen seines Schwagers auf die älteste Tochter und diese sie auf die jüngere Schwester durch Induktion übertragen, eine krankhafte Übertragung krankhafter Ideen von einem kranken Menschen auf andere, zu denen er in autoritativem Verhältnis steht.

**Aussterveil** (20) kommt auch für Frankreich zu demselben Schluß wie Wilmanns und Bouhöffer für Deutschland, daß sich unter den Landstreichern eine Menge Geistesranke und geistig Abnorme befinden, an Dementia praecox Leidende, Alkoholiker, Epileptiker, etwas seltener Imbezille, senil Demente, Paralytiker, Hysteriker, hypochondrische und von sonstigen Degenerationszuständen Befallene. Schon prophylaktisch müsse gegen die Kriminalität des Vagabundentums angekämpft werden. Es müßten für alle diese Minderwertigen Asyle bestehen, wo sie unter ständiger psychiatrischer Aufsicht mit geeigneten Arbeiten beschäftigt werden könnten.

Hervorzuheben aus **Harster's** (203) Arbeit ist besonders das Kapitel über „Die Zigeunerzentrale“. Jedes Erscheinen von Zigeunern in einem Bezirk wird nach München gemeldet. Der Zigeuner wechsle ja seinen Namen nach Belieben, leihe oder kaufe sich Legitimationspapiere, sei natürlich niemals vorbestraft und verstehe es ausgezeichnet, den begreiflichen Wunsch der Polizeibehörde und Gerichte, ihn sobald als möglich wieder loszuwerden, zu seinen Gunsten auszunützen. Hier könne nur die Daktyloskopie Wandel schaffen. Eine derartige Bekämpfung des Zigeunerwesens verlange aber, wie kaum eine andere, auf polizeilichem Gebiet auftauchende Frage nach internationaler Regelung. Zum mindesten sollten Landeszentralen geschaffen und ein internationaler Nachrichtendienst eingerichtet werden. Die Grundlage hätte die Daktyloskopie zu bilden.

Der „Gerichtsberichterstatte“ **Friedländer** (162) schildert „nach eigenen Erlebnissen“ eine Reihe interessanter, noch heute viel erwähnter Kriminalprozesse aus neuester Zeit.

Der Kampf gegen die Schwindsucht ist auch ein solcher gegen die Verbrechen Schwindsüchtiger, ist die Schlußthese, zu der **Morselli** (379) in seiner Arbeit kommt. Er glaubt nämlich, daß der Schwindsüchtige von Anfang an sich geistig verändere, wohl durch die verschiedenen Bakterientoxine, die im Blute der Tuberkulösen kreisten. Die Kranken wurden erst egoistisch, dann amoralisch, aggressiv, ja schadenfroh, so daß manche sich freuten, andere anzustecken. Ihre Geisteskräfte nahmen ab, sie wurden labiler Stimmung, impulsiv, rachsüchtig und voller Beeinträchtigungswahn. Selbstmord und kriminelle Handlungen seien bei Schwindsüchtigen häufiger als bei anderen innerlich Erkrankten. So sind Morde Schwindsüchtiger bekannt, häufiger aber noch Sexualverbrechen. Auch hierin ähnele der Tuberkulöse dem Alkoholisten. Größere Diebstähle seien selten, kleinere häufig, indem Schwindsüchtige sehr gern in Sanatorien, Hotels usw. beim Verlassen kleine Gegenstände mitnehmen, um Schaden anzurichten. Sogar an Diebesgesellschaften beteiligten sie sich manchmal. Nach alledem seien Phthisiker schon von Anfang an mindestens als vermindert zurechnungsfähig anzusehen, denn ihre Delikte entsprängen eben einer konstitutionellen Anomalie. Werde doch, wer bis dahin nur latent entartet gewesen sei, es

durch die Schwindsucht nun ganz offen. Nie und nimmer passe der Phthisiker in ein Gefängnis, wo er schnell dem Tode verfallt und noch die Umgebung gefährdet. Wo ein krimineller Schwindsüchtiger untergebracht werden solle, die Frage läßt Morselli leider offen.

Familienmord, sagt **Marx** (355), ist erweiterter Selbstmord. Ihm wohnt im hohen Maße das Kriterium eines bedeutsamen sozialpathologischen Phänomens inne. Verf. möchte den Familienmord besonders in Hinsicht der Gestaltung unseres zukünftigen Strafrechts, insbesondere für die Frage der Formulierung des Zurechnungsfähigkeitsparagraphen, einer Betrachtung unterziehen; ein Fall eigener Beobachtung soll dabei als Paradigma und Demonstrationsojekt dienen. Eine leicht verletzte, immer deprimierte schwangere Heizersehefrau tötet ihr einjähriges Kind durch Morphinum und Pulsaderschnitt und versucht sich vergeblich durch Pulsadernaufschneiden zu töten, einen Tag, nachdem ihr Mann sie ausgezankt und ihr eine Ohrfeige gegeben. Schon ihre Mutter hatte durch Selbstmord geendet. Urteil: neun Monate Gefängnis wegen Totschlags. Alles in allem: ein Mord, kein Totschlag. Und doch kein Mord. Mendel würde gesagt haben: die Tat sei zwar vorsätzlich, aber ohne Überlegung ausgeführt worden. Das ist das typische Bild des Familienmordes von (nicht schon geisteskranken) Frauen, Tötung aus Unbehagensmotiven im melancholischen Affekt seitens neuropathischer Wesen, während bei nichtgeisteskranken Männern, die Familienmord (mit nicht seltenem Scheinselbstmord) begehen, meist Bekehrungsmotive vorliegen. Verf. kritisiert im Anschluß hieran den neuen Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen des Deutschen Strafgesetzbuchentwurfes. Er will die Fassung über die freie Willensbestimmung aufrecht erhalten wissen. Der Begriff der Einsicht für strafbares Handeln, den Leppmann und Aschaffenburg einführen wollten, sei durchaus nicht erschöpfend, und werde dadurch das intellektuelle Moment viel zu hoch bewertet im Verhältnis zu den übrigen seelischen Funktionen. Demgegenüber werde der Begriff des Willens am besten jenen Postulaten gerecht, die bei der Prüfung der Zurechnungsfähigkeit für die Analyse der unrechthuenden Persönlichkeit zu stellen seien. Willens„freiheit“ = Freiheit von etwas solle dabei nichts anderes bedeuten als ein von krankhaften Vorstellungskomplexen (im weitesten psychologischen Sinne) freies und unbeeinflusstes Zusammenwirken der konstanten und momentanen Motive. Der Sachverständige habe dann zu zeigen, ob und in welchem Grade und nach welcher Richtung hin jene konstanten Motive (Charakter) und momentanen Motive (Einwirkung exogener Ereignisse) und deren Verhältnis zueinander durch eine Erkrankung beeinflusst, d. h. gegen die Norm verschoben war. Es ließen sich auch zweifellos Fälle denken, in denen die so gemeinte „freie“ Willensbestimmung durch andere als Krankheitsprozesse beeinträchtigt oder aufgehoben werde. Das freie Spiel der konstanten und momentanen Motive könne zuungunsten der konstanten Motive durch das Überwiegen oder Stärkersein der momentanen Motive derartig beeinträchtigt sein, daß der Mensch, ohne krank zu sein, nicht so handeln kann, wie er sonst handeln würde, z. B. in Fällen der Notwehr oder des Notstandes, wie es bei so manchem Familienmord durch Frauen der Fall sei.

**Landau** (299a), drei Jahre lang Gefängnisarzt in Sachalin, fand dort unter 297 Geisteskranken, die er unter den Verbrechern Sachalins zu sehen Gelegenheit hatte, 26 mit dem Bilde der chronischen Paranoia. Landau gibt ihre Geschichte wieder und faßt seine Beobachtungen folgendermaßen zusammen: Geisteskrankheiten mit chronisch-paranoischen Zustandbildern verlaufen bei den Verbrechern Sachalins nicht anders als in nicht kriminellen

Milieu. — Die Lebensverhältnisse der zu Zwangsarbeit verurteilten Verbrecher geben der Krankheit ein besonderes Kolorit, indem sie den Wahnideen Richtung und Inhalt geben. — Die chronische Paranoia ist eine sekundäre Erkrankung. Der systematisierte Wahn fällt nur deswegen besonders in die Augen, weil die anamnestischen Angaben so mangelhaft sind und die Patienten nur spät in die Hände des Arztes kommen. — Im Einklang mit den neuesten psychiatrischen Forschungen ist der paranoische Wahn nur als ein Symptom psychischer Erkrankung anzusehen.

Für immer wieder rückfällige Verbrecher, vor allem Sittlichkeitsverbrecher, können nach **Loewenfeld** (329) nur zwei Maßnahmen in Betracht kommen: lebenslängliche oder wenigstens langjährige Einsperrung und — die Kastration. Da aber bei Spätkastrierten (z. B. den Skopzen!) die Libido kaum eingeschränkt sein soll, so wird man also bei Sittlichkeitsverbrechern, speziell bei Notzüchtern, keine allzu optimistischen Hoffnungen hegen dürfen. Durch die Kastration kann weder die abnorme geschlechtliche Gefühlsweise noch der ethische Defekt beseitigt werden. Ein Erfolg hinsichtlich der Rezidivität ist vorerst also wenig wahrscheinlich. Wohl aber wird die Degeneration im ganzen durch die Fortpflanzungsverhinderung bekämpft. Geraten wird sogar, jedes Individuum, das zum zweitenmale wegen Trunksucht einer Anstaltsbehandlung zugeführt werden muß, zu sterilisieren. Eine prophylaktisch wirkende Ehegesetzgebung, wie sie in manchen Unionsstaaten besteht, wird, wie Loewenfeld glaubt, wenigstens teilweise die Vermehrung Entarteter beschränken. Da der amerikanische Arzt Sharp bei 456 von ihm vasktomierter Individuen keine Veränderung des Hodens, keine Verringerung der Potenz und des Genusses beim sexuellen Akt, überhaupt keine ungünstige Veränderung der Psyche gesehen hat, ist Loewenfeld außer für Heiratsverbote gewisser Klassen von Entarteten und Kranken gegenüber auch für Anordnung der Sterilisation in gewissen Fällen, auch bei weiblichen Personen (durch Tubektomie oder Röntgenstrahlenanwendung). Vielleicht könne man bestimmen, daß für gewisse Klassen Kranker und Entarteter die eventuellen gesetzlichen Eheverbote in Wegfall kommen, wenn die betreffenden Individuen den Nachweis brächten, daß sie sich einem Sterilisationsverfahren unterzogen hätten.

**Rentoul** (456) macht auf die Gefahr aufmerksam, die der Menschheit von den Degenerierten droht und teilt mit, daß in einigen amerikanischen Staaten die Kastration bei Verbrechern, Idioten und Geistesschwachen gesetzlich angeordnet ist. Die Kastration allein sei imstande, der Vermehrung der an sich schon jetzt bedrohlichen Zahl Degenerierter vorzubeugen. (*Bendix*.)

Nach Lacassagnes Buch: *Peine de mort et la criminalité*, Paris 1908, gibt **Schneickert** (503) die Gründe an, die für und wider die Todesstrafe geltend gemacht worden sind. Schneickert schließt sich den Gründen für die Todesstrafe an, die sich hauptsächlich darauf stützen, daß der Verbrecher als ein inferiores Wesen ausgemerzt werden müsse. Entweder wir töten den Verbrecher ohne Leiden (?!), oder wir verlängern und steigern seine Leiden bis zum Tode (lebenslängliche Haft). Die Geschichte der Strafrechtspflege zeigt aber, daß es kein schnelleres und sichereres Verfahren gibt, die unverbesserlichen Feinde der Gesellschaft auszurotten, als die Todesstrafe. (Die Geschichte zeigt aber auch die Justizmorde! D. R.) Die Zunahme der Kapitalverbrechen in Frankreich soll sich ständig vermehrt haben seit 1880, derselben Zeit, in der durch Gesetz der Alkoholausschank konzessionsfrei gemacht wurde. Im deutschen Vorentwurf wird ebenfalls die Todesstrafe aufrecht erhalten als „mit der Rechtsüberzeugung des weit-aus größten Teiles der Bevölkerung im Einklang“ stehend.



Nach **Balthasard** (24) wachsen die Barthaare täglich durchschnittlich um 0,5 mm. Weiß man, wann eine Person zuletzt rasiert wurde, kann man aus der Länge der Bartstoppeln die Todesstunde genau bestimmen. Ein Wachsen der Haare nach dem Tode sei nicht sicher gestellt, es handle sich da wohl nur um ein Vordrängen der Haarspitzen durch eine durch die Totenstarre ausgelöste Kontraktion der *Musculi arrectores pili*.

**Boas** (49) knüpft an die Aufsätze Kleemanns und Hellwigs, die sich mit der Religion des Verbrechers beschäftigen, an. Verbrecher flehen Gott um Beistand für ihre kriminellen Handlungen an, ja sie lassen wohl gar nach einem gelungenen Verbrechen zur Ehre Gottes, in dem sie ihren Beschützer erblicken, eine Messe lesen. Das Haupt einer weitverzweigten internationalen Diebesbande, eine verschlagene Frauensperson, meinte in einem bei ihr beschlagnahmten Briefe: „Das Geschäft war sehr schlecht, aber Gott wird weiter helfen.“ Hellwig erblickt darin mehr als eine frivole Gotteslästerung, vielmehr komme ein starkes Vertrauen auf Gottes Schutz bei der Ausführung von Verbrechen zum Ausdruck. Von Verbrechern getragene Amulette haben oft Bezug auf den religiösen Kult. Madonnenstatuetten usw. erhalten ihre rechte Wirksamkeit, dem Glauben der Träger derartiger Amulette nach, erst dann, wenn sie durch Diebstahl in ihren Besitz gekommen sind. Man sollte es kaum für möglich halten, daß es in den Kriegen 1864 und 1870 zahlreiche Soldaten, ja sogar Offiziere gegeben hat, die mit einem „Himmelsbrief“ ausgerüstet in den Krieg zogen. Daß Verbrecher selten einen Meineid schwören, erklärt Hellwig vor allem aus religiösen Motiven. Allerdings gibt es trotzdem abergläubische Manipulationen genug, die einem falschen Schwur das Sündige nehmen sollen (die Blitzableiterzeremonie, das Abschwören und die Sündenbockidee usw.). Tätowierungen zeigen nicht selten religiöse Symbole. Nach Hellwig wirkt u. a. auch die Beichte u. dergl. auf den religiösen Verbrecheraberglauben ein. Gewiß sei, daß die mit der Beichte verbundene Absolution für viele Verbrecher als Anreizung zur Begehung neuer Verbrechen wirke. Allerdings komme es auch vor, daß Geistliche auf den Beichtling in dem Sinne zu wirken suchten, daß er sich selbst den Behörden stelle. Die „Bulla de la Cruzada“, deren Erwerb jedem Ablass sichere, gewährt ihm nicht nur für Diebstähle, Richterbestechungen, Fälschungen usw., sondern sogar auch für Sexualdelikte. Nach Wulffen: Die Sexualverbrecher, 1910, stellt die italienische Prostituierte das Bild der Jungfrau neben ihr Bett und betet dabei ihren Rosenkranz ab. Nach Mönkemöller wird die Korrigendin oft religiös, weil dies ins monotone Anstaltsleben Abwechslung bringt, aber auch weil die sinnlich meist stark erregte Korrigendin sich zum Geistlichen, als dem einzigen Manne, mit dem sie nicht nur ausschließlich in dienstliche Berührung kommt, sexuell hingezogen fühlt.

Meinungen, die unter der Resonanz stark wirkender Gefühlstöne für uns subjektive Sicherheit gewinnen, ohne daß deren Richtigkeit objektiv beweisbar ist, nennen wir Fanatismus, sagt **Horstmann** (250). Er stellt ein Merkmal unserer persönlichen Gemütsart dar und kann zu wertvollsten Leistungen und höchsten Kraftentfaltungen anspornen, andererseits zu einer Gefahr werden, wenn er Gesinnungsgenossen anzieht und zur Gründung von Sekten usw. führt. Gerade unter suggestiven Psychopathen vermag er Verheerung anzurichten, Frauen zu Ekstasen, Visionen, Krampfständen, maniakalischen Schrei- und Tanzparoxysmen, Blutschwitzen und allerlei mysteriösen Spuk zu verführen, zu krankhafter Schwärmerei, die dann häufig in grobe Sinnlichkeit und in Perversitäten umschlägt. Die Träger der neuen Wahrheiten selbst sind auch oft pathologische Naturen. Zwischen den Fanatischen und Indifferenten

stehen als Norm im psychiatrischen Sinne die selbstbewußten Duldsamen. Religiöses Bedürfnis an sich ist gesund, es bedeutet die Sehnsucht nach Vollkommenem, nach einer übersinnlichen Welt der Erfüllung der sittlichen Ideale. Wo religiöse Empfindungen oder eine Weltanschauung fehlen, liegt ein seelischer Defekt vor. Auch das Bekenntnis ist ein physiologisches Attribut der Persönlichkeit. Ohne Bekenntnis keine Persönlichkeit. Mutiges Eintreten für eine religiöse oder wissenschaftliche Überzeugung ist, wenn auch fanatisch geäußert, noch nicht der Ausfluß von etwas Pathologischem. Allerdings handelt der Religiöse und der Geisteskranke aus innerem Zwang, und das Religiöse verläßt den gesunden Boden, wo es sich in den Mantel der Sentimentalität hüllt. Leicht kommt dann ein sexueller Unterton zum Vorschein, und die Religiosität verquickt sich mit romantischer Erotik. Sexualität, Kunst und Religion gehen aus einem Überschuß innerer Erregung hervor, sie können sich deshalb leicht kreuzen. Religiöswahnsinnige Anstaltsinsassen, Mystiker des Mittelalters, Büßer und Bekehrer zeigen meist den religiösen Fanatismus mit sexuellen Vorstellungen verquickt. Dabei schlummert im religiösen Fanatismus noch stets die Tendenz zum Epidemischen bis hinab zum induzierten Irresein. Von Wahnidee, also ausgesprochener Krankheit, wird man aber doch erst sprechen können, wenn eine bei einem Individuum unkorrigierbare, sein Handeln beeinflussende Vorstellung objektiv falsch ist. Die objektive Richtigkeit vom im Gefühlsleben wurzelnden Glauben ist aber nie der objektiven Prüfung zugänglich. Für den Psychiater muß deshalb das Kriterium des Pathologischen nicht im Inhalt der Vorstellung, sondern im Nachweis der chronischen, konstitutionellen, von der Norm abweichenden Affektlage sein. Verwandt mit dem Fanatismus ist der Aberglaube. Auch er hat seine Wurzeln im Gefühlsleben. Seinen Platz findet er zwischen Wissen und Glauben. Bei geistig Gesunden führt der Aberglaube nicht zur verbrecherischen Tat, anders beim Psychopathen (psychopathischer Aberglaube von Gross). Nach Gaupp entstammen abergläubische oder paranoische Vorstellungen aus verschiedenen Quellen, letztere namentlich aus dem pathologischen Mißtrauen. In dem Isoliertbleiben einzelner abwegiger Vorstellungen beim Aberglauben sieht Gaupp ein Kriterium zur Unterscheidung paranoischer und deisidämonischer Motivierung einer Tat. Fanatismus und Aberglaube liegen in der Konstitution des Einzelnen. Ihre Äußerungen können auch periodisch oder episodenhaft auftreten; beide sind dann latent vorhanden und werden erst durch ein Hinzutreten bestimmter Noxen (Trauma, Gifte) frei, vielleicht schon durch physiologische im Geschlechtsleben begründete Umwälzungen, die das Gemüt erschüttern. In seinen Zielen schlägt der Fanatismus oft ins Gegenteil um (Hetären werden bigott usw.). Pflege gesunder Religiosität ist eine Sache seelischer Hygiene. Dort aber, wo der Religionseifer droht, ins Krankhafte auszuarten, da hat auch der Arzt warnend und helfend hervorzutreten. Jedes Zuviel im Religionseifer muß Verdacht erwecken.

**Näcke** (391) knüpft eine Besprechung von Schriftschwindelen spiritistischer Medien an den Artikel einer Tageszeitung über das Thema: „Wie Geister schreiben“. Er konstatiert: „Es gibt bis jetzt kein einziges spiritistisches Experiment, das man nicht nachmachen könnte.“ Unter den gläubigen Spiritisten seien, wie überhaupt unter den Fanatikern aller Art, eine Menge geistig minderwertiger Elemente, die betrogen sein wollten.

Nach Peixoto: *Violencia carnal e mediumidade*, *Archivos Brasileiros de Psychiatria etc.* 1909, p. 78 ff., berichtet **Näcke** (395) einen der seltenen Fälle von Notzucht im Trance, hier durch einen Spiritismus treibenden Mulatten einem 16jährigen, schwer belasteten und nervösen weißen Mädchen

gegenüber. Notzucht im Trance ist also möglich, doch muß man hier, wie bei den gewöhnlichen Hypnotisierten, immer an die Möglichkeit eines Entgegenkommens denken, die aber in dem mitgeteilten Falle nach Näckes Meinung ganz ausgeschlossen war.

Veröffentlichung des Manuskriptes des volkswkundigen Egerer Scharfrichters Karl Huß, der um die Wende des 18. Jahrhunderts ein bekanntes Original war, durch **John** (263). Besonders instruktiv ist die Schrift auch bezüglich der Mitteilungen über kriminellen Aberglauben.

**Zahn** (617) schildert das Sektierertum des 18. Jahrhunderts. Nach ihm litten viele dieser Heiligen zumeist an unheilbaren Verblödungszuständen, jedenfalls war das ganze Sektierertum eine psychopathologische Erscheinung.

**Hellwig** (224) untersucht das reiche Material, das Stoll in seiner schönen Arbeit: Zur Kenntnis des Zauberglaubens, der Volksmagie und Volksmedizin in der Schweiz, Zürich O. 1908/09, gesammelt hat, auf die kriminalistisch wichtigen abergläubischen Gebräuche hin. Er erwähnt hier den Hexenglauben und hebt hervor, daß unverständige Geistliche den Hexen- und Zauberglauben des Volkes vielfach in geradezu unverantwortlicher Weise bestärken. Ferner bespricht er das Alpdrücken, die Sympathiedoktoren, Fälle von betrügerischer Ausnutzung des Aberglaubens, den Zusammenhang zwischen Betteln und Aberglauben, mystische Prozeduren gegen Diebe, das „Einpflücken, das „Envoûtement“, den Vampyrglauben, mystische Meineidzeremonien und endlich moderne Zauberbücher. Nur eine psychologische Durchdringung des Materials, wie sie Stoll gegeben, werde unsere Kenntnis des kriminellen Aberglaubens der Vollkommenheit nähern.

**Hellwig** (225) veröffentlicht interessante Mitteilungen eines viel gereisten, mit Entgleiten und Verbrechen im Verkehr gewesenen Gewährsmannes über allerhand Aberglauben. Hellwig erscheint es wünschenswert, daß wenigstens bei Prozessen gegen Sympathiedoktoren, Hexenmeister und ähnliche Ausbeuter des Aberglaubens folkloristische Sachverständige hinzugezogen würden.

Auf dreierlei Weise suchte sich das Volk das Krankwerden zu erklären, als Besessensein vom bösen Geiste, als Folge schädlicher Zauberkünste böser Menschen (Zauberglauben der meisten Naturvölker) und als Strafe Gottes für Sünden (noch heute von manchen Theologen verteidigt). Die meisten Sympathiekuren gehen nach **Hellwig** (228) auf den Zauberglauben zurück. Auf ihn gründet sich die Beschwörung durch Priester (Wemding 1892) bis zu schweren Mißhandlungen mit tödlichem Erfolg. Heilmittel sind u. a. Reliquien (Klosterstaub auf offene Wunden!), Exkreme, Leichenteile (was zu Leichenschändungen führen kann), allerhand ekelhaftes Zeug („Dreck-Verapothek“), Besprechen, Besegen, Anhauchen mit lebendigem Odem. „Graben“ der Krankheiten, Envoûtements, Einpflücken der Krankheit in Bäume, Tier- und Menschenblut und „Kot bes. von Hingerichteten“ u. a. bei Epilepsie, schwierig zu erlangende Gegenstände, Edelsteine oder erbetelte und gestohlene Gegenstände. Einer der gefährlichsten Bräuche hat zur Folge der Glaube an die Abschüttelung von Krankheiten (vor allem Tripper) durch ihre Übertragung auf Menschen und Tiere. Hier liegt nach Hellwig häufiger das Motiv von Sittlichkeitsverbrechen an Kindern bis zur Notzucht und zum sog. Lustmord, als man im allgemeinen annimmt. Auch Päderastie aus diesem Motive kommt vor. Alles das müsse Richter und Sachverständiger wissen, um die Frage zu entscheiden, welche Bedeutung dieser Aberglaube für die Strafzumessung haben solle.

Es gibt so gut wie kein Delikt, sagt **Hellwig** (217), bei dem Aberglauben nicht in dieser oder jener Hinsicht von irgendwelcher Bedeutung

werden kann, so bei Notzucht, Falschmünzerei und Wilddiebstahl, ja sogar auch bei Brandstiftungen. Hellwig gibt vier Fälle, in denen der Aberglaube bei vorsätzlichen Brandstiftungen mindestens mitbeteiligt war. Der sonderbarste Fall ist der, wo ein Wahrsager ein Haus anzuzünden versuchte, nur um seine früher darüber geäußerte Prophezeiung dadurch wahr zu machen. Im allgemeinen würden Prophezeiungen öfter deshalb erfüllt, weil nur prophezeit wurde, was nach den Regeln der Wahrscheinlichkeit als bald eintreffend vermutet werden konnte, teils infolge Spiels des Zufalls, teils weil die Opfer der Wahrsager so fest glauben, daß sie selbst zur Erfüllung beitrügen, mitunter sogar Selbstmord begingen, wenn ihnen ein baldiger Tod prophezeit worden war.

**Hellwig** (229) untersucht den Einfluß, den abergläubische Ansichten dieser oder jener Art auf das Betteln haben. In einem Teil der Fälle ist eine abergläubische Meinung das Motiv zum Betteln, in einem anderen Teil wird der Aberglaube des Volkes von gewerbsmäßigen Bettlern ausgenutzt. Im ersten Falle besteht gewöhnlich der Glaube, daß erbettelte Gegenstände besondere Kräfte, meist heilender Art haben, ähnlich wie gestohlene. Im zweiten Falle glaubt man, daß es ein verdienstliches, Gott gefälliges Werk sei, jedem Bettler zu geben, oder auch man fürchtet, daß der abgewiesene Bettler den Hartherzigen verfluchen und sich so furchtbar rächen könne. Auch muß man bestimmte Gegenstände oder zu gewissen Zeiten aus verschiedenen abergläubischen Motiven Bettlern geben. Zigeuner nähren besonders die zweite Art Aberglaubens mit allen Kräften. Die Furcht vor der Wirksamkeit ihres Fluches oder ihrer Zauberkraft verstärkt ihre Bettelerfolge, so daß Zigeunerbanden Dörfer geradezu terrorisieren. Seltener ist leider der dem Betteln feindliche Aberglaube, daß man kein Ding des Haushaltes aus dem Hause geben dürfe, wolle man nicht in die Gewalt des neuen Besitzers gelangen.

**Hellwig** (226) meint, gerade der Volksglaube, der Meineidige werde von Gott bestraft, und zwar oft auf der Stelle oder doch in aller sichtbaren Weise, mache es wünschenswert, den Eid als religiöse Beteuerungsform beizubehalten. Dafür, welche Rolle Scheinbestätigungen dieses Volksglaubens spielen, gibt Verf. einige interessante Belege. Nicht nur primitive Völker, sondern auch moderne Okkultisten haben dieses scheinbare persönliche Eingreifen Gottes in ihren Glaubenssystemen zu verwerten gesucht. Überhaupt komme Schlaganfall nach Eidesleistung immer wieder einmal vor wohl durch eine ungeheure innere Aufregung des zu einer Apoplexie disponierten Schwörenden, sei es infolge von Gewissensangst, sei es aus Gram über die Meineidsverdächtigung durch den Gegner. Den Gläubigen macht dann nicht irre, daß in so zahlreichen Fällen offenbar Meineidige doch nicht von der göttlichen Strafe hienieden erreicht werden.

Wie **Hellwig** (226) zeigt, versucht noch die neueste okkultistische Literatur das tatsächliche Vorkommen von Vampiren zu verteidigen. Viele nämlich, die „Theosophie“ studieren, erkundigen sich, nach Angabe eines okkultistischen Schriftstellers, nach der besten Methode zur Bildung einer „Schutzhülle“, die ihrem Körper Schutz gewähre gegen den schlechten, unangenehmen und schädlichen Magnetismus, der beinahe immer im Überfluß aus einer Menge verschiedener Menschen ausströme, einer Hülle ferner, die vermeide, daß ihnen von unbewußten Vampiren, die, selber schwach, nach Ansaugen der Lebenskraft anderer trachteten, und gleich seitens riesiger Schwämme oder Saugpumpen nicht nur die normalen weißlich „blauen Radiationen“, sondern sogar die hochwichtige „rötliche Materie“ den Körpern der unglücklichen Opfer entzöge. „Wenn freilich derartiges im zwanzigsten

Jahrhundert allen Ernstes als Wissenschaft verzapft wird, kann man sich über den Vampirglauben serbischer Bauern nicht wundern“, schließt Hellwig.

Aberglaube mannigfacher Art kann bei vorsätzlichen Brandstiftungen eine Rolle spielen, sagt **Hellwig** (227). In der Monatschrift für Krim. psycholog usw., 1900, S. 500ff., konnte er dafür 4 Beispiele geben. Auch fahrlässige Brandstiftung ist als Folge von abergläubischen Handlungen schon vorgekommen, so 1909 in Nantes gelegentlich eines mysteriösen Kochens eines Ochsenherzens, um den verlorenen Liebhaber wieder zur Neigung zu zwingen. Propheten mit angeblicher Sehergabe für Feuersbrünste usw. kämen wohl auch einmal dazu, zum Eintreffen ihrer Weissagungen etwas nachzu- helfen. Auch der an geweihte Lichter anknüpfende Aberglaube kann an feuergefährlichen Orten leicht zu Bränden führen.

Einer der Elementargedanken der Menschheit, sagt **Hellwig** (227), ist der Glaube an die Wirksamkeit der Totenfetische, Teile des Leichnams, Graberde, Sargnägeln, Friedhofsblumen usw. Totenfetische gar von Verbrechern oder Selbstmördern gelten als ganz besonders wirksam. Gegenstände möglichst ungewöhnlicher Herkunft (erbettelte, gefundene, geschenkte, gestohlene usw.) sind ja zu so manchem Zauber nötig, um ihm Kraft zu verleihen. So spielt auch der Diebesfinger, vor allem aber der Strick des Erhängten eine Rolle. Folge davon könne eine ganze Reihe von Delikten sein: Leichenschändung, Nahrungsmittelverfälschung, Verleumdung, wissentlich falsche Anschuldigung, grober Unfug. In New York entstand 1909 eine große Rauferei um den Besitz eines Teiles eines solchen Strickes. Strafmildernd dürfe man hierbei abergläubische Motive nicht in Rücksicht ziehen, wenn die Delikte nur begangen, um ein Amulett zu erlangen, um sich Vorteil zu verschaffen, nicht aber, um sich vor Schaden zu bewahren oder aus einem anderen ethisch nicht verwerflichen Motiv.

Dieser Bericht eines der interessantesten Kurpfuscherprozesse der Gegenwart seitens der **Felke**-Vereine (141) ist ein Document humain, ein studienwürdiger Beitrag zur Psychologie des Kurpfuschertums.

**Frazer** (158) weist auf Grund vielen völkerekundlichen Materials nach, daß der Aberglaube, besonders bei primitiven Völkern und geringen Kulturstufen auch eine spezialförderliche Bedeutung gehabt habe. (Achtung vor der Obrigkeit, Schutz des Privateigentums, Hebung der sexuellen Moral, verstärkte Achtung vor dem menschlichen Leben.)

Der Selbstmord ist einer der merkwürdigsten Probleme der Geschichte menschlicher Kultur, sagt **Gaupp** (173). In seiner schönen Schrift darüber stellt er sich die Aufgabe, die wichtigsten Tatsachen der Lehre vom Selbstmord mitzuteilen und dann für diese Tatsachen den Zusammenhang, ihre Ursachen und Motive zu suchen. Dabei will er nur den egoistischen, nicht den altruistischen Selbstmord in Betracht ziehen. In Europa kommen jährlich etwa 60—70 000 Selbstmorde zur Kenntnis der registrierenden Behörden, offenbar eine der wirklich geschehenen Selbstmorde gegenüber zu niedrige Zahl. Sowohl erhebliche Nahrungsmittelteuerung, wie rascher wirtschaftlicher Aufschwung treibt die Selbstmordziffer empor. Die Trunksucht spielt eine große verderbliche Rolle. Einzelne Länder haben für sie charakteristische höhere oder niedrigere Selbstmordziffern. Während die Bevölkerung Europas von Mitte der 30er Jahre des 19. Jahrhunderts bis Mitte der 90er Jahre nur um etwa 60% zunahm, hat sich die Zahl der Selbstmorde um rund 400% vermehrt. Die germanischen Stämme neigen mehr zu Selbstmord als die anderen. Männer entleiben sich drei- bis viermal mehr als Frauen (Alkoholismus der Männer!). Mit zunehmendem Lebensalter wird der Selbstmord häufiger. Hoch ist die Ziffer auch zur

Zeit der Pubertät und Militärzeit, bei den Frauen relativ hoch im Klimakterium. Der Kinderselbstmord steigt ebenfalls (auf 4 Knaben 1 Mädchen). Alleinstehende und Kinderlose töten sich eher als Verheiratete usw. Frühes Heiraten wirkt aber ungünstig. In der schönsten Jahreszeit (Mai, Juni) geschehen am meisten, im Winter am wenigsten Selbstmorde. Die Jahreskurve der Sittlichkeitsverbrechen deckt sich mit der der Selbstmorde vollständig. Protestantische Länder weisen mehr Selbstmorde auf als die katholischen; doch ist der Selbstmord in den betr. Staaten im großen ganzen umgekehrt proportional den Verbrechen gegen die Person. Großstädter töten sich eher als Landleute. Wirtschaftlicher Tiefstand, Armut, Not ist nicht allein imstande, die Selbstmordziffer in die Höhe zu treiben. Gebildete schreiten mehr zum Suizid als Ungebildete, vor allem als Analphabeten. Gefährdet sind besonders Dienstmädchen, Inhaftierte, sozial Entgleiste und der Militärstand (auch Offiziere und Unteroffiziere). Verschiedene Völker und die Geschlechter bevorzugen je besondere Todesarten. Nachahmung spielt hierbei eine Rolle. — Die sozialen Einflüsse als Ursache zum Selbstmord werden überschätzt, denn Anlaß ist noch lange nicht Ursache. Eine Rolle spielt sicher die Trunksucht. Doch zeigen in Deutschland die alkoholreichsten Staaten die niedersten Selbstmordzahlen. Selbstmörderinnen wurden oft im menstruellen Zustande oder kurz davorstehend gefunden. Gaupp erforschte die Ursachen und die Motive bei 60 Männern und 64 Frauen, die in den Jahren 1904—1906 wegen Selbstmordversuchs in der Münchner Irrenklinik eingeliefert wurden. Motive nennt er die bewußtgewordenen Gründe zur Tat, Ursachen die treibenden Kräfte, die sehr oft dem Täter nicht zum Bewußtsein kommen. Von den 124 Individuen waren 44 geisteskrank (17 manisch depressiv, 11 jugendirr usw.), nur eine Person, ein zweifeltes schwangeres Dienstmädchen, gesund, alle übrigen Psychopathen mit pathologischem Affekt und nicht selten unter Alkoholeinwirkung handelnd. Bei den Hebephrenen spielte die Onanie in den Vorstellungen der Patienten eine große Rolle. Bei den Manisch-Depressiven zeigten sich gerade die leichteren Fälle gefährdet. Der Stammesunterschied wird auch von der Krankheit (Melancholie, Phase) nicht völlig verwischt. Der Individualismus der Gebildeten unterstützt den Selbstmord, die soziale Gemeinschaft schützt vor ihm. Der Selbstmord ist eine krankhafte Affekthandlung, die man nicht gleich moralisch verdammen soll. Die Menschen täuschen sich, wenn sie glauben, die Gründe ihres Handelns im eigenen Bewußtsein klar vor Augen zu haben. Der Selbstmord ist ein soziales, biologisches und psychologisches Problem und vollzieht sich nach gewissen Gesetzen, die wir erst zu ahnen beginnen.

**Münzer** (383) folgt im allgemeinen den Darlegungen Gaupps über den Selbstmord. Er kommt zu dem Schlusse, daß der Selbstmord zu betrachten sei als der Ausfluß einer krankhaften Alteration der Psyche, die unter dem Einfluß gewisser prädisponierender Momente entstand und durch eine Reihe von Hilfsursachen gefördert wurde.

Auf Grund der Statistik kommt **Schermers** (497) bis auf einige kleine Abweichungen über den Selbstmord in den Niederlanden, wie schon Gaupp über den Selbstmord im allgemeinen. Auffallend ist, daß in diesem germanischen Lande die Zahl der Selbstmörder relativ gering ist, im Durchschnitt jährlich 85,5 Selbstmörder auf 1 Million Einwohner.

**Hübner** (253) beurteilt den Selbstmord vom unfallrechtlichen Standpunkte aus. Er legt dar, „wie viele Geistesstörungen, vor allem Grenzzustände von den begutachtenden Ärzten verkannt werden und Simulation diagnostiziert wird, während der Selbstmord dann die Situation leider zu spät klärt. Für die atypischen Psychosen ist nur der Psychiater der richtige Sachverständige.

**Corin und Heger-Gilbert** (98) teilen eine ganze Reihe interessanter Fälle mit, bei denen es unsicher war, ob es sich um Mord oder Selbstmord handelte. Mord dürfe nur angenommen werden, wenn man alle Möglichkeiten eines Selbstmords erwogen und ihn habe ausschließen können.

Beim Erhängungstod des Menschen (nicht beim Tiere) fällt die Plötzlichkeit des Bewußtseinsverlustes und des Todes auf. Kein Erhängter findet Zeit, einen Selbstrettungsversuch zu machen. Den Grund dafür findet **Gumprecht** (200) neben den schon bekannten Ursachen (Gefäßkompression und Erstickung) in einer Verengerung des Halswirbelkanals innerhalb der ersten beiden Wirbel. Bei der typischen Lage des Strickes wird die Verengerung durch Einspringen des hinteren Atlasbogens und Zurückhebeln des Epistropheuszahnes, unter Dehnung des Atlasquerbandes, bedingt. Sie läßt sich an aufgehängten Leichen direkt beobachten und an Ausgüssen des Halswirbelkanals nachweisen und meßbar verfolgen. Die anatomisch geringe Verengerung wirkt lebensgefährlich infolge der an dieser Stelle lokalisierten lebenswichtigen Nervenzentren. Eine Reihe von schwer erklärlichen Erscheinungen in der Pathogenese des Erhängungstodes läßt sich durch die Annahme einer Halsmarkskompression befriedigender als bisher erklären.

**Gumprecht** (199) teilt einen Fall mit, in dem ein gesunder junger Mann nach 5 Minuten Hängens durch sachgemäße Hilfe nicht wieder belebt werden konnte. Nach Fällen aus der Literatur scheint es, daß die Zeitdauer, binnen welcher bei Erhängten die Herztätigkeit erlöscht, individuell ziemlich verschieden ist, aber oft gegen 8—10 Minuten beträgt, während die Atmung viel früher erlischt. Über die Dauer des Lebens, d. h. der Wiederbelebungsfähigkeit sei damit freilich wenig gesagt, diese Zeit sei jedenfalls, wie auch sein Fall zeige, sehr kurz. Ursache dafür sei die von ihm gefundene Kompression des Halsmarkes durch Halswirbelverschiebung, aber ohne Luxation.

**Meltzer** (365) folgt der bekannten Arbeit Eulenburs und der Majors („Selbstmorde Jugendlicher in sozialpädagogischer Beobachtung“. Vogt-Weygantsche Zeitschrift, II. Band, 6. Heft) über Schülerselbstmorde, gibt Eulenburs statistische Zahlen wieder und schließt sich ganz der Meinung dieses Autors an, daß die Schuld an diesen traurigen Vorkommnissen vielmehr Haus und Familie treffe, als die Schule. Allerdings verkennt er nicht, daß auch die Schule modernisiert werden müsse, der Lehrer müsse imstande sein, seinen Schüler für die Arbeit zu begeistern! Auch ungeeignete Lehrer müßten fliegen, ebenso wie unbegabte, das Niveau herabdrückende und dadurch oft selbst unglückliche Schüler. Nicht vor allem Wissens-, sondern Willensbildung müsse das Ziel sein. (Daran haperte es allerdings zu meiner Zeit an der höheren Schule sehr! D. Ref.) Verf. hält etwas vom Eheverbotsgesetze für Geisteskranke, schwer Degenerierte usw., will aber dann auch konsequenterweise den geschlechtlichen Verkehr mit solchen unter Strafe gestellt wissen, ein Ziel, was er allen unendlichen Schwierigkeiten und Umgehungsmöglichkeiten zum Trotz noch für erreichbar hält. Mit Major ist er der Meinung, daß der Selbstmord Jugendlicher verschwinden würde mit einer allgemeinen Gesundung der Nation.

**Der Wiener psychoanalytische Verein** (1) veröffentlicht seine Vorträge über Schülerselbstmord, gewiß ein hochaktuelles Thema, über das der genannte Verein teilweise recht Gutes zu sagen wußte, wenn auch die bekannten sexuellen Übertreibungen der Psychoanalytiker naturgemäß das Bild zu verzerren geeignet sind. Unus multorum, offenbar ein weitblickender Schulmann, verteidigt die Schule vor der Anklage, an dem Steigen der Schülerselbstmorde allein schuld zu sein. Nicht einmal die Zunahme dieser

Art Selbstmorde sei eine feststehende Tatsache. Daß die Schule nicht die einzige Macht sei, die jugendliche Personen aus dem Leben treibe, davon zeuge nicht nur die gewaltige Menge junger Selbstmörder, die z. Z. der Tat die Schuljahre bereits hinter sich hätten, sondern auch der Nachweis, daß mindestens ein Teil der sich selbst tötenden Schüler psychopathologisch sei, wie schon die Nichtigkeit der Motive es wahrscheinlich mache. Vortragender gibt die betr. Zahlen Eulenburgs (Schülerselbstmorde, B. G. Teubner, Leipzig 1907). Viele Schüler seien minderwertig. Falsch sei aber die Tendenz: „Wollen die Köpfe nicht zur Schule passen, dann passe man die Schule den Köpfen an, bis sich gar keine Reibung mehr ergibt.“ Allerdings handle es sich nicht nur um einen „Klassenkampf der enterbten im Geiste“, auch begabte Schüler gingen in den Tod. Hier sei nicht der Zwiespalt zwischen Sollen und Können, sondern zwischen Wollen und Müssen. Frühreife, hervorragend Begabte seien wie Schulknaben zu leben gezwungen. Doch auch diesen, durch die Wirkung der Gesellschaft allzu früh modern gewordenen, könne sich die Schule nicht, ohne sich selbst aufzugeben, völlig anpassen. Helfen könne vielleicht bis zu einem gewissen Teile eine „Überprüfungskommission“, die der Schule das gefährliche Vorrecht abnähme, über Schülerleistungen unwiderrufliche Urteile zu fällen. Die eigentliche Prophylaxe habe aber im Hause zu beginnen, und der Massensuggestion müsse man entgegenarbeiten. Auch die Preßkampagnen gegen die „bösen Lehrer“ wirkten natürlich als Suggestion auf Knaben mitten im stürmischen Entwicklungsalter. Freud hebt demgegenüber hervor, daß auch die Schule nie vergessen dürfe, es noch mit unreifen Individuen zu tun zu haben, ihnen gegenüber dürfe sie nicht die Unerbittlichkeit des Lebens für sich in Anspruch nehmen; sie habe die Pflicht, Lust zum Leben zu machen. Reiter behauptet, die Selbstmordkandidaten litten an Selbstmordimpulsen von zwanghaftem Charakter. Eine unbefriedigte Sexualspannung setze sich durch Verdrängung in Angst, in eine Phobie, Prüfungsangst usw. um. Besonders werde der Onaniekomplex mit all seinen Selbstvorwürfen und Schuldgefühlen Ursache einer unbeeinflussbaren organo-toxischen Aktualneurose und damit einer psychogenen Angsthysterie. Die Prüfungsvorstellung sei mit dem Sexualgebiet aufs innigste verbunden. Die Prüfungsangstträume erwachsener Männer entsprängen ja regelmäßig der Befürchtung psychisch Impotenter, die sexuelle „Prüfung“ beim Weibe nicht bestehen zu können. (Au! d. Ref.) Selbstbefriedigung verscheuche beim Schüler häufig die Angst. (Weil Onanie oft sedativ wirkt! D. Ref.) Selbstmord aus Prüfungsangst vernichte gerade oft die Kulturträger. Sadger findet natürlich auch wieder in den allermeisten Fällen von Schülerselbstmorden „Sexuelles als Tiefstes und wirklich Ausschlaggebendes“. Das ungeheure, erst homosexuelle Liebesbedürfnis des Menschen in der Pubertät führe, wenn ungestillt, zur Verzweiflung. Dazu komme das Erschrecken bei sexueller Aufklärung in der Zeit dieses Gefühlsturmes. Der Mittelschullehrer sei so oft Objekt homosexuellen Bedürfnisses. (?) Auch die von ihm unerwiderte Liebe sei oft entscheidend für den Suizidentschluß. Am schönsten aber ist Steckels Theorie: „Niemand tötet sich selbst, der nicht einen andern töten wollte, oder zu mindest einem anderen den Tod gewünscht hätte“, beim jungen Menschen aus „Eifersucht“ gegen einen der Eltern: „Wenn der Papa stirbt, so heirate ich die Mama!“ (!) Die jungen Selbstmörder wollen sich und damit zugleich ihre sie enttäuschenden Geliebten und Autoritäten strafen. Daher auch der „chronische Selbstmord durch Nahrungsekel“ u. ä. An der Irrealität seiner Phantasien, seiner „Inzestgedanken“ sterben das Kind wie auch der Neurotiker. Die Schule habe die Pflicht, durch Zeigen neuer freiheitlicher Ziele zu sublimieren und



so Selbstmorde zu verhüten. Adler will bei Nervösen, außerordentlich befähigten Menschen und den einer Untersuchung zugänglichen Selbstmördern gefunden haben, daß sie in den Anfängen der Kindheit ein besonders vertieftes Gefühl der Minderwertigkeit besaßen, welches sie stürmisch überzukompensieren versuchten, in tollem Protest stark und männlich und damit orgiastisch scheinen wollen, Don Juan, Messalina zu sein phantasieren, masturbieren und endlich der Wollust des Selbstmords erlagen. Molitor meint wieder nüchterner: Die Schule mute dem Schüler oft sehr viel mehr zu, als der Erwachsene je ertragen würde. Das „Berechtigungswesen“ drücke Schule und Lehrer herab. Heute heiße es, die Individualität des Schülers brechen, ihm das Gefühl der Minderwertigkeit aufdrängen. So werde der Trotzige zuerst in die Märtyrerbahn gedrängt. Hier bedürfe es persönlicher Anteilnahme des Lehrers! Freud schließt die Diskussion, daß offenbar eine gültige Lösung heute noch nicht gefunden worden sei.

**Slavík** (524a) fand unter 474 im böhmischen gerichtssärztlichen Institute in Prag obduzierten weiblichen Selbstmördern 157 (33 %) Weiber, die sich in der Menstruationszeit befanden.

**Chavigny** (89) stellt fest, daß im französischen Heere die meisten Selbstmordversuche von erblich belasteten oder geistig mehr oder minder gestörten Individuen unternommen werden, vor allem von Melancholikern und Degenerierten. Geistig Minderwertige erreichen häufig nicht ihren Zweck, wohl, weil sie weniger imstande, ihren Plan durchzuführen. Sie alle müßten vor einer Bestrafung psychiatrisch untersucht werden.

Geistesranke oder geistig Minderwertige sind es auch nach **Gillels** (92), die in der französischen Armee die Hauptzahl der Selbstmorde begehen. natürlich im Anschluß an Gelegenheitsursachen. Solche Individuen mußten von vornherein der Armee ferngehalten werden, und alles müsse man tun, den Alkoholismus zu bekämpfen.

Im Anschluß an die Literatur und an drei neue Fälle kommt **Rehberg** (448) zu dem Schluß, Selbstmord durch Erschießen ist von jeder Seite des Schädels aus möglich. Weder die Lage des Einschusses noch der Verlauf des Schußkanals kann Selbstmord ausschließen. Alles kommt auf die begleitenden Nebenumstände an. Dabei berechtigt aber das Fehlen von Nahschußerscheinungen noch nicht die Annahme eines Fernschusses.

Ofter kommt es vor, daß Personen, die einen Selbstmord vergeblich versucht haben, hinterher vorzutäuschen streben, ein Dritter habe sie zu töten versucht. **Reichel** (450) berichtet einen hierher gehörigen Fall. Aus Scham über den verunglückten Selbstmordversuch erdichtete ein Mädchen einen Raubanfall.

**Bartel** (26) hat seit Jahren den Beziehungen zwischen Konstitution und Krankheit des Menschen nachgeforscht, darunter auch über den Zusammenhang von Konstitution und Selbstmord. 122 Fälle von Selbstmördern hat er pathologisch-anatomisch untersucht und gefunden: Der Selbstmord stellt vorwiegend eine Erscheinung des jugendlichen Alters während und nach der Pubertätszeit dar, ohne Prävalenz des einen oder anderen Geschlechts. Die Individuen sind oft über ihr Alter entwickelt, sehr oft übermittelgroß, kräftig, gut ernährt, manche mit Anzeichen der Rachitis. Innere Organe, vor allem das Gehirn, zeigen hohe Gewichtszahlen. Das lymphatische Gewebe ist meist allenthalben, besonders bei den Jüngeren hyperplastisch, so daß in vielen Fällen geringere oder höhere Grade von „Lymphatismus“ konstatiert werden können. Gleichzeitig zeigt oft auch die Thymus eine starke und oft für das Alter überstarke Entwicklung, so daß sehr oft die Diagnose eines „Status thymolymphaticus“ gerechtfertigt

erscheint. In einem gewissen Gegensatze zu diesen Beobachtungen steht die Entwicklung des arteriellen Systems. Bis auf einzelne Fälle der höheren Altersstufen ist die Aorta über den Klappen von oft bedeutend geringerer Weite als die Pulmonalis und besteht des öfteren eine Aorta angusta. Fast durchaus ist starke Längenentwicklung des Appendix vorhanden, „ferner État mamelonné des Magens und kolloide Entartung der Thyreoidea. Äußere und innere Genitalien sind meist sehr gut entwickelt. Von wirklich „krankhaften“ Prozessen findet man meist nur Residuen abgelaufener exsudativer Prozesse und abgeheilte oder abheilende Tuberkulose. Kein einziger Selbstmörder wies einen floriden tuberkulösen Prozeß auf. Häufig sind Bildungsfehler und Offenbleiben embryonaler Wege, viel seltener Tumoren. Der Typus des Selbstmörders ist also der eines Lymphatikers, oft eines Thymolymphatikers mit Bildungsanomalien, gehört also unter die menschlichen „Minusvarianten“ Grubers. Verf. bittet, bei jedem Selbstmörder, der zur Obduktion kommt, auch auf die allgemeinen Körperverhältnisse zu achten, namentlich auf jene Punkte, welche zur Aufdeckung vorhandener konstitutioneller Momente beitragen können.

Das Sammelreferat **Elster's** (130) über den gegenwärtigen Stand der Alkoholfrage erstreckt sich auf die größeren Werke über dies Thema, die seit 1903 erschienen sind. Elster bespricht an der Hand dieser Literatur die Geschichte der Antialkoholbewegung, die internationalen Kongresse, Alkohol und Gesundheit. Ist Alkohol Nahrungsmittel oder Gift?, Alkohol und Lebensdauer, Alkohol und Degeneration, Alkohol und Wirtschaft, Alkohol und soziale Gemeinschaft und endlich die Bekämpfung des Alkoholismus. Selbst kommt er zu dem Schluß, daß nach seinem Dafürhalten gar kein anderes Ergebnis aus den Tatsachen gezogen werden könne als die Forderung der Abstinenz. Der Begriff der Mäßigkeit sei ganz subjektiv und wissenschaftlich unbrauchbar, vom sozialen Standpunkte aus aber gleich ganz und gar ein Unding. Sozial wiege das grenzenlose Elend, das durch den unmäßigen Alkoholgenuß hervorgerufen werde, so unendlich schwer, daß die Aufgabe eines Genußmittels, dessen Nützlichkeit nirgends nachgewiesen werden könne, auch von denen gefordert werden müsse, die unter jenem Elend nicht unmittelbar zu leiden hätten. Das Sozialprinzip fordere dies gebieterisch gegenüber dem Individualprinzip. Werde einmal der sicher degenerativ wirkende Alkohol als Genußmittel beseitigt, so werde man erst viele soziale Übelstände klarer erkennen und ihnen abhelfen können, die jetzt durch die Wirkungen des Alkoholismus überdeckt würden. Dann erst wurde die Ergründung der anderen Ursachen sozialer Schädigungen wesentlich erleichtert.

Nun ist die instruktive Schrift **Whittaker's** (594) über Alkohol und Lebensdauer dankenswerterweise auch ins Deutsche übersetzt. Gruber sagt dazu in einem Vorwort, der Verf. scheine ihm in einwandfreier Weise bewiesen zu haben, daß der Alkoholgenuß die Lebensdauer in sehr erheblichem Maße zu verkürzen vermag. Alle möglichen Einwände über die gezogenen Schlüsse habe der Verf. schon selbst erwogen und mit triftigen Gründen abgewiesen. Die Schrift sei eine der wertvollsten Dokumente der Antialkoholliteratur und müsse überzeugend wirken. Whittaker hat bekanntlich die Daten über die verhältnismäßige Sterblichkeit von Abstinentern und Nichtabstinentern, wie sie sich aus der Lebensversicherung, der United Kingdom Temperance and General Provident Institution, in einem Zeitraum von 60 Jahren bei über 60 000 Policen ergab, vergleichend zusammengestellt und gefunden, daß die Sterblichkeit in der Nichtabstinenternabteilung um 36 % größer war als in der Abstinenternabteilung, ja, daß während der Zeit

der angestrengten Arbeit von 25—60 Jahren die jährliche Sterblichkeit unter den Abstinenten durchschnittlich um 40 % geringer ist als bei den Nichtabstinenten. Die durchschnittliche Lebenserwartung eines versicherten Mannes von 30 Jahren betrug nach den allgemeinen Versicherungstabellen 35,1 Jahr, die Lebenserwartung in der Abstinentenabteilung der Gesellschaft Whittakers beträgt aber 38,8 Jahre, also ein Unterschied von 3,7 Jahren, oder beinahe 11 %. Ja, Whittaker zeigt sogar, daß bei den nicht als tadellos gesund Versicherten die Überlegenheit der Abstinenten über die Nichtabstinenten noch bedeutend mehr ausgeprägt ist, und die Zahlen besserten sich in den letzten 20 Jahren noch immer mehr zugunsten der Abstinenten, da jetzt schon viele Versicherten Abkömmlinge der früher abstinent Gewordenen seien.

Der Arzt hat gezeigt, daß der Alkoholgenuß dem Individuum schadet. Diese Feststellung übergibt der Arzt dem Nationalökonom; alles weitere hat die soziale, nicht die individuelle Hygiene zu entscheiden, sagt **Elster** (131). Und die soziale Schädigung, die, wie er im einzelnen nachweist, in einer Verkürzung des wirtschaftlich brauchbaren Lebens besteht, wozu noch die Herabsetzung der Leistungsfähigkeit während dieses verkürzten Arbeitslebens kommt, fordert gebieterisch, daß individueller Wunsch und Wille dem sozialen Wohle geopfert werden müsse, das heißt, daß allgemeine Abstinenz notwendig sei, auch wenn es für den einzelnen nicht feststünde, daß ihm dies oder jene kleine Quantum Alkohol nichts schade. Was wolle z. B. die etwa zu erwartende Krisis in den Alkoholgewerben besagen gegenüber der zu erwartenden höheren produktiven Arbeit der Rasse, des Volkes, der Menschheit! Es gelte, den Alkoholgebrauch zu beseitigen als einen der unbestreitbaren Faktoren, der mutwilligerweise das soziale Gleichgewicht störe.

**Kraepelin** (286) wendet sich energisch gegen Molls Behauptung in einem Aufsatz über den Einfluß der Medizin auf die moderne Psychologie (Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, 1910, Nr. 7, S. 526), in dem Moll die „Laboratoriumsexperimente“ für nicht hinreichend beweiskräftig hält, so auch die Kraepelins und seiner Schule über die Alkoholkwirkung vorgenommen, wenn er, Moll, auch „gar nicht den Einwand erheben wollte, daß vielleicht bei solchen Experimenten sehr oft eine Suggestivwirkung durch den Experimentator stattgefunden habe, die an sich eine erhebliche Fehlerquelle wäre“. So sei also auch von Kraepelin der Nachweis von der Gefährlichkeit schon kleiner Alkoholmengen nicht einwandfrei erbracht. Kraepelin hebt demgegenüber hervor, daß er bei seinen Mengenangaben gar nicht von der Gefährlichkeit, sondern nur von der Ausnutzung der erregenden Wirkungen von Alkoholgaben gesprochen habe. Das Verfahren Molls ihm gegenüber sei das der autosuggestiven Erinnerungsfälschung. Wegen der Ausnutzung von solchen Behauptungen, wie die Molls, durch die Alkoholgewerbe müsse er Molls Darstellung energisch widersprechen.

**Boas** (50) teilt eine Veröffentlichung Cramers aus der Med. Klinik. 1909, Nr. 49, mit, der bei einem wegen seiner alkoholischen Paranoia Rente Beanspruchenden als Ursache den exzessiven Alkoholgenuß und damit ein „grobes Verschulden“ des Patienten feststellt, so daß die Forderungen des Kranken an den Knappschaftsverein aus diesem Grunde abzulehnen seien.

Nach **Helenius-Seppälä** (214) haben die Alkoholverbote in den Vereinigten Staaten ziemlich bankerott gemacht. Sie bestanden im Jahre 1906 nur noch in drei Staaten. Sonst gibt es nur mehr „lokales Alkoholverbotrecht“ und als Ergänzung die sehr hohen Steuern für Schankerlaubnis, die

Verf. als stete Quelle für politischen Verfall bezeichnet. Auch andere legislatorische Kampfmittel gegen den Alkoholabusus haben versagt. Der Staat kann den Alkoholismus mit seinen Folgen an Krankheit und Verbrechen nur bekämpfen durch völliges Alkoholverbot. Dazu ist aber der Verzicht auf eine allerdings hohe Steuersumme nötig, und daran hapert es.

**Simonin** (523) bespricht die einzelnen Verordnungen für die französische Armee, die sich auf den Alkoholkonsum und dessen Regelung beziehen. In Krieg und Frieden dürfen nur ganz bestimmte Mengen alkoholischer Getränke in Kaserne und Feldlager kommen und auch nur in ganz bestimmten Fällen, so bei Übermüdung, nach Märschen, Manövern, Hitze, Epidemien und bei Festlichkeiten. Allerdings soll neuerdings ein geringes Quantum Wein usw. bei den Hauptmahlzeiten gegeben werden. Die Kantinen sind aber angehalten, sich mit heißem Tee, Kaffee usw. für billiges Geld zu versehen, Verkauf von alkoholischen Getränken ist ihnen streng untersagt. Alkoholismus untergräbt die Disziplin und die Volksgesundheit. Das Notwendigste ist, daß für Unteroffiziere und Mannschaften ein angenehmer Aufenthalt für die Freizeiten und Wintervergnügen geschaffen werde. Das Ideal muß ein familiäres Zusammenleben in der Kaserne sein. Dazu können Lesezirkel und Bibliotheken dienen, wie sie zu gründen den Korpschefs durch Verordnung an die Hand gegeben worden ist. In der Bibliothek sollen auch antialkoholische Werke vorhanden sein. Lese- und Spielzimmer sollen sich in den Kasernen befinden, warm, hell, gut ventiliert. Dort soll der Soldat lesen, schreiben und sich zerstreuen können, auch kleine Speisen erhalten und ein mäßiges Quantum hygienischer Getränke. Nie aber soll das „Kooperative der Kompagnie“ zu einem Handelshaus oder Kabarett entarten. Der Korpschef hat die Getränkeausgabe auf ein vernünftiges Maß beschränkt zu erhalten. Trunksüchtige können nur zur Armee genommen werden, wenn sie den festen Willen haben, ihre Sucht zu bekämpfen. Das Gesetz von 1905 bestimmt genau die Strafen für militärische Vergehen der Trunksüchtigen. Andererseits sind ministerielle Belohnungen und Belobigungen ausgesetzt für Offiziere, Unteroffiziere und Mannschaften, die sich um die Erziehungsarbeit in der Kaserne verdient gemacht haben. Dem Verf. scheint es, daß man, ohne zu optimistisch zu sein, annehmen kann, daß dank dem Gesundheitsamt das französische Heer eine den Alkoholmißbrauch herabdrückende Einrichtung besitzt, die Vertrauen zu erwecken vermöge. Die Kaserne müsse ein Muster von Hygiene sein und die Armee eine Erziehungsanstalt gegen den Alkoholabusus. Alle diesbezüglichen Bemühungen der Behörde seien aufrichtig. Leider komme der Alkoholismus durch die Rekruten immer wieder von neuem an die Pforten der Armee. Um hier zu bessern, müßten allgemeinere Maßregeln ergriffen werden; hier heißt es, Aufklärung zu schaffen draußen in der großen Masse des Volkes über das bösartige Gift Alkohol, das ihr Leben bedrohe.

**Kürbitz** (293) legt dar, inwieweit auf dem Boden der jetzigen gesetzlichen Bestimmungen eine erfolgreiche Fürsorge für Trunksüchtige möglich ist. Er stellt zuerst den Begriff der Trunksucht fest als den einer Krankheit, hebt hervor, daß der Alkohol wahllos ausmerze, also ein Rassengift sei, und bespricht als vorbeugende staatliche Maßnahmen die Bestimmungen über die Schankkonzession, ferner die Gesellschaftsmonopole und den „Staat als Arbeitgeber“. (Vorgehen der preußisch-hessischen Staatseisenbahnverwaltungen.) Von „Maßnahmen gegen die dem Trunke bereits Verfallenen“ hebt er die strafgesetzlichen Bestimmungen hervor, macht Vorschläge über Trinkerlisten und Behandlung der Trinkschulden und beleuchtet dann die zivilrechtlichen Bestimmungen vor allem die Entmündigung wegen Trunk-

sucht. Das Wertvollste bietet er in der Schilderung der Königsberger Alkoholwohlfahrtsstelle, bei der man u. a. fand, daß 22 % der Trinker von der Untreue der Frau faselten, Eifersuchts- und Vergiftungsideen hatten. Kürbitz möchte auch ohne Entmündigung die Möglichkeit geschafft wissen, Trinker zwangsweise in eine Anstalt einweisen zu können. Vielleicht empfehle sich dazu die von Ziehen vorgeschlagene Entmündigung „auf Zeit“. Die Ehescheidung von Trinkern müßte ebenfalls erleichtert werden. Unterbringung von Trinkern in einem Armenhaus sei nur ein schwacher Notbehelf. Öffentliche Trinkeranstalten seien dringend nötig. Die Kosten müßten die Landarmenverbände, der Staat, Krankenkassen und Landesversicherungsanstalten gemeinsam tragen. Die sozialen Versicherungsgesetze böten schon heute Handhaben, Anstaltsaufenthalt der Alkoholkranken zu erzwingen. Familienpflege habe sich nicht bewährt. Kriminelle Trinker müßten von Amts wegen in einer Heilanstalt untergebracht werden. Er schließt: „Hoffen wir von der Zukunft, besonders zunächst von der in Aussicht stehenden Reform der Strafprozeßordnung und der neuen Reichsversicherungsordnung, die Erfüllung unserer Wünsche zum Segen für den einzelnen und zum Wohle für alle.“

Die Hoffnung, auf dem Wege der Entmündigung nach § 6 Nr. 3 BGB. die Trunksucht wirksam zu bekämpfen, darf man wohl heute offen als fehlgeschlagen bezeichnen, meint **Rohde** (463). Mindestens kommt sie oft viel zu spät, wenn begründete Hoffnung auf Heilung nicht mehr besteht und deshalb die Trinkerheilstätten den Trinker nicht mehr aufnehmen. Überdies fehlt es auch an öffentlichen Trinkeranstalten und an der Regelung der Kostentragung. Verf. geht dann die Behandlungsmöglichkeiten des Trunksüchtigen nach dem geltenden Recht im einzelnen durch. Für sehr zweifelhaft hält er es, ob, wie es schon geschehen, entmündigte Trunksüchtige im Arbeitshaus untergebracht werden können; dies müsse vom Betroffenen unbedingt als Strafe empfunden werden, und es fehle dort völlig das den sittlichen Halt des Süchtigen erstrebende Milieu der Krankenanstalt. Rohde stellt die Frage auf, ob es nicht notwendig sei, das Gesetz dahin zu ändern, das freie Ermessen des Vormundes einzuschränken, soweit es sich um Maßregeln handele, welche die Person des Mündels beträfen. Diese Frage erhebe sich überhaupt bei allen volljährigen und selbst bei minderjährigen Mündeln. Das Vormundschaftsgericht müßte eine das geistige oder leibliche Wohl gefährdende Maßregel des Vormundes ohne weiteres aufheben und zugleich selbst abweichende Anordnungen treffen können, besonders wenn eine vorzeitige Herausnahme aus einer Anstalt durch den Vormund drohe. Alles in allem müßte es möglich sein, den Trinker ohne Entmündigung dem Heilverfahren gegen seinen Willen zu unterwerfen. Für eine wichtige Art bejahe dies auch schon der Vorentwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch, nämlich für den verbrecherischen Trinker. Verf. bespricht nun die entsprechenden Paragraphen des Vorentwurfs und verteidigt dabei prinzipiell, daß auch das Strafgesetz Maßnahmen sichernder Natur treffen dürfe. Man müsse sogar noch weiter als der Vorentwurf gehen, wenn man etwas erreichen wolle, und dürfe nicht erst den Eintritt der Trunksucht abwarten. Die Hinweisung des Gewohnheitstrinkers durch Strafurteil in eine Heilanstalt müßte auch dann erfolgen können, wenn er wegen Trunkenheit wiederholt bestraft wird. Zum Ausbau der Trinkerfürsorge sei aber ein Reichsgesetz nötig mit Feststellung der Kostenpflicht und Hinweisung im öffentlichen Interesse ähnlich der Fürsorgeerziehung. Die Entscheidung solle der psychiatrisch erfahrene Entmündigungsrichter haben. Gemeinnützige Tätigkeit von Vereinen finde auch hierbei ein lohnendes Feld der Tätigkeit.

### **Ausnahmemenschen. Verbrecher, Geisteskranke und psychopathisch Minderwertige.**

Nach **Sanglé** (39) ragte Jesus mit seinem Wissen und seinen Vorstellungen nicht über das Wissen der orientalischen Welt hinaus, entnahm vielmehr seine Ideen über Gott, Engel, Teufel, Himmel, Hölle usw. z. T. wörtlich dem alten Testament, dem Buche Henoch, den Targoums usw. Auch manche Gleichnisse stammten aus alten Quellen. Das ganze Wesen Jesu sei offenbar das eines halluzinierenden religiösen Paranoikers, der sich zuletzt eben selbst für den Messias hielt.

**Schäfer** (493) wendet sich energisch gegen die Autoren, besonders Lomer, die in der Gestalt Jesu einen Paranoiker haben sehen wollen. Ihnen stellt er die Jesusgestalt als die eines nicht die Spur von Abnormität aufweisenden, völlig geistig gesunden genialen Reformators entgegen. Die Verkennung Jesu beruhe teils auf Niederträchtigkeit seiner zeitgenössischen Umwelt, teils auf falscher Interpretation seiner Aussprüche durch Mit- und Nachwelt. Damit läßt sich natürlich alles beweisen, und wir bleiben auch nach Schäfers Buch genau so wenig über die Persönlichkeit Jesu orientiert wie vorher.

Mit großer Energie wendet sich **Seeligmüller** (514) gegen die zuerst von **Max Krenkel** aufgestellte Behauptung, daß der Apostel Paulus an Epilepsie gelitten habe. Er will die Ausführungen Krenkels als nicht beweisend dartun und die Ansichten der verschiedenen Autoren, an welchem anderen Leiden der Apostel gelitten haben könnte, kritisch beleuchten. Von vornherein muß es in die Augen fallen, daß solche historischen Untersuchungen auf sehr mangelhafter Basis beruhen. Es fehlen naturgemäß die objektiven sachverständigen Beobachter, und die fremdsprachigen, allgemeinen Andeutungen können nicht genügen, eine positive Antwort zu erlauben. Kritik an solchen Einzelheiten vermag uns also nicht besonders weit und sicher vorwärts zu führen. Anders ist es, wenn das ganze Bild einer historischen Persönlichkeit ein solches ist, das es durchaus der vindizierten Krankheit widersprechen müßte. Verf. hat deshalb auch Paulis ganze Persönlichkeit in Gegensatz gestellt zur Persönlichkeit einer Anzahl typischer Epileptiker, wie sie in der Irrenanstalt Nieleben zu beobachten waren. Das kann aber auch wieder nicht ausschlaggebend sein, denn die hochstehenden intelligenten Epileptiker, und diese gibt es, Ref. will nur an einen der ersten russischen Schriftsteller, an Dostojewski erinnern, gelangen nicht in die Anstalten, ja nicht einmal immer in die Behandlung eines Nervenarztes. Spricht also der Charakter Paulis gegen eine epileptische Degeneration, so doch noch nicht mit Sicherheit gegen das Vorkommen einzelner epileptischer Attacken, die auch bei sehr hochstehenden Menschen statthaben können. Auch die angeblichen Erinnerungen aus dieser Attacke heraus, die bei Paulus, Mohammed usw. gegen epileptische Visionen sprechen sollen, sind nicht durchaus beweisend. Ref. hat eine ganze Menge Epileptiker gekannt, die allerdings visionäre Erinnerungsfälschungen und nachträgliche Umdeutungen aus ihren epileptischen Zufällen hervorzogen, sich also gleichsam selbst mit ihren Pseudorück Erinnerungen unbewußt täuschten. — Suspekt auf Psychopathie mit Bewußtseinsstörung ist eine plötzliche Bekehrung, wie sie ein Paulus bietet, jedenfalls immer, und es ist schade, daß der Autor auf die hier ganz besonders wichtige Psychologie oder Psychopathologie der „plötzlichen Bekehrung“ mit keinem Worte eingegangen ist. Wenn man sieht, daß Paulis Leiden noch als anfallweiser Kopfschmerz, Migräne, Augenmigräne, Zahnschmerzen, Steinschmerzen, Hämorrhoiden, Malarianerven-

schmerzen, Hypochondrie und Neurasthenie gedeutet worden sind, so kann man schließen, auf wie unsicheren Füßen alle diese Deutungsversuche stehen, und daß sich diese Annahmen über das Visionäre, die „plötzliche Bekehrung“, leichten Herzens hinwegsetzen. Plötzliche Bekehrung, Vision mit Erinnerungsfälschung und das „Zungenreden“, läßt von allen diesen Deutungen epileptische Attacken doch nicht als die unglaublichste erscheinen, wie Verf. es bewiesen zu haben vermeint.

**Vaturi** (563) hat sich des dankbaren Stoffes bemächtigt, die „Göttliche Komödie“ Dantes vom kriminalpsychologischen Standpunkt aus zu behandeln.

**Libert** (319) schildert in seiner Doktordissertation das Leben des Cervantes, der als Sohn eines Arztes und vielleicht selbst Studierender der Medizin offenbar Geisteskranke in den schon zu seiner Zeit bestehenden Irrenanstalten gesehen habe. Dann geht er im einzelnen auf die Psychose von Cervantes unsterblichen Haupthelden Don Quichote ein und diagnostiziert bei ihm ein *Délire d'interprétation* nach *Sérieux* und *Capgras*. Sancho Pansa sei nur von den Ideen seines Herrn angesteckt, leide also an induziertem Irresein. Schon mehrere Verf. haben sich mit der Psychologie Don Quichotes beschäftigt, auf deren Ansichten *Libert* kritisch eingeht. Der bedeutendste von ihnen ist wohl *Esquirol*, der den Helden von der traurigen Gestalt für einen Monomanen erklärte.

**Freud** (161) will in seiner unglaublich einseitigen, verallgemeinernden Weise zeigen, daß das Bild *Leonardo da Vincis*, „die heilige Anna selbdritt“, die Wiedergabe einer Kindheitsphantasie erotischen Inhalts sei.

Baudelaires literarisches und menschliches Charakterbild schwankt außerordentlich. **Dupouy** (118) teilt die verschiedensten Meinungen seiner Kritiker über ihn mit. Er selbst kommt zu dem Schluß, auf alle Fälle sei Baudelaire ein großer Dichter gewesen, sein Wesen und seine Dichtung erklären sich dadurch, daß er Toxikomane und Opiomane gewesen, der in seinem Lebensüberdruß stets nach neuen Sensationen gejagt. Dabei habe der Dichter die Gefährlichkeit des Opiums, das Ephemere der Träume, die Lähmungsgefahr ganz gut gekannt. Aber genau wie der ihm so ähnliche Opiomane *Quincey* und der Alkoholist *Poe*, konnte er nicht loskommen. Baudelaire erklärt selbst seine depressiven Zeiten damit, daß er kein Opium habe gebrauchen können, weil er kein Geld gehabt, den Arzt zu bezahlen. Neben Opium brauchte er noch *Digitalis*, *Belladonna*, *Chinin*, Wein und „krankhafte Liebe“. Dennoch ist Baudelaire kein Apostel des Verbrechens und der Orgien, wie man ihn unter der Maske des Dichters zu erkennen meinte. In seinen *Paradis artificiels* hat er vielmehr geradezu experimentell physiologische Werke geliefert und die Sprache eines Hygienikers und Moralisten geführt. Seine „*Fleurs du mal*“ sind aber sanfte Klagen eines Kranken. Vor seinem Tode hat er noch in die Welt gerufen: „Unmittelbare Arbeit, selbst schlechte, bedeutet mehr wie Träumen.“ Und einmal heißt es bei ihm: „Beobachtet die strengste Nüchternheit, vor allem unterdrückt alle Aufregungen, welcher Art sie auch sein mögen.“

**Toulouse** (558) gibt einen psychischen Status des berühmten mathematischen Philosophen *Poincaré*. Er fand ihn erblich kaum belastet, nicht nur einseitig begabt, sondern auch für die anderen Wissenschaften sehr beanlagt. Als Besonderheit bestand *Audition colorée*. *Poincaré* arbeitet fast automatisch aus dem Unterbewußtsein heraus. Hier, aber nur hier allein, lasse sich das Genie des *Poincaré* mit der psychischen Tätigkeit des Geisteskranken vergleichen, der auch oft wie im Traume handle.

Nach *Gerlach*, *Wasserscheu* und *Militärdienst*, *Allg. Zeitschr. f. Psychiatr.* 1909 Bd. LXIV S. 574, berichtet **Boas** (51) über einen an

traumatischer Imbezillität leidenden Soldaten, der dem Befehl seines Vorgesetzten ins Wasser zu gehen, nicht gehorchte; „wenn ich es auch machen wollte, ich kriegte es nicht fertig“, war seine Erklärung. Verhaftung, Anstaltsbeobachtung, Freisprechung als bei der Tat unzurechnungsfähig. — Ein Fahnenflüchtiger, der nach 27jährigem Auslandsaufenthalt verhaftet wird, gibt als Grund seiner damaligen Entfernung Wasserscheu an. Er hatte damals drei Tage Arrest wegen Weigerung, ins Wasser zu gehen. Urteil: 7 Monate Gefängnis und Versetzung in die 2. Klasse des Soldatenstandes.

Unter den Akten eines in der Irrenabteilung in M. untergebrachten früheren Schreibers bei einem Rechtsanwalt Sch. fand man ein über den Gefangenen abgegebenes Gutachten der Heil- und Pflegeanstalt in W., das offenkundig den Stempel der Falsifikation trug. Auf unerklärliche Weise hatte Sch. es unter die Akten geschmuggelt. **Boas** (52); der diesen Fall nach Rixen Psychiatr.-Neurol. Wochenschrift 1909/10 Nr. 10, mitteilte, bewundert in diesem Schriftstück die gelungene Selbstcharakteristik dieses Verbrechers, der auch ganz gute psychiatrische Kenntnisse verrät. Es läge hier nicht nur ein ganz raffinierter Trick, sondern auch eine Bereicherung unseres Wissens über die Psyche des Verbrechers vor.

Ein angeblicher Mitkämpfer von Orleans, so erzählt **v. Egloffstein** (121), Kriegsgefangener, an die Mauren verkauft und endlich entflohen, rührt durch seine Berichte seine Umgebung und empfängt in Fülle für ihn gesammelte Gaben. Endlich stellt er sich gar 2 Schwestern als ihren nur angeblich vor Orleans gefallenen Bruder vor, wird vor allem von der einen gleich ohne jedes Zweifeln anerkannt und von den Mädchen zärtlich gepflegt. Ein früherer Mitgefangener der Plassenburg verrät aber den alten Zuchthäusler. Die eine Schwester beharrte aber unter Eid, daß der nun wegen Betrugs im Rückfall verurteilte Schwindler ihr Bruder sei, sie nahm ihn deshalb nach Ableistung der Strafe auch wieder zu sich!

**Kowalewskij** (285) liefert an der Hand von Charakteristiken der russischen Zaren Peter III. und Paul I. den Beweis, daß Rußland auch von geisteskranken Kaisern beherrscht wurde, von denen man sich nur durch Mord befreien zu können glaubte. Nach Kowalewskij war Peter III. ein intellektuell, vor allem aber moralisch ziemlich hochgradiger Schwachsinniger von Geburt an, dessen „Stumpfsinn und Borniertheit“ durch keine Erziehung gebessert wurde und bei dessen ganzem Tun und Lassen die niedrigen Leidenschaften und Emotionen in unglücklichster Weise vorherrschten, die dann sein Selbstherrschertum noch verstärkte. Dazu verfiel er noch dem Alkoholismus. Sein Sohn Paul erreichte nicht ganz den Grad der Degeneration seines Vaters. Er kann sogar ihm gegenüber als durch Amphimixis (Mutter war die geniale Katharina II.) etwas regeneriert gelten. Dennoch war auch er ein Déséquilibre, völlig beherrscht vom emotionellen Gebiete, phantastisch-mystisch bis zur Halluzinose und voller Mißtrauen und Argwohn bis zum Verfolgungswahn. Auch an epileptischen Krämpfen soll er von Jugend an gelitten haben; und in solcher Menschen unbeschränkte Macht war ein großes Reich gegeben. Kein Wunder, daß diese Kaiser sich und ihrem Volke zum Unsegen werden mußten. Es schließt sich an diese Pathographien der beiden Zaren eine Skizze über „Nebukadnezar“, König von Babylonien, an, der nach biblischen Berichten sich jahrelang in ein wildes Tier verwandelt glaubte und sich wie „ein Stier“ vom Grase ernährte, also, wie Verf. meint, offenbar an „Lykanthropie“ litt, an Verwandlungswahn, auf dem dann im Mittelalter auch der Glaube an Verzauberung in Werwölfe usw., überhaupt der Besessenheitswahn beruhte, der teils als heilbar, teils als unheilbar sich zeigte. — Saul, den König von



Israel, schildert Kowalewskij als Melancholiker, der sich im Raptus melancholicus zu üblen Taten hinreißen läßt und durch Selbstmord endet. Zuletzt gibt Verf. die tragische Lebensbeschreibung des unglücklichen Ludwig II., König von Bayern, der, in Paranoia chronica verfallen, Unsummen für Kunst und Bauten verschwendete und zuletzt mit seinem Arzt Gudden zusammen in den Wellen des Sees sich elend ertränkte. — Die psychiatrischen Auseinandersetzungen des Verf. sind nicht besonders tief, sehr schematisch und bieten dem Fachmann nichts Neues. Als instruktives Buch für ein breiteres Publikum ist aber Kowalewskij's Buch ganz gut gelungen. und historische Charakterbilder aus Rußland sind bei aller ihrer abschreckenden Wildheit als Beispiele einer bedauernswerten barbarischen Halbkultur auch für den Gelehrten von Wert.

**Lagriffe** (296) berichtet die Geschichte der Kerkermeisterstochter Maria Stella Chiappim, Lady Newborough, Baronne Sternberg 1773—1843 als ein typisches Beispiel für ein *Délire d'interprétation* in der Geschichte. Sie hielt sich, anscheinend mit Recht, für ein untergeschobenes Kind, wohl weniger mit Recht aber für ein aus der Familie Orleans stammendes Kind. Diese Wahnidee, die auch auf ihre Freunde suggestiv wirkte, wie ja solche Leute öfter sogar ganze Parteien für sich in Bewegung zu setzen pflegen, war der Ausdruck einer Verrücktheit auf Grund falscher Interpretationen, anknüpfend an einen posthumen Brief des Vater Chiapini. Die Grundlage der Krankheit war eine paranoische Konstitution mit Größenidee, Hypertrophie des Ichs und egozentrischer Auffassung, die verursachte, daß jeden Tag neue Argumente auftauchten. Die Geschichte der Chiappini ist das Prototyp vieler Prätendentengeschichten. Es sind wenige Hochgestellte, die nicht dem Tage ihre Legende gegeben und wenige Legenden, die nicht ihre Anhänger gefunden. Ein Beispiel dafür ist auch die Legende vom Manne mit der eisernen Maske u. ä. m.

Wie **Bosetti** (73) mitteilt, ließen sich zwei Diebe aus Eitelkeit photographieren in der Pose, wie der eine dem anderen die Börse entwendet.

Kriminalistisch wichtig ist die Beobachtung **Ledermann's** (304), daß ein sechsjähriges Mädchen, ohne defloriert zu sein, an frischem Tripper litt. Ein 18jähriger Mensch hatte den Trippereiter von seinem Gliede mit dem Finger auf die Geschlechtsteile des Kindes gestrichen, ob zur sexuellen Befriedigung oder aus Aberglauben (durch die Manipulation herbeizuführende eigene Heilung?) wird unbestimmt gelassen.

Nach **Kahn** (271) ist die Tarnowska nicht die große glänzende Verbrecherin der Volksphantasie, sondern eine hysterische, erblich belastete Frau, die sich durch krankhafte Leidenschaft und Laune in eine unmögliche Situation verwickelt und sich dann, da ihr die Kraft zu einer andern Lösung fehlt, sie war zuletzt gleichzeitig die Gattin Tarnowskys, die Geliebte Prilukows, sowie die Braut Naumows und Komarowskys, von der Macht der Verhältnisse getrieben, durch ein Verbrechen aus ihren Bedrängnissen zu befreien sucht. Das Milieu der Frau war ein der völlig kranken und der widerstehenden Energie bares der russischen Gesellschaft mit ihren unglaublich schwachen, perversen Männern. Die Freiheit der Liebe ist in Rußland unbegrenzt, damit die Menschen über den geschlechtlichen Genuß das Schmen und Streben nach politischer Freiheit vergessen. Sadistisch-masochistische Ausschweifungen beherrschen das ganze Bild. Die Macht der Tarnowska ist die Herrschaft des Sadisten (sie benutzt die Peitsche!) über die Masochisten. Der Prozeß bedeutet ein Stück Kulturgeschichte der spezifisch russischen Degeneration.

Dagegen meint Friedländer in der Umschau vom 4. Juni 1910, die Erscheinungen, die der Prozeß aufgedeckt, seien nicht spezifisch russisch. Alles und jedes sei überall, also auch in Deutschland, möglich. „Wo die Affekte hemmungslos in Erscheinung treten, dort entstehen Tarnowskas, Naumows — in Rußland, in Deutschland, auf dem Mars!“ In solchem Prozesse ständen Genußsucht, brutale Sexualität und die Schwäche des stärkeren Geschlechts und nicht die Tarnowskas zur Aburteilung.

**Wulffen** (615) bringt hier wieder eine große Sammlung von Material, um besonders die Verbrechertricks näher darzulegen und dabei zu zeigen, daß die Intelligenz der Verbrecher nicht besonders hoch sei, ihre sogenannte Schlauheit mehr auf Übung beruhe, und daß daher die Polizei meist schnell hinter ihre Schliche komme und sie so unschädlich machen könne.

**Winter** (605) baut seine ganzen Schlußfolgerungen über Hofrichters Unschuld auf Gerüchte hin auf, die sich dann schließlich alle als falsch erwiesen. In einer Besprechung in seinem Archiv (Bd. 38 p. 376) tadelt Hans Gross mit Recht, daß Verf. sich einen „Anderen“ konstruiert und auf ihn als Täter hinweist in einer Deutlichkeit, daß dessen Person nicht schwer festgestellt werden könnte. Ganz unerhört sei es, daß ein Laie dazwischen fahre und auf eigene Faust und mit bestimmter Tendenz, wie es Winter getan, Zeugen ausfrage, sie verwirrt mache und sie so „abnutze“. So etwas müßte gesetzlich unmöglich gemacht werden.

**Merzbacher** (366) gibt ein hochinteressantes Gutachten wieder über den 31jährigen Müllerburschen J. B., der unter Anklage stand, eine ganze Reihe von Betrügereien zu Schaden verschiedener Versicherungsgesellschaften verübt zu haben. Diese Betrügereien trugen dem Schwindler ungefähr 25 000 Mark ein und hätten ihm sicher noch mehr eingetragen, wenn nicht ein einfacher Agent, der kein Mediziner war, seine Simulation entlarvte, während sich Dutzende von Ärzten, darunter Kliniker ersten Ranges, durch Vorspiegelung der schwersten körperlichen Gebrechen jahrelang von dem keineswegs begabten Müllerburschen irreführen ließen. Vom Jahre 1902 bis 1908, also innerhalb von sechs Jahren, ist J. B., nachdem er sich allemal neu privat gegen Unfall versichert hatte, nicht weniger als sieben Mal „verunglückt“ und lag 21½ Jahre anscheinend als schwerkranker Mann (Diagnose meist Beckenbruch und Rückenmarksquetschung) in den Spitälern und Kliniken der Schweiz und Süddeutschlands. Das psychiatrische Gutachten über ihn ging dahin: „Mit Bestimmtheit läßt sich behaupten, daß B. nicht von den schweren Unfallsfolgen betroffen wurde, die vielfach diagnostiziert worden sind, ebenso läßt sich ausschließen, daß im Anschluß an die Unfälle lediglich hysterische Krankheitsbilder sich entwickelt haben, die dann immer verkannt wurden. Wir nehmen vielmehr an, daß B. bewußt durch unwahre Angaben und Vortäuschungen von Symptomen die Ärzte auf eine ihm erwünschte Diagnose hinzuführen meisterhaft verstanden hat. Eine nicht zu verkennende hysterische Veranlagung hat ihm bei seinen Versuchen treffliche Dienste geleistet, einmal dadurch, daß sie die Verhältnisse komplizierende, körperliche Erscheinungen schuf, weiterhin dadurch, daß sie der Anpassungsfähigkeit des B. an seine Verstellungskünste Vorschub leistete. B. erscheint uns als ein äußerst raffinierter, gemeingefährlicher Mensch, bei den von einer Erkrankung im Sinne des § 51 des StGB. nicht die Rede sein kann.“ Urteil: Vier Jahre Gefängnis, fünf Jahre Ehrverlust.

**Wolff** (610) teilt einen sehr komplizierten Kriminalfall mit — eine „Freundin“ stiehlt einer Dame ihren rund 1600 Mark Wert habenden

Schmuck, zerlegt und verändert die Teile und versetzt die so unkenntlich gemachten Stücke —, ein Fall, der kriminalistisch und psychologisch gar recht Interessantes bietet, was hier nicht referiert werden kann.

**v. Rokitansky** (467) berichtet folgendes: Die 18 Jahre alte, als sitzsam, brav und klug geltende Genofeva R. legt zweimal bei ihrer Dienstherrschaft Feuer an. Beide Male sorgt sie aber dafür, daß das Feuer noch rechtzeitig gelöscht werden kann. Sie handelt ganz plangemäß, gibt aber an, infolge von Heimweh habe sie ein unwiderstehlicher innerer Zwang zum Feueranlegen getrieben. Nach der Tat habe sie Erleichterung, aber auch Reue empfunden. Die Psychiater verneinten Bewußtseinsstörung und Zwangshandlung, stellten aber Trübung der Einsicht durch den einstürmenden Gemütsaffekt des Heimwehs als die Zurechnungsfähigkeit vermindern fest. Die Geschworenen bejahten aber die Frage nach „unwiderstehlichem Zwang“, daher Freisprechung.

Ein 14 Jahre altes, etwas debiles Mädchen, so berichtet **Reichel** (451), fälscht erst eine Postkarte in plumper Weise, und zündet endlich das Stroh in der Scheune an, damit sie nicht zum Dreschen nötig sei und nach Hause könne, wonach sie außerordentliches Heimweh empfand. Die Strafkammer glaubte, hier keines Sachverständigen zu bedürfen. Urteil: Drei Monate Gefängnis.

**Boas** (53) teilt den Inhalt einer Inauguraldissertation v. Sydows: Über Eisenbahnfrevel durch Geisteskranke (Rostock), mit. Es handelt sich um drei Fälle.

Im ersten Fall stellte sich der Täter selbst und gab an: Erbittert über die schlechte Behandlung seitens des Dorfschulzen und in seiner Ratlosigkeit sei ihm der Gedanke eines Eisenbahnattentats gekommen. Bei der voraussichtlich entstehenden Verwirrung hatte er es auf Beraubung des Postwagens abgesehen, dessen reicher Inhalt ihm über Geldverlegenheiten hinweghelfen sollte. Wegen sonderbaren Benehmens kam er in die Rostocker Irrenklinik. Dort als psychopathisch, aber nicht unzurechnungsfähig erklärt, er simulierte eine Reihe von Symptomen. Im Zuchthaus dann Ausbruch einer ausgesprochenen Psychose. Rückverweisung in die Klinik, die jetzt die Diagnose Paranoia stellt. Dauernde Anstaltsinternierung.

Fall 2: Epileptiker. Am Tage vor der Tat (Legen eines schweren Pfahles über die Schienen) zwei Anfälle. Motiv: Wut über die Abweisung des Krugwirtes eines Dorfes. Selbststellung. Freisprechung nach § 51 wegen Dementia epileptica. Anstaltsinternierung. Abweisung der Einleitung eines Entmündignungsverfahrens seitens der Staatsanwaltschaft (!).

Fall 3: Ein Kuhfütterer legt eine schwere Eisenbahnschwelle über die Schienen. Wegen hochgradigen Schwachsinn (Dementia epileptica) für unzurechnungsfähig erklärt. Er gab als Motiv an „aus Fahrten gehandelt zu haben“ (?).

In Mecklenburg-Schwerin besitzt der Staat ein großes Gut, Schwarzenhof, unter Verwaltung des Landarmenverbandes, auf dem auch entlassene, früher gemeingefährliche Geisteskranke mit ihren Familien zusammenwohnen und arbeiten können. Monatlich oder auf Anruf kontrolliert der zuständige Kreisarzt. „Vielleicht“, meint Boas, „ist diese Methode der Isolierung antisozialer Elemente, die Kastration, zu der sich manch einer nicht ohne weiteres verstehen wird, zu ersetzen.“ Weygandt empfiehlt ebenfalls für gemeingefährliche Irren Anweisung eines bestimmten Wohnsitzes unter schärferer Aufsicht oder die Deportation in unsere Kolonien.

Ein 15 Jahre alter Lehrling wird auf einem Baume in knieender Stellung an seinem eigenen Riemen erhängt tot aufgefunden. Die sezierenden

Gerichtsärzte diagnostizierten Erhängung und danach Aufhängung durch einen zweiten, der wahrscheinlich den der habituellen Päderastie ergebenden Knaben habe benützen wollen. Das Fakultätsgutachten stellte dagegen Selbstmord durch Erhängen fest. Mord könne mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Aus dem Sektionsbefunde folge weder habituelle Päderastie, noch Mißbrauch des Knaben kurz vor dem Tode. **Glos** (182) meint, vielleicht handele es sich um eine Erhängung aus Zufall beim Versteck- usw. Spielen.

**Strassmann** (542) bespricht die Merkmale der behufs Vortäuschung fremden Angriffs bewirkten Selbstverletzungen im Anschluß an die Literatur und an einen interessanten Fall, in dem Gerichtsärzte bei einer Krankenschwester eine Selbstverletzung zur Vortäuschung eines Angriffes durch fremde Hand feststellen wollten, während Verf. in der Hauptverhandlung als ausschlaggebend nachweisen konnte, daß die in Betracht kommenden Schnitte am Körper und Nachtjäckchen der Verdächtigen (der Idiot, den sie pflegte, war durch einen Halsschnitt sofort getötet worden) vollkommen zur Deckung gebracht werden konnten, so daß es keinem Zweifel mehr unterlag, daß der Angeklagten die Verletzung beigebracht worden war, während sie Hemd und Nachtjacke trug.

**Westenhöfer** (589) behandelt die in vielfacher Hinsicht interessante Mord- und Brandaffäre in der Deutschen Gesandtschaft zu Santiago de Chile.

Mitteilung eines sonderbaren dreifachen Mordes und Selbstmordes, geschehen 1909 in Barcelona. Wie **Bravo y Moreno** (76) berichtet, hatte offenbar ein zirka 30 Jahre alter Mann ein Ehepaar mit seinem einige Monate alten Töchterchen durch Beilhiebe getötet, dann hatte er sich mit nicht weniger als drei verschiedenen Instrumenten selbst teilweise tödliche Verletzungen beigebracht, und zwar 21 Hautwunden, anscheinend mit einem Messer, 4 Wunden durch Revolverschüsse und endlich 7 Beilhiebe in den Kopf, davon 6 tödlich. Zeichen von Widerstand der Ermordeten fand man nicht. Auch war irgendein Motiv zur Tat nicht zu eruieren. (Sollte der Täter nicht ein Paranoiker gewesen sein? D. Ref.)

Ein Glasarbeiter sticht ohne äußeren Anlaß eine Frau auf dem Felde, indem er sie entblößt, derart mit dem Messer in den Bauch, daß die Eingeweide hervorquellen. In der Folge zertrümmerte er noch Fensterscheiben. Er will aus Ärger und Wut und sexueller Erregung gehandelt haben. Schon von Jugend auf war er hochgradig sexuell erregt. Dennoch hielten ihn die Ärzte, wie **Glos** (181) mitteilt, für keinen Sadisten, eher für einen minderwertigen Epileptiker. Erst freigesprochen wegen heftigen Affekts z. Z. des Delikts, bekam er in der Berufungsinstanz 18 Monate schweren Kerkers.

**Mattei** (357) berichtet den Fall eines Bauern, der in einem Anfall von Säuerwahn bei der Feldarbeit einen sadistischen Mord an einem Mädchen mittels der Sichel ausübte.

Die Taten Heinrich Julius Rütgerodts, der 1773 seine Magd und 1775 seine Frau ermordete, sind heute noch, wie damals, ein psychologisches Rätsel, sagt **Ebstein** (120). Besonders interessant geworden ist dieser Fall aber noch dadurch, daß Lavaters Physiognomik gerade bei dieser typischen Person Schiffbruch litt, und seitdem immer mehr in Mißkredit kam. Lavater erklärte nämlich die Galgenphysiognomie, die auch der ihm vorgelegte Schattenriß deutlich verriet, für den Kopf des „größten schöpferischen Genies“. Lichtenberg gelang es nun leicht, der Lavaterschen Lehre den tödlichen Stoß zu geben, von dem die Physiognomik sich auch noch nicht wieder erholt hat. Wissen wir doch heute, daß die schlimmsten Verbrecher harmlose Gesichtszüge haben können, und daß der größte Schuft wie ein

ganz harmloses Kind aussehen, und daß ein vortrefflicher Mensch ein polizeiwidriges Gesicht haben kann. Wenn Verf. aber trotzdem glaubt, daß nun Lombroso bestimmte anthropologische Merkmale des geborenen Verbrechers aufgefunden habe, so befindet er sich im Irrtum. Gehäufte Degenerationszeichen begründen nur erst einen Verdacht, und dann auch noch nur nach ganz allgemeiner Richtung der Degeneration hin, nicht aber nach der des „geborenen Verbrecher“. So wird es sich auch bei Rütgerodt um ein von Hause aus degeneriertes, minderwertiges Individuum gehandelt haben. Ob außerdem bei ihm noch irgendeine Form von Dementia praecox vorlag, wie Ebstein vermutet, läßt sich auf die von ihm beigebrachten Unterlagen hin auch nicht einmal mit Wahrscheinlichkeit behaupten.

Ein 26-jähriger, akademischer, talentierter Lehramtskandidat bezichtigt sich selbst der Tötung seiner Geliebten, einer Försterstochter. Er habe einen Doppelselbstmord beabsichtigt in Rücksicht des kranken Zustandes der Braut (Schwindsucht), die Munition habe aber nicht für ihn gelangt. Wertvoll ist das selbstverfaßte Curriculum vitae des erblich schwerbelasteten Mannes. Er war überspannt exzentrisch, von labilem Stimmungsgleichgewicht, aber nicht geisteskrank. Von Josch (265) meint, mit Puppe handle es sich bei Doppelselbstmord und Familienmord meist um geistig minderwertige Personen. Zweifellos gäbe es aber unter den Tätern eine gewisse Gruppe von geistig Gesunden, und wenn man die Psychopathen und die geistig Gesunden einander gegenüberhalte, so werde das Motiv eine Unterscheidung ermöglichen. Bei den Psychopathen würde man immer ein Unbehagenmotiv vorfinden, während bei den geistig Gesunden ein Begehungsmotiv vorhanden sei, z. B., um eine andere Person heiraten zu können. In diesem Falle fand Einstellung der Voruntersuchung nach § 109 St.P.O. statt.

Diese Mordsache, die **Schwarze** (512) eingehend beschreibt, ist hier vor allem dadurch interessant, daß der Mörder ermittelt wurde durch ein kleines Stückchen Haut, welches sich zwischen den beiden unteren Schneidezähnen des Toten fest eingeklemmt, wie eingebissen, vorfand. Es wurde als Hautstück einer Fingerspitze nachgewiesen. Am 5. Finger der linken Hand, an der Innenseite des vordersten Fingergliedes, fand sich bei einem Nachbarn des Ermordeten eine entzündete, eitrige, zur Hälfte von der dicken Oberhaut entblößte Stelle. Der Verdacht des Mordes fiel auf diesen, und konnte er alsbald trotz aller Ausreden dieses Verbrechens überführt werden.

**Boas** (54) berichtet 1. über Begehung von Mordtaten durch einen an Dementia paralytica Erkrankten nach der Steudemannschen Inaugural-Dissertation, Freiburg 1909: „Ein Paralytiker als Mörder“. Als von Paralytikern öfter begangene Verbrechen gibt Boas der Reihe ihrer Häufigkeit nach an: als am zahlreichsten die Diebstähle (krimineller Sammeltrieb, dann Vergehen gegen die Sittlichkeit (plump, derb), betrügerische Handlungen, kleinen und großen Stils, fahrlässige Vergehen (Brandstiftungen), Ruhestörungen bei Alkoholexzessen, Vergehen gegen die Sicherheit des Lebens (Transportgefährdungen), seltener: Meineid und Verleitung zum Meineid, schwere Verleumdungen, Morde, schwere Körperverletzungen. Nach Steudemann kommen Morde beim Paralytiker deshalb relativ selten vor, weil die Paralyse die Kranken furchtsam und feige macht. Trotzdem knallte der Paralytiker Steudemanns wiederholt Leute nieder, von denen er sich verfolgt glaubte, und unterscheidet sich dadurch von anderen Fällen aus der Literatur, bei denen es sich nur stets um einen Mordfall handelte, und bei denen niemals ein tödlicher Ausgang festzustellen war. Die Mehrzahl der Mordfälle von Paralytikern ereigneten sich in den späteren Stadien der Krankheit, während nur einer die Tat im Prodromalstadium beging. Boas

gibt dann noch nach W. Lange, Inaugural-Dissertation 1904, eine Übersicht über kriminelle Handlungen von 383 Paralytikern, schildert den Mönckemöllerschen Fall einer paralytischen Vagabundin und Dirne und einen seltenen Fall von Urkundenfälschung seitens eines Paralytikers. Nach Siefert kommt die Paralyse unter der Verbrecherwelt seltener vor als unter der freien Bevölkerung.

In dem von **Rosenbach** (471) mitgeteilten Fall handelt es sich um einen paranoischen russischen Unteroffizier, der einen anderen Unteroffizier plötzlich niederschloß aus Furcht, von ihm ermordet zu werden.

**Boas** (55) greift aus den für senil Demente charakteristischen Delikten (Diebstahl, Sittlichkeitsverbrechen, fahrlässige Brandstiftung, Körperverletzungen, falsche Bezichtigungen, Mordtaten, Betrug) die seltenen Mordtaten dieser Kranken heraus und vergleicht sie mit denen von Paralytikern verübten. Bei beiden Krankheitsformen sind komplizierte Verbrechen, die Überlegung erfordern, ausgeschlossen, ebenso Verbrechen, die ein gewisses Maß von Energie verlangen. Daher sind Mordtaten so selten bei ihnen. Boas teilt die wenigen Fälle mit, die er in der Literatur gefunden. Er meint, als Hauptmotiv meist die Eifersucht, die als Folge der gesteigerten Libido neben der eigentlichen Dementia senilis die Mordtat auslöste, nachweisen zu können.

Nach **Weiss** (585) kommen Fälle, in denen Leichen zerstückelt worden sind, in der Absicht, die Identifizierung zu erschweren, in der Kriminalgeschichte häufiger vor. Ein besonders schwieriger Fall von einer solchen Identifizierung bot derjenige der Leiche der Prostituierten Anna A. in Berlin. Die Täter hatten die Leiche derart zerstückelt, daß die Kunst der Ärzte anfangs völlig versagte. Nicht einmal das Geschlecht vermochten sie zuerst sicher zu bestimmen, da in der Spree zuerst nur die obere Hälfte eines mit dickem Bindfaden umschnürten menschlichen Rumpfes von Fischern gefunden wurde. Als dann nach und nach mehr Teile zum Vorschein kamen, gelang endlich der sichere Nachweis, daß es sich um die Leiche der Prostituierten Anna A. handelte durch das Röntgenphotogramm der linken Hand, das Brüche der Mittelhandknochen aufwies, die damit übereinstimmten, daß Anna A. vor vielen Jahren einen wuchtigen Schlag mit einem Bierseidel auf den linken Handrücken erhalten hatte. Die durchtriebenen Täter hatten die Arme gekocht und sogar die dem Schlag entsprechende Hautnarbe herausgeschnitten.

### Sexualia. Perversitäten. Homosexualität.

Berechtigt erscheint **Nägler** (400) die Theorie, die die Bedeutung der Befruchtung in dem Zusammentreffen zweier sexuell differenzierter Kernbestandteile zwecks eines Ausgleiches erblickt.

Auf Grund von über tausend Einzelexperimenten an der Schmetterlingsart der Schwammspinner kommt **Meisenheimer** (364) zu dem Ergebnis, daß trotz frühzeitiger einfacher Kastration ausnahmslos die sekundären Geschlechtscharaktere sich trotzdem ganz genau wie bei normalen unkastrierten Tieren ausbildeten, von dem Vorhandensein der Keimdrüsen also nicht im geringsten abhängig waren. Auch Transplantationen von Ovarien auf kastrierte männliche Tiere hatten nicht den mindesten veränderten Einfluß, obgleich reife Eier produziert wurden. Sogar der psychische Sexualinstinkt blieb der alte männliche. Frühzeitig extirpierte Flügelanlagen wurden regeneriert mit Art und Farbe des ursprünglichen Geschlechtes, trotzdem die andersgeschlechtliche Keimdrüsenart transplantiert war. Es ist daraus zu schließen, daß also, ebenso wie das Geschlecht der Keimdrüse, auch die sekundären

Charaktere offenbar schon sehr frühzeitig in der Entwicklung unabänderlich festgelegt sind, die Hypothese also von der von den Keimdrüsen ausgehenden, die sekundären Geschlechtsmerkmale auslösen sollenden inneren Sekretion nicht stimmt, wenigstens für seine untersuchten Insekten nicht.

Durch jahrelange Versuche an Ratten und Fröschen will **Steinach** (536) festgestellt haben, daß die Wandlung zum geschlechtsreifen Individuum durch den chemischen Einfluß des inneren Hodensekretes auf das Zentralnervensystem zustande kommt, wodurch erst eine „Erotisierung“ des ganzen Systems erfolge, die dann auch noch eine nach Eintritt der Geschlechtsreife vorgenommene Kastration längere Zeit überdauere.

**Ellis** (129) gibt in diesem ausgezeichneten, von Belesenheit und vorsichtiger Kritik strotzenden Werke die „Grundzüge der Soziologie des Geschlechtslebens“. Ganz besonders aktuell sind die Kapitel, die die sexuelle Soziologie und sexuelle Sozialreform darstellen. Mit dem freien Blick der Wissenschaft und doch mit edlem Mitgefühl für das, was alles unserer Kultur noch zu wünschen übrig bleibt, tritt Verfasser ein für den Mutterschutz, für die „wahre Keuschheit“, die nicht von vornherein jede unehelich Geschwängerte als „Gefallene“ von sich stößt, für frühe sexuelle Aufklärung, schon in der Familie, für relative, aber nicht etwa absolute sexuelle Enthaltsamkeit, für Nackt- kultur, für Gleichberechtigung von Mann und Weib usw., usw. Die Kapitelüberschriften mögen eine Ahnung geben von der Reichhaltigkeit dieses Werkes. Sie lauten: 1. Mutter und Kind, 2. Die geschlechtliche Aufklärung, 3. Geschlechtliche Aufklärung und Nacktheit, 4. Die Wertung der Geschlechts- liebe, 5. Die Bedeutung der Keuschheit, 6. Die Enthaltsamkeitsfrage, 7. Sexualethik. In einem 2. Band wird behandelt: 8. Die Prostitution, 9. Die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten, 10. Die Ehe, 11. Die Liebeskunst und 12. Die Wissenschaft der Fortpflanzung. Die Schärfung des sozialen Bewußtseins gegenüber der Vererbung, kurz das, was man neuerdings mit Eugenik bezeichnet, hat in Ellis einen der höchstgebildeten und deshalb objektiv abwägendsten Vertreter.

Abdruck der einschlägigen Kapitel des Buches von **Westermarck** (590) über Ursprung und Entwicklung der Moral.

**Nyström** (408) schrieb ein gutes Buch über das sexuelle Leben des Menschen, in dem er ganz moderne Gedanken zu den seinen macht. Er verfällt nicht in den Fehler, Geschlechtstrieb mit Fortpflanzungstrieb zu identifizieren oder ersteren als minderwertig zu verdammen, wie es die katholische Kirche bis heute getan. Die Abstinenzfrage will er je nach der Stärke des individuellen Geschlechtstriebes entschieden wissen. Für manche Personen hält Nyström die Abstinenz direkt für sehr schädlich, auch für nervös Veranlagte. Neurasthenie, ja Geisteskrankheit oder Epilepsie können bei ihnen die Folge der Enthaltsamkeit sein, ebenso wie des Abusus cohabitationis oder der Onanie. Verfasser versucht viele Beispiele zur Erhärtung dieser seiner Behauptung beizubringen. Nyström kommt daher zu dem Schluß, daß der Arzt sogar das Recht habe, den Koitus anzuraten. Auch Präventiv- mittel dürfe er in geeigneten Fällen empfehlen, und aus sozialhygienischen Gründen Mittel zur Beschränkung der Kinderzahl an die Hand geben.

Sammlung von 319 sexuellen Schwänken durch **Tarasevskys** und **Volodymyr** (552) und novellenartigen Erzählungen, die in der Gegend von Kupijansk und Sebekyno der Gouvernements Charkow und Kursk gesammelt worden.

Mit Hyperhedonie hat zuerst Ziehen die krankhafte Steigerung der positiven Gefühlstöne der Empfindung bezeichnet. Beobachtet werden Hyperhedonie, Hypo- bzw. Anhedonie allein oder fast allein auf dem Gebiete des

Sexuallebens als Teilerscheinung einer psychopathischen, und zwar meist hereditären Konstitution. An Häufigkeit übertreffen dabei erfreulicherweise die Anhedonien außerordentlich die Hyperhedonien. Normalerweise entstehen die positiven sexuellen Gefühlstöne erst zugleich mit dem Funktionsfähigwerden der Genitalorgane. Die Existenz solcher Gefühlstöne vor dem 8. Lebensjahr sind deshalb immer abnorm. Ausgangspunkt aller echten sexuellen Gefühle beim Kinde sind zweifellos die Organempfindungen. Erektionen im frühen Kindesalter kommen viel häufiger vor als allgemein angenommen wird. **Stier** (540) hat Fälle schon vor dem 4. Lebensjahre beobachtet. Die Ursachen liegen in verstärkten Reizen (sexuelles Vorstellungsleben verfrüht) oder in Übererregbarkeit der Zentren; meist treffen beide Faktoren zusammen. Oft sind solche Kinder schwachsinnig, sicher aber disharmonisch und psychopathisch. Der sexuelle Gefühlston verrät sich beim kleinen Kinde durch eigentümliches lautes Lachen. **Stier** unterscheidet 3 prognostisch immer schlechter Aussicht bietende Stadien: 1. Nur Erektion; 2. masturbatorische Akte; 3. Erreichung von Wollustakte, eventuell mit Ejakulation (echte Onanie). Er gibt interessante typische Beispiele aus der Fülle des Materials, das ihm aus der Kinderabteilung der Nervenpoliklinik für alle 3 Arten zur Verfügung stand. Aus 3½ Monaten konnte er mit Leichtigkeit 16 verschiedene Fälle zusammenbringen, ein Zeichen, wie häufig diese Kinderhyperhedonien sein müssen speziell bei nervenkranken oder nervösen Kindern. Versuche zu echter Kohabitation sind natürlich im allgemeinen erheblich später aufgetreten als autoerotische Handlungen, bei einem der Mädchen aber doch schon im 3. Lebensjahre. Es erwacht offenbar rein instinktmäßig, ähnlich wie bei den Tieren, also wohl atavistisch, bei manchen Kindern ein gewisses Verständnis für das echte Sexualleben auf dem Boden der durch Onanie entstandenen oder gesteigerten Hyperhedonie, die ihrerseits in letzter Linie als erblich erworbene Disharmonie in der Funktion der einzelnen nervösen Zentren zu betrachten ist. Voraussetzung scheint im allgemeinen die normale Entwicklung der Genitalien zu sein. Ein im 6. Lebensjahre schon regelmäßig menstruiertes Mädchen zeigte aber keine Hyperhedonie. Das männliche Geschlecht ist bei den Kindern viel mehr beteiligt als das weibliche. Endogene Momente sind ausschlaggebender als exogene (Verführung). Meist handelt es sich um gleichartige, oft durch mehrere Generationen hindurch nachgewiesene, manchmal auch um konvergierende erbliche Belastung. Die Tatsachen der gleichartigen Vererbung der Temperamente und der psychischen Konstitution sind ja schon öfter festgestellt. Mutuelle Onanie bei Kindern bedeutet an sich noch keine Perversion, ebensowenig Spielereien (Doktor spielen) am Anus usw. anderer Kinder. Andererseits gibt es sexuelle Neigung von Kindern zu Erwachsenen des anderen Geschlechts mit bis zum Verbrechen neigender heftigster Eifersucht, wofür Verf. Beispiele bringt. Auch psychische Onanie ist bei kleinen Kindern möglich. Eine Perversion im Sinne der Homosexualität fand **Stier** in keinem seiner Fälle, überhaupt nicht unter den 930 letzten Zugängen. Es dürfte erst in der zweiten Kindheit, also in der präpubischen Zeit frühestens, meist nach einer Periode des undifferenzierten Geschlechtstriebes die pathologische Triebrichtung sich offenbaren. Oft dürfte dieser Zeitpunkt noch viel später liegen als die Päderasten zuzugeben geneigt seien. Exhibitionismus und Sodomiterei kommt ebenfalls bei kleinen Kindern vor, wie **Stier** an Beispielen zeigt, ebenso Parhedonien, z. B. Perversion des Geschmacksgefühls (faulige Substanzen usw.). Das Objekt sexueller Versuche seien oft die nächsten Verwandten, aber nicht des Inzestes, sondern der bequemen, erreichbarsten Nähe wegen. Blasen- und Mastdarmstörungen



seien öfter mit der Hyperhedonie verbunden (aplastische Zustände des Sakralmarkes?). Psychische Begleiterscheinungen seien Neurasthenie. Die schweren Charakterstörungen seien wohl koordiniert. Die Dauerfolgen seien nicht so gefährlich als man glaube. Die Prognose richte sich nach Ursache, Intensität und Dauer des Übels. Prophylaxe und Therapie müsse die exogenen Momente fernhalten und die Übererregbarkeit herabsetzen. Anstaltsaufenthalt wirkte oft recht gut, sei auch manchmal nötig, um andere Kinder vor der Gefahr des Verkehrs mit den Hyperhedonischen zu schützen. Leider fehlten noch viele Anstalten für nicht schwachsinnige, degenerativ psychopathische Kinder. Auch bei Einführung der Koedukation sei das Vorkommen hyperhedonischer Kinder in Betracht zu ziehen.

Nach einem Zeitungsbericht teilt **Wilker** (600) mit, daß eine 11jährige Schülerin eine Gonorrhoe von ihrem 16jährigem Bruder akquiriert hat und dann mehrere halbwüchsige Burschen infiziert. In solchen Fällen, wo die Familie gefährdet sei, dürfe sich der Arzt nicht von seiner Schweigepflicht für gebunden erachten.

Ein 38jähriger Mann leidet an Impotenz und schweren Herzbeschwerden bei völlig gesundem Herzen, und an hypochondrischer Angst über die Gefährlichkeit seines Herzleidens. Nach **Wulff** (612) ist die Ursache der Neurose eine unterdrückte Liebschaft des Patienten als 12jähriger Knabe in die 17jährige Tochter seines Chefs. Durch „Verdrängung“ wurde Patient Fetischist und gegen normale Reize impotent. Die Depression über seine sexuelle Unfähigkeit soll dann seine „Flucht in die Neurose“ bewirkt haben.

**Neutra** (404) schenkte uns ein sehr geistreiches Buch in Form von Briefen, gerichtet an die verschiedensten modernen Frauentypen. Er spricht in diesen Briefen über die Psychologie der Frauen verschiedenster Kreise und verschiedenster Charakterrichtung, über Liebe und Ehe, Kindererziehung, Sexualethik, Abstinenz und Hingabe, vor allem auch von Sexualerziehung. Meist kann man den warmherzigen feinen Bemerkungen des Verf. zustimmen. Schade nur, daß er ein unbedingter Anhänger der Freudschen Lehren zu sein scheint, was sich doch in mancher Einseitigkeit verrät.

Sogar ein Spanier, **Navarro** (469), weist das unglückselige Buch von Möbius: Über den physiologischen Schwachsinn des Weibes auf 263 Seiten zurück und kommt zu dem Schluß, daß man die Frau erst einmal völlig mit dem Manne gleichstellen müsse, auch hinsichtlich der Entlohnung ihrer Leistungen. Man solle nur der Frau alle Bildungsmöglichkeiten und alle Berufe freistellen, dann werde man schon sehen, was sie leisten könne. Auch während der Ehe will Verf. die Frau der Ausübung der Berufstätigkeit treu bleiben lassen, was wohl aber für die Regel wenigstens zuviel verlangt ist und der Frau mit Mutterberuf viel größere Lasten auferlegen hieße als dem Manne, was wiederum ungerecht und ungesund wäre.

**Näcke** (390) „sieht sich veranlaßt, gegen die immer mehr überhandnehmende Neigung, in allem und jedem einen sexuellen Hintergrund zu sehen und schließlich das ganze Leben nur in Sexualitäten aufgehen zu lassen, wie viele, vor allem Freud und seine Schule, es wollen, energische Einsprache zu erheben“. Er versucht zu zeigen, daß in der Entwicklung der Familie, der Religion, der Kunst und der Wissenschaft der Geschlechtstrieb keineswegs die primäre, ausschlaggebende Rolle gespielt und jetzt spielt, wie man es behauptet. Wir brauchten hier ebensowenig wie anderswo die Lehre der „Sublimierung“. Auch der kindliche Kontraktionstrieb sei noch lange nicht immer Sexualität. Auch bloße Freundschaft könne man nicht ein sexuelles Gefühl nennen. Das viel zitierte sexuelle Erlebnis, das auf dem Wege der Verdrängung, Konversion und Affektbesetzung alle

möglichen Neurosen und Perversionen verursachen solle, wirke eben nur auf Disponierte, Anormale. Denn nichts sei trivialer als sexuelle Erlebnisse. Auch Wulffen sei in unkritischer Weise den Freudschen Lehren gefolgt, was leider bei den Juristen die Wirkung seiner sonst guten Arbeiten zu vermindern geeignet sei. Besonders sehe er in viel zu vielen Handlungen als Urgrund den Sadismus, z. B. bei Kinderdiebstählen, Kleptomanie, Pyromanie usw. Man dürfe nicht übertreiben. Die Rolle der Sexualität bliebe an sich schon groß genug.

Der Überfreudianer **Sadger** (485) hat bei Zwangsneurosen und sexuellen Perversionen von der Hypnose fast keine Erfolge gesehen, bei schwerer Hysterie nur variable und auch nie dauernde. Dagegen sei die Freudsche psychoanalytische Methode gegen jene resistenten Affektionen ein wirkliches Heilverfahren. Die Psychoanalyse hat ihm nun angeblich auch ergeben, daß bei jeder Hypnose nicht die Suggestion, sondern das Verlieben und stark vergönnte sexuelle Wünsche die Hauptmomente seien. Sämtliche Patienten, die auf Vornahme der Hypnose bestanden, hätten sich als Masochisten, die Männer als solche homosexueller Art erwiesen (?). Einen Patienten hätten die starren Augen des Hypnotiseurs sogar an die Starrheit des Gliedes erinnert — und solcher schönen Dinge mehr!

Nach **Penzig** (424) ist die Scham die Tochter der Sitte und die Schwester des Ekels. Die Sitte hält er häufig für die Vorläuferin der Sittlichkeit. „Wovor man sich ekelt, wessen man sich schämt, das bestimmt ausschließlich die Sitte mit ihren Hilfskräften: Nachahmungstrieb, Suggestion, Erziehung, Zeitgeschmack.“ Das stimmt nun nicht ganz. Havelok Ellis hat gezeigt, daß die Scham viel tiefer begründet ist, schon in der Periodizität der tierischen Brunst ist ein Faktor zu ihrer Entwicklung gegeben, wodurch Zeiten auftreten, in der das Weibchen deutlich machen muß, daß „jetzt nicht Zeit zum Lieben“ sei. Nicht nur Erziehung, wie Penzig meint, schafft Schamhaftigkeit, sondern sie bricht bei jedem Normalen zur Pubertätszeit durch. Die Richtung, die dann das Schamgefühl nimmt, kann allerdings die Erziehung bedeutend beeinflussen, entweder zur schädlichen Prüderie hin oder zu jener Scham, „die sich nie und nimmer der Natur, aber einzig und allein der Unnatur und Übernatürlichkeit schämt“. Die Erziehung zu letzterer ist gewiß mit Penzig von Herzen zu erstreben.

**Schroeder** (506) macht sich lustig über die juristischen Tatbestandsmerkmale der Obszönität in Amerika. Es bedeute dort fast eine gerichtliche Hysterie, überall Obszönität finden zu wollen. Nach richterlichem Anspruch sei jede Schrift, die wollüstige Gedanken erregen könne, obszön. Nun habe aber schon „Onkel Toms Hütte“ bei Lesern in der Pubertät algolagnische Gefühle erregt. Solle man nun dies Buch verbieten? Oder ein „chirurgisches Buch“, das ebensolchen Effekt haben könne usw.? Nur die dazu Disponierten würden obszön berührt. Die Obszönität liege also nicht in einem Buche, sondern in der lesenden Person selbst. Das freie Gerichtswesen Amerikas habe ein Kriterium der Schuld gezeitigt, so widerspruchsvoll, daß schließlich jeder ein Verbrecher sei. Der Richter meine, es sei ein allgemeines Wissen, was man für obszön und lasziv halten müsse, der Psychiater müsse über solche Behauptungen lachen!

Die Demi-Vierge, das zwar seelisch, aber nicht physisch deflorierte junge Mädchen der guten Gesellschaft, sei einer der vielen Auswüchse am gesunden Stamme der Frauenemanzipation, sagt **Lilienthal** (322). Die Halbjungfrau will ihre eigenen starken Triebe mit fanatischer Anhänglichkeit an gesellschaftliche Konventionen ins Gleichgewicht bringen. Der Nährboden der ganzen Erscheinung ist der Flirt. Seitdem hat aber eine Veränderung

des Schamgefühls, eine Neuorientierung über die Begriffe von passend und unpassend stattgefunden, die wohl zu Extremen wie „Freie Liebe“, „Wilde Ehe“ zu führen drohte, die aber doch auch die ihr Geschick mit sicherer Hand selbst ordnende Frau erzog, wodurch in vielen Fällen wenigstens eine individuelle Ordnung in sexualproblematischen Fragen erreicht wurde. Es entstand der Typus der von Grete Meisel-Hess so getaufte Stand der Jungesellinnen. Die Jungesellin besitzt die wirtschaftliche Unabhängigkeit und folgert daraus das gleiche Recht, sexuell zu leben, wie sie will, mit oder ohne Ehe. Ist sie so auch kein idealer Typus, so ist sie doch ein unbestreitbarer Kulturfortschritt gegenüber der durchschnittlichen „alten Jungfer“.

**Scheuer** (499) gibt ein Bild der Wandlungen in den Anschauungen und Forderungen der geschlechtlichen Moral innerhalb der deutschen Studentenschaft in Vergangenheit und Gegenwart. Diese Anschauungen bewegten sich im Laufe der Jahrhunderte in den weitesten Extremen, vom tollen Exzeß bis zum Keuschheitsprinzip der Burschenschaften des vorigen Jahrhunderts. Mit ganz geringen Ausnahmen, die noch das Keuschheitsprinzip in ihren Statuten aufgenommen haben, fordern die heutigen Burschenschaften von ihren Mitgliedern „einen ehrenhaften und sittlichen Lebenswandel“, der zur Pflege der körperlichen und geistigen Kräfte, zur Erhaltung der Reinheit und Aufrichtigkeit des Charakters nötig sei. Alle anderen Prinzipien seien Privatsache.

**Marcuse** (348) begründet seine alte Anklage, die Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten und ihre Beauftragten kämpften nicht gegen die Geschlechtskrankheiten — ihre Mittel und Erfolge wären dann ganz andere! —, sondern gegen den Geschlechtstrieb der Unverheirateten! Der sei ihr Ärger. Ein erreichbares Ziel sei aber nur die wesentliche Herabsetzung der Infektionsgefahr trotz außerehelichen Geschlechtsverkehrs. Die Mittel zur Verhütung einer venerischen Infektion seien zugleich auch beinahe vollkommene Mittel zur Vermeidung einer Schwängerung. Hierüber täte Belehrung not, durchaus schädlich aber seien die jetzt üblichen Moralpredigten gegen den Geschlechtstrieb der nicht legitim Versorgten.

**Marcuse** (347) wurde berichtet, daß der Selbstmord eines Abiturienten mindestens mittelbar durch die Art der Abiturientenaufklärung, wie sie auf Anregung der Deutschen Gesellschaft für Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten seit einigen Jahren an manchen Orten durch ganz einseitige Vorträge betrieben werde, zusammenhinge. Marcuse meint dazu: „Die Schwarzmalerei und Angstmacherei, die Verständnislosigkeit für die geistige, seelische und körperliche Verfassung der Jünglinge mußte einmal zu solcher Katastrophe führen. — Lieber keine Aufklärung als eine solche!“

Nach Zeitungsartikeln teilt **Näcke** (397) mit, daß 200 weibliche Angestellte, als man in einem Abort eines Großbetriebes den Leichnam eines neugeborenen Säuglings gefunden, sich einer ärztlichen Untersuchung unterwerfen mußten. Dabei fand sich die erschreckende Tatsache, daß 34 % der Mädchen geschlechtskrank waren. Ist die Polizei resp. das Gericht zu einer Massen„zwangs“untersuchung der Genitalien berechtigt? Näcke glaubt es, da das Gericht auf alle Art und Weise Klarheit schaffen muß. Wie aber konnte das sozial hochwichtige Resultat bekannt werden? Wohl nur durch Bruch des ärztlichen Berufsgeheimnisses, einer Indiskretion. Auf alle Fälle offenbart sich ein wunder Punkt der Großstadt.

Polemik **Meyer's** (367) gegen Alfons Fischers Aufsatz: „Zur Verminderung der außerehelichen Geburten“ im letzten Heft des vorigen Jahr-

ganges der „Sexualprobleme“. — Die größere Sterblichkeit der unehelichen Kinder sei in allererster Linie eine Folge der gesellschaftlichen Verfemung der Unehelichen. Lediglich die willkürlich über sie verhängten Lebensumstände im weitesten Umkreise des Wortes seien an der Gefährdung ihres Lebens schuld, nicht aber die Tatsache der unehelichen Geburt. Gegen den Naturtrieb werde auch kaum die von Fischer als eigentlicher Zielpunkt seines Aufsatzes empfohlene sexuelle Aufklärung etwas ausrichten. Diese Aufklärung sei durchaus notwendig als ein Gegenmittel gegen die Vergiftung und Verrohung der Vorstellungen von allem Geschlechtlichen, als Heilmittel gegen die Zunahme unehelicher Geburten ließe sich aber absolut nichts von ihr erwarten.

**v. Rhoden** (464) berichtet: Schleiermacher, „der Schöpfer des wissenschaftlichen Protestantismus“ tritt ein „für die allmähliche Entwicklung des Geistigen aus dem Sinnlichen“ und verteidigt von da aus die ersten tastenden vorläufigen Versuche der Liebe, aus denen nichts Bleibendes entsteht, und erklärt sich rundweg gegen „das Hirngespinnst“ von einer heilige und dauernde Treue erfordernden ersten Empfindung. Dennoch ist für ihn die Bezugnahme der Geschlechtsgemeinschaft auf das Kind das allerwesentlichste. Er sagt deshalb: „Die vage und momentane Geschlechtsgemeinschaft ist unsittlich, weil sie Vermischung und Erzeugung trennt.“ Von diesem Gedanken aus kommt er so zu dem Ergebnis der Unantastbarkeit der Monogamie, ja sogar der grundsätzlichen Unauflöslichkeit der Ehe.

Im zweiten Teil seiner Arbeit behandelt **v. Rohden** die protestantische Ehe seit Schleiermacher. An den modernen Hauptvertretern der protestantischen Ethik (Reinhardt, Wuttke, Köstlin, Häring usw.) zeigt Verf., daß in der protestantischen Wissenschaft allgemein dieselben Grundanschauungen von der Einheit des Natürlichen und Geistigen bestehen, daß man also hier nirgends eine Bemängelung der Naturseite des Geschlechtslebens finde und dies im bewußten Gegensatze zur katholischen Ethik. Der Begriff der Keuschheit sei im Protestantismus ganz anders orientiert als in der asketischen Auffassung des Mönchtums, er bedeute nicht Unterdrückung, Verneinung eines natürlichen Triebes, sondern seine Unterwerfung unter eine höhere sittliche Forderung; die sinnliche Begierde werde in Schranken gehalten gegenüber dem höheren Recht des Geistes. Die Sexualität als solche könne zwar nicht ohne weiteres als Kulturmacht angesprochen werden, wohl aber die vom Geist durchdrungene Sexualität.

Ein ernster Amateur wird, wie **Spier** (531) ausführt, in der Erkenntnis, daß eine geschlechtliche Ausschweifung seine Leistungsfähigkeit bzgl. des Sports bedeutend herabsetzt, sich äußerst mäßig im Genuß der Liebe zeigen. Jedoch sei bei vielen bald ein Punkt erreicht, wo Einnahme und Ausgabe der Ernährung im Gleichgewicht verharrten, eine wirkliche Einwirkung des Sports auf den Geschlechtstrieb nicht mehr statfinde. Wohl aber könne durch den Sport eine Ablenkung der Gedanken vom Sexuellen bewirkt werden. Der Kontraktationstrieb aber werde jedenfalls nicht beeinflusst. Daß der Sport die Abstinenz erleichtere, geschehe nur in unendlich wenig Fällen. Ganz anders lägen die Verhältnisse bei den Professionals des Sports, die fast täglich mit dem Leben spielten. Aber auch hier ließe sich kein Schema aufstellen. Wo große Konzentration der geistigen Fähigkeiten verlangt werde (Balanzekünstler, Springer usw.), werde eine unwillkürliche und für die Leistung günstige Ablenkung vom Geschlechtstrieb stattfinden. Auch die Trainers halten ihre Schüler von Exzessen zurück und regeln die Geschlechtsbefriedigung ganz genau. Leute, die hauptsächlich mit der rohen Kraft arbeiten, brauchen es nicht so genau zu nehmen. Am

meisten Selbstzucht fordert der Lauf- und Springsport. Alkoholgenuß schade natürlich. Beständig trainierende Frauen büßen an ihren weiblichen Eigenschaften ein, vielleicht auch etwas an Sexualität, sie zeigen öfter Uterus- und Blasenschwäche (Schwäche der glatten Muskulatur im Gegensatz zu der Kraft der willkürlichen gestreiften). Sport wirke aber moralisch festigend und so auch gegen die Onanie. Störung des Geschlechtstriebes durch Radfahren sei zweifelhaft, Geschlechtsschwäche durch starkes Reiten aber Tatsache. Im ganzen habe Sport wohl eine neutrale Wirkung und beseitige nur gewisse Auswüchse der Libido. Gewandte, athletische Männer hätten oft auffallend geringe Libido und Potenz. Um so paradoxer sei gerade solcher Männer besondere Anziehungskraft auf die weibliche Welt und direkt auf deren Geschlechtstrieb. Damen böten sich den Sportliebblingen schamlos an, angezogen von tertiären und noch ferner liegenden Geschlechtsmerkmalen dieser Professionals. Andererseits verehrten aber auch Männer ja Zirkusdamen, Akrobatinnen, Tänzerinnen usw. besonders. Hier liege noch manches im Dunkeln. Der Erforschung dieser für die Volkserziehung usw. wichtigen Fragen könnten es dienen, wenn Polarreisende, Forscher von Expeditionen, Jagdliebhaber, die lange Zeit unter großen körperlichen Anstrengungen oft unter Abstinenz leben müssen, ihre Erfahrungen mitteilen und zur Klärung Material liefern würden.

**Hollander** (244a) stimmt den Ausführungen Kurt Mendels über die Wechseljahre des Mannes uneingeschränkt zu. Nach Hollander senden die Geschlechtsdrüsen Stoffe aus ins Blut, die auf den Körper einwirken. und deren Einfluß sich besonders bemerkbar macht durch die regressiven Veränderungen, welche im Momente der Störung derselben eintreten. Es sei nicht unwahrscheinlich, daß sexuelle und intellektuelle Kraft etwas gemein hätten, denn verschiedene berühmte, geistig hochstehende Persönlichkeiten der Geschichte, Wissenschaft und Literatur, die das mittlere Lebensalter überschritten hätten, wie Gladstone, Lesseps, Jokar hätten ihre großen Fähigkeiten sowohl als auch ihre Manneskraft bewahrt, gerade als ob die Erhaltung der Geschlechtsdrüsen eine Bedingung für geistige Frische wäre.

**Church** (91) beschreibt das Climacterium virile, besonders die dabei auftretenden leichteren nervösen Störungen.

**De Fleury** (151) hält das „Climacterium virile“ für die Folgen einer Hypofunktion der Schilddrüse, dieser Zustand sei also nicht den Wechseljahren der Frau gleichzustellen.

Was bei den Fünfuhrtees der Großstädte, was in Abendgesellschaften von Männchen und Weibchen in Kulturtoilette über Sexualprobleme geredet wird, ist meistens im höchsten Wortsinne unmoralisch, sagt **Lilienthal** (323). Die Sexualprobleme so kraß und schroff und so unsalonfähig zu machen. daß sie bald aus der Mode kommen, ohne dabei an wirklich brauchbaren Mitarbeitern einzubüßen, ist die Aufgabe, die allen ernstesten Rassehygienikern heute gestellt ist.

Unser ganzes Gesellschaftsleben krankt nach **Weiss** (583) unter den Konflikten, die aus dem Gegensatze der polygamen Veranlagung des Mannes zur herrschenden monogamen Sexualordnung entspringen. Der Frau wird mit der Forderung Ehefrau und Geliebte zugleich zu sein. Unmögliches zugemutet: Resultat: Der moderne Typus der „pikanten“ Ehefrau, die nicht Fleisch, nicht Fisch ist. Verfehlt ist auch das Streben nach monogamen, aber leicht löslichen Verbindungen als Idealform der menschlichen Sexualgemeinschaft. „Nicht die Herabdrückung des Niveaus der Eiehe, sondern die Erhebung des Hetärentums aus dem Schmutze unserer heutigen Zustände zu der Höhe jenes des klassischen Altertums wird uns eine Gesundung

unserer Sexualverhältnisse bringen.“ Dabei bleibe das schon durch seine kulturelle Arbeit geheiligte Institut der Einehe unangetastet, und die allertiefste Ehrfurcht wird vor allem auch fernerhin den Müttern gezollt werden müssen.

**v. Wilcken** (598) bekämpft die Unterscheidung der Frau in Gattin und Hausfrau einerseits, Geliebte andererseits. Oft sei auch die edle Frau voll sinnlicher Liebe, und dabei sei es nicht so selbstverständlich, wie es der Mann voraussetze, daß sie an sich gerade zur Gebälerin, zur Hausfrau und Erzieherin veranlagt sei. Die Frau danke für die ihr von Weiss zugedachte hohe Ehrfurcht als Mutter, die nur mit dem Verlust von Liebe erkaufte werden könne. Vielleicht gehöre sie weit lieber den geliebten Hetären an. Sie sehne sich wahrhaftig nicht danach, ihr Eheglück mit dem Blute der Prostituierten zu erkaufen! Das Kondom sei nicht nur für die Liebe draußen, sondern könne auch der Ehefrau die häufige Schwangerschaft mit ihren Folgen für den Mann ersparen. Alles in allem müsse aber die Frau auch den ehrlichen Kampf des Mannes gegen seine angeblichen polygamen Triebe fordern. Wo beide Teile sich nicht befriedigen könnten, müßte eine erleichterte Scheidung erlaubt sein.

Alle Erfahrungen sprechen nach **Näcke** (393) dafür, daß bei Aufhebung der Kasernierung die Zahl der Geschlechtskranken zunimmt. Geheime Huren scheinen ihm also bzgl. der Ansteckungsgefahr gefährlicher zu sein als kasernierte bei regelmäßiger Untersuchung. Und so traurig auch die Tatsache der weißen Sklavenschaft sei, so sei sie wohl eine Notwendigkeit. Die freie Prostitution habe auch mehr den Schein der Freiheit als der Tat nach.

**Näcke** (396) bekämpft die sich Lombrosos Meinung anschließende These Cramers in dessen „Bericht an das Landesdirektorium über die psychiatrisch-neurologische Untersuchung der schulentlassenen Fürsorgezöglinge usw.“ (Allg. Ztschr. f. Psychiatrie, Bd. 67, 1910, p. 493 ff.), daß die Kriminalität der Männer beim weiblichen Geschlecht durch die Neigung zur Unzucht ersetzt werde. Unter den untersuchten Mädchen waren nur 8 % nicht defloriert, 43 % schon mit 14 Jahren defloriert. Von 150 weiblichen Fürsorgezöglingen waren 109 wegen Vagabundierens mit Prostitution und nur 3 ohne solche in Fürsorgeerziehung gekommen. 23 % waren geschlechtskrank. Näcke bezweifelt trotzdem, daß diese Mädchen nun schon „geborene Dirnen“ wären. Die Jungen dürften wohl sogar noch mehr exzediert haben. Wenn Mädchen vagabondierten, seien sie auch vielmehr allen Angriffen ausgesetzt als sonst.

**Lipa-Bey** (325) stellt der Emanzipation der islamitischen Frau eine recht trübe Prognose. Jahrhundertlang Knechtschaft und Geringschätzung lastet auf ihr. Die Geburt einer Tochter bringt der Mutter nur Vorwürfe. An einem Sohn dagegen hängt der Vater mit wahrer Affenliebe. Das Weib, als Kind starrsinnig, wird schon mit zirka 15 Jahren von den Eltern verheiratet an einen Mann, den sie nie gesehen. Sie faulenzet nur und ist eine feinere Sklavin, die Kinder zu gebären hat, und die man sogar in der Laune austauschen kann. Dabei ist sie von verstockter Hartnäckigkeit und glücklich nur in ihrer ererbten Tracht und Denkweise, eine hartgesottene Muselmännin. Freiheit würde sie zuerst nur zu Orgien gebrauchen. Es wird noch sehr lange dauern, ehe die islamitische Frau aufgeweckt wird. Zuerst muß der indolente Orient überhaupt zur Tätigkeit und zum Denken aufgerüttelt werden, damit er sich vom Absolutismus und Indifferentismus, in den ihn seine islamitische Religion gebettet, befreit.

Da Referent diese mit Recht sehr teuren Jahrbücher, die **Krauss** (287) herausgibt, persönlich nicht kennt, möchte er nur wiederholen, was der viel-

genannte Freud dem Herausgeber schrieb: „Die erotischen Schnurren und Schwänke, die Sie in den Bänden der Anthropophyteia gesammelt vorlegen, sind ja doch nur produziert und weitererzählt worden, weil sie Erzählern und Hörern Lust bereitet haben. Es ist nicht schwer zu erraten, welche Komponente des so hoch zusammengesetzten Sexualtriebes dabei Befriedigung gefunden haben. Diese Geschichtchen geben uns direkte Auskunft darüber, welche Partialtriebe des Sexualtriebes bei einer gewissen Gruppe von Menschen als besonders tauglich zur Lustgewinnung erhalten sind, und bestätigen so aufs schönste die Folgerungen, zu denen die psychoanalytische Untersuchung neurotischer Personen geführt hat. Wir heißen heute in der Psychoanalyse ein Gewebe von Vorstellungen mit dem daranhängenden Affekte einen „Komplex“, und sind bereit zu behaupten, daß viele der geschätztesten Witze „Komplexwitze“ sind, auch ihre befreiende und „und erheiternde Wirkung der geschickten Bloßlegung von sonst verdrängten Komplexen verdanken“ usw.

**Hamill** (202) gibt eine sehr gut gemeinte Aufklärungsschrift deutsch und englisch, und sogar in einer Jugendausgabe heraus, eine Aufklärungsschrift, wie sie aber nicht zu empfehlen ist. „Säuglingsalter“, „Kindesalter“, „Geschlechtsreife“, „Jünglings- und Jungfrauenalter“, „Die Blüte der Jahre“ usw. wird mit so viel Süßigkeit abgehandelt, daß einem gar manchmal gerade nicht sehr gut zu Mute wird beim Genießen dieses Büchleins. Ganz charakteristisch unnatürlich ist besonders ein Aufklärungsgespräch zwischen Mutter und Kind mit Phrasen, wie sie nie eine Mutter und mit Fragen, wie sie nie ein Kind von sich gibt. Das Natürliche mit Unnatur beibringen zu wollen, es mit poetisch sein sollendem Schmalz zu übergießen, ist eine Sünde gegen den heiligen Geist der Natur. Alle tieferen Probleme werden in der Süßigkeit erstickt, das ist keine Kost für jugendliche Gemüter, die man kräftigen will.

**Horand** (248) schildert in skizzenhafter Weise die Entwicklung der zwei Geschlechter von der Zelle ab durch das Pflanzen- und Tierreich hindurch, ohne Neues zu bringen. Er bespricht dann die biologischen Vorteile der Trennung in die beiden Geschlechter und die Art und Weise des Geschlechtstriebes. Bis zum Höhepunkt des Geschlechtsverkehrs besitze das Männchen die führende Rolle, indem es die Erregbarkeit bis zur Begattung resp. Befruchtung der weiblichen Eier treibe; sei dies erreicht, so sei auch die Pflicht des Eheherrn zum größten Teile erfüllt, und das Weibchen trete in den Vordergrund. Während das Männchen den Geschlechtstrieb repräsentiere, charakterisiere das Weibchen den Fortpflanzungstrieb. Dieser letzte Trieb sei nicht so impulsiv, dafür inniger und anhaltender, aber auch unbestimmter, weniger sinnlich erscheinend. Das Kind stände dann der Mutter näher als dem Vater. Der Geschlechtstrieb wachse beim Weibchen gewöhnlich erst mit und nach dem Genuß der ersten Begattung. Im ganzen seien aber Männchen und Weibchen ungefähr gleich sinnlich und gleichwertig. Die allgemeine Passivität des Weibes bedinge aber von Natur aus eine gewisse relative Kälte im Geschlechtsleben, die aber nur zu intensiverer Werbung des Männchens anrege. Diese scheinbare Kälte sei also normal und gehöre zur Einleitung der Liebesspiele. „Der Einfluß von Vorurteilen und falschen Anschauungen, als ob die Geschlechtsempfindung etwas Unsittliches sei, kann jedoch so weit gehen, daß Frauen eine solche Abscheu vor dem geschlechtlichen Leben besitzen, daß sie nur widerwillig sich der ehelichen Pflicht als Opfer hingeben, obwohl sie Genuß empfinden“. Die normal veranlagten, nicht bereits angeregten oder verführten Mädchen besitzen keine oder nur geringe spezifisch sexuellen Empfindungen, so daß ein Verlangen nach Geschlechtsgenuß meist nicht existiert, dagegen ein un-

bestimmtes Gefühl der Sehnsucht nach dem Kinde“. Das Weib braucht einen längeren und stärkeren Reiz als der Mann. Kalte Frauen sind abnorme, falsch behandelte oder unerweckte Frauen. Erweckt besitzt das Weib einen größeren und anhaltenderen Geschlechtsgeuß als der Mann. Ihr Blut und ihre Nerven sind von Liebe durchglüht. Das Weib trägt das Prinzip der Vermehrung, der Mann das der Entwicklung in sich. Sie sind gleichwertig und sollen ihre Geschlechtsgefühle nicht unterdrücken, sondern leiten, zügeln und veredeln.

**Leute** (313) knüpft seine Kritik an das Aufsatzthema der Schülerinnen der Bamberger Klosterschule: „Es ist ein Brief an eine Freundin zu richten, die wegen Verlustes ihrer Unschuld sich mit Selbstmordgedanken trägt.“ Der katholische Priester wird eben gelehrt haben, die Mädchen als Wesen zu betrachten, deren Los die Sünde ist. Es ist etwas Wahres an der Behauptung, daß das sexuelle Gebiet auch die Hauptsache jeder Beichte ist, bei Verheirateten wie bei Unverheirateten, bei Herangereiften wie bei Kindern. Das System ist zu verurteilen, nicht der Bamberger Priester. Dabei sind die Klosterschulen ein Ausbund von Prüderie und Ignoranz auf sexuellem Gebiet, und manche katholischen Erziehungsanstalten, die pädagogische Schriften verfassen, geradezu „von irrsinnigen“ Grundsätzen besessen. Verfasser gibt für seine Behauptungen erschreckende Beispiele.

**Leute** (314) gewährt uns einen Einblick in den Abgrund der Verderbenheit, der sich häufig dem katholischen Beichtvater enthüllt. Die gegenwärtige Praxis der Ohrenbeichte bietet dem Geistlichen ein imenses Material zu psychologischen Studien. Verf. gibt instruktive allgemeine Beispiele davon; ehebrecherische Verhältnisse, Perversitäten, ziemlich häufig Vergehen gegen das keimende Leben, der nicht seltene sodomitische Verkehr mit Tieren, auch von weiblicher Seite aus, alles das kommt zu Ohren des Pfarrers, der darüber schweigen muß. Diese Geständnisse können für ihn wieder den Anreiz zu Sittlichkeitsverbrechen seinerseits bieten. Mit einer Art Erpressung sucht sich der ungetreue Beichtvater die aus, die ihm willfährig oder einschüchterungsfähig erscheinen. Vor allem aber würde die Pädagogik entsetzt sein, wenn sie die in der giftschwülen Atmosphäre des Beichtstuhls entstehende Verderbnis der Kinderseelen ahnte.

„Wenn ich heute schwöre, daß ich mein Leben lang treu sein werde, kann ich morgen meineidig sein. Treue ist eine momentane Stimmung“, behauptet **Dreher** (115) kühnlich. Die Kraft unserer Leidenschaften erlahmt am Mangel des Widerstandes. So ist Untreue eine notwendige physiologische Erscheinung, Eifersucht aber fordert die Untreue aus Opposition geradezu heraus.

Das geistreiche kleine Gespräch **Beaulieu's** (27) zwischem dem Skeptiker und der Idealistin über freie Liebe gipfelt in folgenden fein geschliffenen Sätzen: „Ich finde eine intellektuelle Unreinlichkeit in dem Verfahren, sinnlichen Bedürfnissen ein ethisches Mäntelchen umzuhängen.“ — „Mich macht es immer mißtrauisch, wenn jemand für etwas, was ihm Vergnügen macht, altruistische Motive beibringt.“ — „Mit der Veredelung des Menschengeschlechts durch die freie Liebe ist es eine unsichere Sache. Deine heilige Natur läßt sich nicht meistern.“ — „Die Frauen sollten sich hüten, die Entfesselung aller „natürlichen“ Instinkte zu erstreben. Sie könnten sich über die Folgen wundern!“

Nach **Näcke** (392) ist das Kitzeln des Handtellers zur Anreizung der Libido den Dirnen bekannt, weniger dem Volke. Doch bildet diese Manipulation einen Teil eines Liebeszaubers in einigen Orten der katholischen Schweiz, wovon Stoll in einem Artikel „Zur Kenntnis des Zauberglaubens usw. in der Schweiz berichtet.



**Kafemann** (269) meint, daß bis jetzt die Erfolge des Kampfes gegen die Geschlechtskrankheiten gleich Null gewesen seien. Er empfiehlt daher dringend verbesserte sexuelle Hygiene, deren Anfang schon in die Schulzeit zu legen sei. Das übermächtige Interesse an dem Geschlechtsgeheimnis, dem wichtigsten und fesselndsten aller Geheimnisse, könne nur durch bildliche oder besser durch plastische Darstellungen, durch kunstvolle Moulagen, die das ästhetische Feingefühl gegenüber den ekelhaften Geschlechtskrankheiten wachriefen, in richtiger Weise prophylaktisch ausgenutzt werden. Zu dieser Art der Belehrung habe sich auch die „Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten“ entschlossen, sie verleihe ihre Präparate daher auch öfter für mehrere Tage in die Provinz. Als relativ bestes prophylaktisches Antiseptikum gegen Ansteckung empfiehlt dann der Verf. mit Chlumsky den Phenolkampfer. Nicht so sehr die Leiden aber, als vielmehr die Summe des Unglücks, die durch funktionelle Störungen der Geschlechtssphäre hervorgerufen würden, sei bedauerlich groß; ungefähr Dreiviertel aller Selbstmorde seien auf derartige Störungen zurückzuführen. Nicht die Kälte, die angeblich sexuelle Unempfindlichkeit der Frau, existiere in dem behaupteten hervorragenden Maße, sondern „das Ungeschick der Männer“, ihre ungenügende oder gestörte Geschlechtskraft, sei meistens die Ursache so vieler „Nervosität“, ja sogar des rage utérine bei so mancher unbefriedigten Frau. Allen diesen funktionellen Leiden lägen nun onanistische Reizungen zugrunde. Abstinenz während der Jugendzeit sei absolut nicht die beste Vorbereitungszeit für die Ehe bei jungen Männern, denn bei solcher Enthaltbarkeit erlange der Jüngling nicht oder erst sehr spät die freie Disposition über seine sexuellen Kräfte. Verf. bespricht dann im einzelnen die Therapie der funktionellen Sexualstörungen, die leider heute noch das einbringlichste Gebiet der Kurpfuscher sei, deren verderblichen Händen man es durch echt wissenschaftliche Arbeit zu entreißen suchen müsse.

In manchen Gegenden ist heute noch, wie **Henz** (232) zeigt, die Sitte der Komm- und Probenächte in Geltung. Sie war und ist über die ganze Erde verbreitet. An Beispielen zeigt Verf., daß wir in den Komm- und Probenächten eine ganz allgemein verbreitete Sitte zu erblicken haben, die immer einen ernsten Zweck hat, nämlich die gegenseitige Tauglichkeit zur Ehe zu konstatieren und damit zu deren Glück wesentlich beizutragen. Man solle sie also nicht als eine Unsittlichkeit verdammen.

Daß auch im 20. Jahrhundert bei uns noch Ehebruchsbänder in Gebrauch sind, erfuhr **Hellwig** (227) durch beschlagnahmte Postkarten mit unzüchtigen Abbildungen, auf denen u. a. die Erfindung einer Frau Schäfer (!): ein verschließbares Schutznetz gegen eheliche Untreue als unter Gebrauchsmusterschutz stehend verherrlicht wurde. Er schließt daran einen Bericht über die kürzlich in Paris entdeckte Ehegeschichte des Apothekers Parat, der seine Frau eingeschlossen hielt, sie mit Ketten ans Bett festgeschmiedet und ihr ein eisernes Halsband und ein stählernes, einem Badeanzug ähnelndes Gewand angelegt hatte, alles aus lächerlicher Eifersucht, womit die Frau, obgleich sie ein drei Monate und ein drei Jahre altes Kind zu versorgen hatte, angeblich ganz einverstanden gewesen sein soll, so daß also hier ein aktiver Sadist mit einer masochistisch angelegten Person sich in unglücklicher Ergänzung zusammengefunden zu haben scheint. Schon die Wehrlosmachung der Frau allein ohne weitere Tätlichkeiten scheint die sexuelle Vorstellung des Mannes sadistisch erregt und befriedigt zu haben.

**Neumann** (403) schildert Fälle von eingebildeter Schwangerschaft. Im ersten Falle scheint die Einbildung echt gewesen zu sein. Stuhlträgheit und Retroflexio uteri mit ihren Beschwerden dürfte sie unterstützt haben. Im

zweiten Fall war die angebliche „Einbildung“ wohl nur Mittel zum Zweck, um eine neue Ehe eingehen zu können. Der angebliche Abortus sollte der mehr oder weniger bewußten Schauspielerei einen glaublichen Abschluß geben.

**Michaelis'** (369) vielbesprochenes und größtenteils mit viel sittlicher Entrüstung aufgenommenes Buch: „Das gefährliche Alter, Tagebuchaufzeichnungen“, geht unter etwas irreführender Etikette. Der Titel des Ichromans, der die geschilderten Frauencharaktere und „Schicksale“ als Typus, wie er sich im Involutionalter des Weibes offenbare, ausgeben will, hat wohl die Sensation des Buches gemacht, hat ihm aber in seiner Würdigung als Individualdokument, und zwar als ein sexualpsychologisches und ehe-soziologisches von Wert, außerordentlich geschadet. Daß das nahende Klimakterium allerhand nervöse Sensationen, Reizsamkeiten und Wunderlichkeiten, Melancholien usw. hervorzurufen pflegt, meist auch noch einmal die sexuellen Gefühle in Unruhe bringt und eventuell verwirrt, brauchte nicht erst neu belegt zu werden. Das ist eine altbekannte Sache. Deswegen erleben und tun, Gott sei Dank, noch lange nicht alle Frauen zwischen 40 und 50 Jahren das, was die Verf. an ihren verschiedenen Frauentypen schildert, und wie ein Kritiker (Noack, in den Sexuellen Prolemen, Februar 1911) in einer ausgezeichneten Kritik des Buches sagt: „Die Irrungen der Elsie, der Lili, Agathe und Magna passieren nicht nur der Frau im Spätsommer oder im Herbst ihres Daseins, sie sind kein Spezifikum des „gefährlichen Alters“. — Andererseits ist es auch wieder zu einseitig, wenn Noack allein der „Verlogenheit der bürgerlichen Ehe“ die Schuld gibt, der Ehe, die nicht ein freier Bund zweier sich geistig und sexuell innigst zugeneigten Menschen sei, sondern ein nach wirtschaftlichen und gesellschaftlichen Rücksichten geordnetes Geschäft, bei dem beide Kontrahenten gegen Treue und Glauben handeln. — Nein, alle die geschilderten Frauen sind schon von vornherein problematische Naturen, die schon längst vor dem Klimakterium in schiefer Lage dem Leben gegenüber sich befanden, welche schon lange in ihren Ehen, die ihren sexuellen Veranlagungen widersprachen und in denen sie sich jahrelang Gewalt antun mußten, die hysterischen Komponenten ihres Seelenlebens in krankhafte Spannung versetzt erhielten, so daß die beginnende Involution nur noch den letzten Anstoß zu geben hatte, auch, daß die hemmenden Schranken nun völlig fielen. So sind die Frauen der Karin Michaelis also keine Typen für die Frauen im „gefährlichen Alter“ an sich. Es sind aber recht gut gesehene „psychopathologische Grenzfälle“. Und wir Nervenärzte müssen dankbar sein, daß eine gebildete und mutige Frau uns ihre Bilder enthüllt, denn auch uns bleibt ja noch so vieles an der Frau verborgen oder rätselhaft, worüber nur eine gescheite Frau Auskunft zu geben vermag. Mögen ihre Geschlechtsgenossinnen und deren philiströser männlicher Anhang sie schmähen — des falsch generalisierenden Titels halber leider nicht ganz mit Unrecht —, daß sie so manches Schiefe tapfer offenbart, der Psychologe und Psychopathologe wird an solchen Dokumenten nicht vorbeigehen, ohne Gewinn davon gezogen zu haben.

Im Anschluß an eine Arbeit von Kiernau (a medico-legal phase of autoerotism in woman in the Alienist and Neurologist 1910, p. 329 ff.) macht **Näcke** (396) darauf aufmerksam, daß also schon bloße Onanistinnen, nicht nur Hysterische in sexuellen Verleumdungen exzedieren können und, indem sie einen hohen moralischen Brustton anschlagen, zu einer sozialen Gefahr werden.

**Meyer** (368) bekämpft in temperamentvoller, berechtigter Weise den Vorschlag eines Teiles der in der Frauenbewegung maßgebenden Persönlichkeiten, die „exceptio plurium“, wie sie in den §§ 1708 bis 1716 BGB. gilt,

aufzuheben. Er macht sich weidlich lustig über das zur Begründung dieser Forderung herangezogene Beispiel: „Wenn zwei eine Fensterscheibe zerschlagen haben, dann werden beide dafür verantwortlich gemacht.“ — Das tertium comparationis, daß zwei Männer an ein und derselben Mutterschaft schuld sein könnten, sei doch ganz undenkbar! Das geschwängerte Mädchen würde sich dann einfach noch mit einem ihr als vermögend bekannten Mann einlassen, der nun als Vater proklamiert würde. Das wäre dann kein gleiches Recht, sondern ein Vorrecht für das weibliche Geschlecht. Auch Helene Stöcker wolle „dem unehelichen Erzeuger so bedeutende Opfer auflegen, daß er es vorziehe, die Mutter seines Kindes zu heiraten“. Welche Philistrosität! „Man baut eine „neue Ethik“, um gut altväterisch als höchstes Ideal jedes zerbrochene Kränzlein unter das Notdach der Ehe zu flüchten! Eine Ehe wider Willen! Gibt es etwas Gemeineres?!“ Wohl muß das Kind erzogen werden können gemäß dem Kreis, in dem es erwächst; das wird ganz naturgemäß der Kreis der Mutter sein, die mit ihrem Kinde stets einen bewußten und unverlierbaren Zusammenhang hat. Alimentation nach dem Vermögensstand des Vaters ist einfach in ihrer Berechnung unmöglich; selbst in einer Ehe würde sich der jeweilige Aufwand des Vaters auf den Kopf des Kindes verändern mit der wachsenden Zahl der Kinder! Meist würden auch die Mädchen von Männern annähernd ihres Standes verführt. Die Grafen und Offiziere als erste Liebhaber seien fast stets erlegen. Alle Konflikte würden sich viel leichter lösen, würde man den außerehelichen Verhältnissen das Odium nehmen und sittliche und juristische Berechtigung zuerkennen. Jedenfalls sei aber „gegenüber einem vielleicht — und warum überhaupt? — möglichen Erzeuger ein Recht zu behaupten — Weiberlogik und — Unverschämtheit!“

Die von **Fehlinger** (139) wiedergegebenen Statistiken zeigen das ziemlich regelmäßige Ansteigen der Ehescheidungskurven in den Vereinigten Staaten. Die Schwankungen sind verhältnismäßig gering. Die Staaten im Westen haben die größten, die mittelatlantischen und einige südatlantische die geringste Scheidungshäufigkeit, obwohl die Vergehen, die zur Scheidung berechtigen, wohl überall gleichermaßen vorkommen. In fast zwei Dritteln der in 40 Jahren vorgekommenen Scheidungsfälle wurde die Scheidung seitens der Ehefrau beantragt. Nur bei den Ehescheidungen wegen Ehebruchs waren die Frauen in mehr als der Hälfte der Fälle der schuldige Teil. Im Verhältnis am stärksten zugenommen haben die den Ehemännern wegen Grausamkeit ihrer Frauen gewährten Scheidungen. Scheidungen sind selbst nach langer Dauer der Ehe noch häufig.

In Österreich müssen die Leichen plötzlich verstorbener Personen amtlich obduziert werden. Dabei ergibt sich, wie **Gross** (193) nach einer ihm gewordenen Zuschrift mitteilt, oft genug Gelegenheit, Leute zu sezieren, die während des Beischlafs oder nach demselben plötzlich verstorben sind. Es werden Fälle aus der Literatur aufgezählt. Meist handelt es sich um herzkrankte Personen. So sagt Kolisko: „Ferner ist geschlechtliche Aufregung keine seltene Gelegenheitsursache für das plötzliche tödliche Ende einer bestehenden Erkrankung, namentlich einer Erkrankung des Herzens. So sezieren wir alljährlich mehrere Fälle, in welchen ältere Männer während ihres Verbleibens bei Prostituierten plötzlich an ihrem Herzleiden zugrunde gegangen waren. So ist also auch in solchen Fällen Vorsicht bei Annahme einer gewaltsamen Tötung besonders nötig.“

Nach **Hessen** (235) zeigt die Statistik, daß die Prostituierten meist aus dem Stande der Dienenden hervorgehen und eine eigene ganz unentbehrliche Klasse bilden. Aus dieser ihrer Unentbehrlichkeit folgt nach Hessen, daß

man den Prostituierten ein geachteteres und menschenwürdigeres Dasein schaffen sollte, vor allem aber vollkommen persönliche Freiheit. Dazu sei mindestens nötig, daß sie einzeln, „privat“ wohnen dürften. In den Bordellen wären die Mädchen Sklavinnen ihrer Wirte. Besonders verderblich für sie sei der dort bestehende Trinkzwang. Der Ansteckungsgefahr müsse durch größte Reinlichkeit beider Kontrahenten entgegengearbeitet werden. Japan mit seiner Freiheit und verhältnismäßig hohen Achtung der Prostituierten scheint Hessen als erstrebenswertes Beispiel vor Augen zu schweben. Er gibt deshalb auch eine glänzende Schilderung der japanischen Glückswiese Yoschivara. Ferner schildert Verf. eingehend das Berliner, Hamburger und Münchener System der Prostituiertenbehandlung, also das System der Bordelle und die Systeme der Einzelprostitution mit ihren Varianten, die sich alle auf den § 361 Ziff. 6 R.St.G.B. stützen. Das Los der alten Lust-dirne geht Hessen besonders zu Herzen. Überhaupt ist das Buch sehr warm geschrieben und bringt sowohl fleißige Detailarbeit wie große neue Gesichtspunkte.

**Finger und Baumgarten** (145) behandeln in ihrem ausgezeichneten Referat zuerst Wesen und Ursachen der Prostitution. Nicht die Not sei die eigentliche Ursache der Prostitution, sondern die der Prostituierten anezogene sittliche Verwahrlosung, deren sie sich gar nicht bewußt werde. Daher scheiterten auch Besserungsversuche fast ausnahmslos, die Prostituierte fühlt sich ja nicht schlechter als andere. Nützen kann nur frühzeitige Fürsorgeerziehung. Dann wird zweitens der Begriff der Reglementierung besprochen. Die Verff. halten die Bestrebungen des Abolitionismus mit den Aufgaben der Reglementierung nicht für unvereinbar. Zu erstreben sei Umwandlung der sittenpolizeilichen Kontrolle in eine sanitäre und Ausdehnung derselben auf möglichst weite Kreise der geheimen Prostitution. Der Nutzen der Reglementierung sei offenbar. Die Bevölkerung sei für hygienische Gesetze ohne Zwangsmaßregeln absolut noch nicht reif. Die Prostitution der Minderjährigen stamme einmal von der durch äußere Lebensbedingungen bewirkten sittlichen Verwahrlosung her, dann von der Nachfrage nach jugendlichen Prostituierten. Abhilfe sei nur im Schutz der Jugend vor drohender Verwahrlosung gegeben. Es wird dann noch das Verhältnis der österreichischen Gesetzgebung zur Prostitution besprochen und endlich die Reformbedürftigkeit der bestehenden Reglementierung hervorgehoben. Die Verff. sind gegen eine Bordellierung, da die Mädchen im Bordell nicht nur seelisch und körperlich von den Bordellwirtinnen ausgenutzt würden, sondern, weil sie dort auch mehr der Ansteckung ausgesetzt seien als die Einzelprostituierten (12 gegen 5,8 %). Haupterfordernis müsse sein die Bekämpfung der geheimen Prostitution. Aus Furcht vor Polizeistrafen müsse den Mädchen die Unterwerfung unter die Kontrolle vorteilhafter erscheinen. Dabei sei vor allem der sanitäre Zweck der Kontrolle im Auge zu behalten. So sollte u. a. die ärztliche Untersuchung unentgeltlich sein u. a. m. „Hier wie bei vielen anderen sozialen Fragen ist nicht so sehr die Änderung bestehender Gesetze, als die evolutionistische Wandlung gesellschaftlicher Zustände für eine gedeihliche Lösung von besonderer Wichtigkeit.“

**Fischer** (147) verteidigt sich gegen die Angriffe Bruno Meyers im Märzheft. Er habe als Mittel zur Verminderung der unehelichen Geburten die sexuelle Aufklärung als eine Maßnahme neben fünf anderen genannt. Gerade der „Anreiz des Augenblicks“ könne durch solche Aufklärung eingeschränkt werden. „Wollte man nach Meyer verfahren, so müßte man es auch unterlassen, gegen den natürlichen Trieb des Lügens, Stehlens,

Mordens usw. die bewährten Erziehungsmaßnahmen anzuwenden. Gerade alleinstehende Mädchen in Großstädten müsse man aufklären und ihnen edle „vergnügte Sonntagnachmittage“ nach englischem Vorbilde schaffen.“

**Flesch** (150) versucht nachzuweisen, daß die Debatte in der französischen Deputiertenkammer, die sich mit dem Neomalthusianismus beschäftigte und vom nationalistischen Abgeordneten Gauthier angeregt wurde, nicht auf der Höhe moderner Ansichten stand, daß besonders Gauthier in letzter Linie sogar nur die Vertretung eines Klassenstandpunktes wahrnahm. Arbeitermangel, Soldatenmangel, Steuerzunahme war sein Gespenst, mit dem er Graulen zu machen versuchte. Mißachtung der christlichen Moral, den Alkoholismus, vor allem aber die Zunahme der Abtreibungen und die Agitation der neomalthusianistischen Liga sieht Gauthier als Ursachen des Geburtenrückgangs in Frankreich an. Dabei vergißt Gauthier nach Flesch die Tatsache, daß gerade in den besitzenden Klassen die bewußte Beschränkung der Kinderzahl seit langem geübt wird, und daß die sterilmachenden Geschlechtskrankheiten bei ihnen relativ größte Verbreitung haben, daß hier nach antikonzeptionellem Verkehr mit dem Verhältnis spät geheiratet und bei den Liaisons gerade die Konzeption durch eben die Mittel verhütet wird, die Gauthier heute der minder bemittelten Bevölkerung verbieten will. So läge es also am meisten an den Besitzenden, wenn die Volksziffer zurückgeht. Es sei aber vielleicht doch besser, statt eines Mehr von armen (durch die Existenz einer aus dem Bevölkerungsüberschuß unterhaltenen Reservearmee Arbeitsloser im Schach gehaltenen) Heloten ein Minus von gut lebenden Staatsbürgern zu besitzen.

Eben Haeser ist, wie **Eisenstadt** (124) erklärt, der 3. Teil der von Rabbi Josef Karo (1488—1575) unter dem Titel Schulchan Aruch herausgegebenen Gesetzessammlung. Dieser Teil der Gesetzgebung behandelt A. die Bestimmungen über die Vermehrung (Hilchus Pirjah), B. Verletzung und Mißbildung der Geschlechtsorgane, C. das Frauenrecht (Hilchus Ischus) und D. das Trauungsrecht (Hilchus Keduschin), E. öffentliche und verborgene Körperfehler (Mumim). In seiner Kritik dieser Gesetze meint Eisenstadt: Auch im jüdischen Staat seit zur Zeit des Niederganges eine soziale Frage entstanden. Während die soziale Bewegung der Urchristen den Zweck gehabt habe, die augenblickliche Not zu lindern — zum Problem einer positiven Bevölkerungszunahme aber ebensowenig eine klare Antwort geben konnte als die Sozialisten des 19. Jahrhunderts — und für ihre Zwecke die sexuelle Abstinenz für unentbehrlich hielten, fanden die Juden, um sich vor dem Untergang in fremden Ländern zu bewahren, die Lösung im Gegensatz zur sozialen Bewegung in der Aufstellung einer sozialhygienischen Theorie, welche sie in die überlieferten religiösen Gesetze geschickt hineinbrachten. Diese Theorie fußte auf einem außerordentlich ausgebildeten Sinn für Prophylaxe. Lebenserfahrene Männer schoben die ganze Lösung der sozialen Frage in das Sexualgesetz ab, die Frau machten sie in ökonomischer und sexueller Hinsicht zu einer dem Manne Befriedigung spendenden, aber rechtlosen Sklavin. Dieses System zeigte in juristischer Hinsicht viel den Frauen zugefügtes Unrecht, allein vom hygienischen Standpunkte bot es ihnen zahlreiche Konzessionen, welche weit erhaben waren über die von keinerlei Rücksicht auf die Rassentüchtigkeit der kommenden Generation erfüllten modernen Zivilehe. Dank der sozialen Isolierung gelang auch in der Ghettozeit dieses erste großartige sozialhygienische Experiment vorzüglich. Wo aber die Verfolgung aufhörte, wo die Assimilation an die Stelle der Isolierung tritt, dort gehen die Juden unter. Die Juden sind keine Rasse oder Volk, sie sind ein Menschenkreis, welcher nach sozial-

hygienischen Ehe- und Ernährungsgesetzen lebt. Die reichen westeuropäischen Juden haben bestimmte Massenerkrankungen als Folge des Zuwiderhandelns gegen die überlieferte Sozialhygiene; ihre Religion ist Heuchelei, weil ihnen das durch die Not bewirkte Zusammenhalten und daher das Gemeinschaftsgefühl verloren ging. Nicht da, wo man die Juden des Landes verweist, sondern da, wo sie in Hülle und Fülle ihr Leben hinbringen, sterben sie aus. Sie wurden zu Säulen des Großkapitalismus dadurch, daß sie ihre Sexualgesetze aufgaben und an die Stelle der Frühehe die Spätehe einführen, was Lebensverkürzung durch Geschlechtskrankheiten, Aussterben durch Generationswechsel usw. bedeutete. Ein allgemeines Ideal müsse sein, wissenschaftliche, prophylaktisch wirkende Regeln besonders bezüglich eines Sexualgesetzes aufzustellen, welche von ärztlichen mit diktatorischer Gewalt ausgerüsteten Beamten durchgeführt werden müßten. Die Grundlage dazu sei die Gleichberechtigung zwischen Mann und Frau, wie sie erreicht werde durch verlängerten Mutterschutz. „Während dieser Zeit müssen beide Geschlechter, wie es manche Naturvölker tun, zur sexuellen Enthaltsamkeit gewöhnt werden. Zwang zur Frühehe, räumliche Isolierung der Mütter, Erleichterungen der Scheidung, Fernhaltung der mit Körperfehlern behafteten Personen werden wieder zur Heiligung der Ehe führen, werden die Naturwissenschaften in die Lage versetzen, der Kulturmenschheit ein Sexualgesetz und damit eine neue Religion zu geben.“

Den Ärzten ist der prophylaktische Wert des religiösen Sexualgesetzes unbekannt, behauptet **Eisenstadt** (125). Die Naturwissenschaft gab ihren Anhängern eine neue Weltanschauung, aber Gesetze für das menschliche Leben konnte sie nicht bieten; sie überließ alles dem Belieben des Individuums. Was Malthus unklar vorgeschwebt hat, eine neue Regelung des Sexuallebens, ist für die Kulturvölker der Gegenwart zur Existenzfrage geworden. Die Frauenbewegung ist zwecklos, wenn sie nicht fortdauernd die Fähigkeit der Mutterschaft festhalten kann. Mit Hilfe der sozialen Korporationen muß ein sexueller Zwang zur Frühehe (Mutterschutzgenossenschaft) durchgeführt werden. Das neue Sexualgesetz muß auf seiten der Frau stehen und muß das familiäre Zusammenwohnen mit dem Ehemann dann aufheben, wenn sie schutzbedürftig ist und zum Wohle des Volkganzen ihr Kind erziehen soll.

**Spire** (532) schildert einen Fall von Schwangerschaft, aus dem hervorgeht, daß Befruchtung auch bei unvollkommen ausgeführtem geschlechtlichem Verkehre möglich ist. Ohne daß das Hymen überschritten wurde, konnten die beweglichen, auswärts der Vagina abgelagerten Spermatozoen in der Folge weiter wandern und auf ihrem Wege dem Ei begegnen. Auch ein Geburtshindernis bedeutete das intakte Hymen nicht.

Stellen Selbstmorde im Beginn der Gravidität absolut keine seltene Erscheinung dar, meint **Boas** (56), so verdienen die spärlichen Fälle einer Erwähnung, bei denen die Mutter unter der Geburt zum Selbstmord schritt. Boas gibt eine Kasuistik solcher Fälle nach v. Sury, welcher mit Bischoff glaubt, daß in der großen Mehrheit der Fälle von Kindsmord eine Sinnesverwirrung durch den erschöpfenden Einfluß der Geburt auf das Gehirn oder durch gesteigerte Affekte bei starken Wehen bei psychisch gesunden Frauen nicht zuzugeben sei. Nach v. Sury (Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1910 Nr. 4) und andere berichtet dann Boas noch über 4 Fälle von versuchtem Selbstmord durch Bauchschnitt während der Schwangerschaft und Geburt.

Das letzte Erdbeben in Messina hatte, wie **Näcke** (392) nach Ferrari mitteilt, als psychologische Folgen u. a.: Erhöhung des Geschlechtstriebes

bei vielen Männern und leichtere Hingabe seitens der Frauen. Ferrari deutet das als „révolte contre la mort“ usw. Näcke bezweifelt das. Grund sei wohl der Wegfall von Hemmungsvorstellungen durch die Gemütserschütterung und das Hervorbrechen tief versteckter Leidenschaften. Ähnliches sähe man bei allen blutigen Massenerregungen. Auch der Koitus vor dem Doppelselbstmord gehöre zum Teil hierher, auch daß ein geärgertes Mädchen leichter zu verführen sei, besonders wenn man ihm weiß gemacht, der Liebhaber sei untreu geworden.

**Näcke** (393) hält die Behauptung Rebaudis aus Genua (Notiz der Archives de Neurologie 1910 II S. 58) für voreilig, daß „von allen physischen und moralischen Faktoren das einzig wirksame, das direkt oder indirekt auf die Gebärmutter wirksame Trauma zu sein scheine“; denn 25 schwangere, dem Erdbeben von Messina entronnene Frauen, die er beobachtet, hätten trotz aller ausgestandenen seelischen Choks und Entbehrungen bis auf eine zur normalen Zeit entbunden, und die Neugeborenen hätten keine Mißbildungen dargeboten. Näcke meint, die Frauen könnten ausnahmsweise robust gewesen sein, sich wohl auch schon in späteren Schwangerschaftsmonaten befunden haben, wo auf dem Wege der durch Schreck und Kummer veränderten Ernährung keine Mißbildungen mehr möglich seien. Man müsse auch die Kinder noch später auf etwa ausbrechende Neurosen und Psychosen usw. hin beobachten.

Eine 19jährige ledige Erstgebärende, die sich auf dem Wege zur Charité befindet, gebiert, so berichtet **Boas** (57), auf der Damentoilette des Potsdamer Ringbahnhofes ein lebendes Kind, das infolge von Sturzgeburt ohne Verletzung der Mutter in das Klosettbassin fiel. Professor Bumm betonte im Anschluß an diesen Fall, daß die Anschauung, daß Sturzgeburten bei Erstgebärenden unter allen Umständen kriminell sein müßten, falsch sei. Oft müsse man entscheiden: In dubio pro reo. Boas führt die kuriose Zeitungsnotiz an, daß bei Gelegenheit der Feier des 500jährigen Bestehens der Universität Leipzig mitten im Festzuge eine junge Leipzigerin einem Kinde das Leben gegeben habe (Sturzgeburt?). Ferner gibt er eine Reihe von forensischen Fällen von Sturzgeburten wieder, bei denen die Entscheidung Kindsmord oder Sturzgeburt oft nur mutmaßlich gestellt werden konnte. Manche angeblichen Kindsmorde dürften in Wirklichkeit nichts anderes als Sturzgeburten sein. Öfter werde Schwangerschaft nicht erkannt oder fälschlich diagnostiziert (Myome!). Daß nach der 30. Woche (Preußisches Gesetz) die Schwangerschaft von der Mutter nicht erkannt werde, sei meist Ausrede. Nach Herzog (Ärztliche Sachverständigenzeitung 1909 Nr. 5) käme das höchstens vor: 1. Nach Schwängerung im bewußtlosen Zustande (z. B. in der Trunkenheit); 2. bei Schwachsinnigen und Geisteskranken, die sich des Ernstes der Situation nicht bewußt seien; und 3. bei sehr jugendlichen oder schon im Klimakterium stehenden Frauen. Verknennung der Geburt kommt nach Herzog in folgenden 2 Fällen vor: 1. Bei schmerzloser Entbindung (z. B. bei der Tabes); 2. bei schweren Ohnmachts-, urämischen oder epileptischen Zuständen. Es folgt (nach Frommels Jahresbericht 1900 bis 1907) eine Kasuistik von 32 Fällen aus der Literatur. Daraus sei erwähnt, daß Kiproff Sturzgeburten bei allen möglichen Zuständen gesehen hat, z. B. im natürlichen, hypnotischen und narkotischen Schlaf, im Alkoholrausche, in der Lethargie, Synkope, Ohnmacht, Koma oder Scheintod, im apoplektischen Koma, bei Paraplegie, Tabes, Hysterie und im Zustande der Bewußtlosigkeit. Am häufigsten wurden Geburten auf der Abortgrube beobachtet, seltener im Stehen oder auf dem Nachteimer, im Zustande der Ohnmacht, je eine Geburt auf einer steinernen Treppe, ins Wasser, gegen

die Bettstelle, auf dem Bidet, beim Ankleiden und auf die Diele. Fast immer kehren 2 Angaben stereotyp wieder: Entweder hatten die Mütter die Wehenschmerzen für Stuhldrang angesprochen oder es handelt sich um eine schmerzlose Geburt. In einigen seltenen Fällen wußte die Mutter angeblich nichts von einer bestehenden Schwangerschaft. Bei einer Mutter schien familiäre Disposition zu bestehen. Tod der Mutter nur einmal, Tod des Kindes öfter. Für die forensische Beurteilung ist wichtig: Für Mord sprechen zahlreiche Verletzungen am Kinde. Wie war der Abort beschaffen? Untersuchung der im Abort gefundenen Blut-, Mekonium- und Vernixspuren. Lungenschwimmprobe. Nabelschnur abgerissen oder abgeschnitten? Maßverhältnisse zwischen Kindskopf und Becken der Mutter.

Im Vordergrund des forensisch gynäkologischen Interesses steht heute nach **Boas** (58) das Verfügungsrecht der Mutter über ihren Körper. Besteht auch nur die Möglichkeit, noch ein lebendes Kind zu erlangen, so soll man ruhig eine sterbende Mutter, wenn sie auch wegen Agonie ihre Zustimmung nicht mehr geben kann, wie es auch schon öfter geschehen, durch Kaiserschnitt entbinden. Dem widerspricht **Hans Gross**: Grundsätzlich müsse der Kriminalist es für unerlaubt erklären, einem Menschen, hier der Mutter, zugunsten eines anderen, hier des Kindes, eine Körperverletzung zuzufügen. Die Sterbende müsse keineswegs bewußt- und empfindungslos sein, könne auch wieder durch die Operation zum Bewußtsein gelangen. Durch nichts sei es gerechtfertigt, wenn einem Menschen in der schwersten Zeit seines Daseins, der Sterbestunde, noch absichtlich eine Qual zugefügt werde, besonders wenn man nicht seiner vollbewußten Zustimmung versichert sei. Das mütterlose, stark geschwächte Menschenleben, daß im besten Falle gewonnen werde, sei stets von zweifelhaftem Werte, auch ihm wäre es meist besser gewesen, daß es nie zu bewußtem Leben gekommen wäre!

**Fischer** (148) beklagt, daß die statistischen Angaben, die uns eine Übersicht über die Häufigkeit der Wochenbetten in der Arbeiterbevölkerung gewähren, äußerst spärlich sind. Es ist daher zu begrüßen, daß in dem von dem Kaiserlich Statistischen Amt in Gemeinschaft mit dem Kaiserlichen Gesundheitsamt kürzlich veröffentlichten umfangreichen Werke „Die Krankheits- und Sterblichkeitsverhältnisse in der Ortskrankenkasse für Leipzig“ den Wochenbetten der Kassenmitglieder eine ganz besondere Aufmerksamkeit gewidmet wurde. Fischer zieht aus dem statistischen Materiale folgende Folgerungen: Die Fortsetzung der Erwerbsarbeit bis nahe an die Entbindung heran zeitigt bedeutend mehr Aborte als dort, wo Ruhe möglich war, auch die eigentlichen Schwangerschaftskrankheiten (Blutungen, Placenta praevia, unstillbares Erbrechen usw.) sind in der ersten Gruppe zahlreicher. Man sieht, wie notwendig die obligatorische Gewährung von Schwangerschaftsunterstützungen ist. Besonders ungünstig wirken auch die ungebührlich langen Arbeitszeiten auf die sexualhygienischen Zustände der weiblichen Bevölkerung ein, vor allem auch, wenn sie zur Berührung mit Giften führen (53,6% Fehl- und Frühgeburten bei Metallpoliererinnen). Bei Berufsarten, die in unmittelbarem Verkehr mit dem Publikum oder dem Arbeitgeber stehen (Laden- und Bureaupersonal, Dienstmädchen und Köchinnen), die also darauf bedacht sein müssen, Folgen des Geschlechtsverkehrs nicht erkennen zu lassen, weisen eine sehr hohe Zahl an Früh- und Fehlgeburten auf; andererseits bleiben gerade diese Berufe hinsichtlich der Zahl der Wochenbetten überhaupt erheblich hinter dem Durchschnitt zurück; sie scheinen also sowohl mehr antikonzeptionelle Mittel zu benutzen, als auch, wenn einmal schwanger geworden, öfter Maßnahmen zur künstlichen Unterbrechung der Gravidität zu ergreifen.



**Burle** und **Waldmann** (82) konnten an der Hand von 7 Fällen zeigen, daß bei einer Epileptika Geburt und Wochenbett normal verliefen. Anfälle blieben in den letzten Monaten der Schwangerschaft und in den ersten Wochen nach der Entbindung aus. Bei Geisteskranken verlief die Geburt sehr rasch und fast oder ganz schmerzlos je nach der Schwere der geistigen Störung im Augenblicke der Geburt. Das Neugeborene ist natürlich sehr gefährdet, falls kein Beistand zur Stelle. Zu fürchten ist besonders eine Blutung aus einer nicht unterbundenen Nabelschnur, Sturz des Kindes auf den Boden, eine Entbindung unter Decken und Kissen und eine völlige Vernachlässigung des Kindes. Ja sogar aktiver Kindsmord durch die geistesgestörte Mutter liegt nicht so fern.

In Wahrheit, meint **Marcuse** (349), folgen wir alle samt und sonders in unserem Tun und Denken jenem „jesuitischen Prinzip“; ja es wird nicht nur stets von neuem durch die Praxis sanktioniert, sondern ist sogar vor der wissenschaftlichen Ethik gerechtfertigt, ja fast unsere ganze Kultur baut sich auf ihm auf. Von einem Zweck kann aber nur die Rede sein, insofern des Menschen bewußter Wille in die Naturerscheinung eingreift, um etwas Vorhergedachtes zustande zu bringen. So sei die Erzeugung von Kindern nicht der Zweck, sondern die Folge des Geschlechtsverkehrs. So sei auch die Begründung der Brandmarkung des außerehelichen Geschlechtsverkehrs durch die Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten damit, daß dieser Verkehr nicht dem natürlichen Zwecke der Kindererzeugung diene, ein grober Denkfehler. „Der Zweck heiligt die Mittel“, bedeute, daß ein Mittel, daß im allgemeinen unzulässig und verwerflich sei, durch einen sittlichen Zweck, dem es in dem besonderen Falle diene, zu einem sittlich erlaubten werden könne und werde, wenn Zweck und Mittel in einem harmonischen Verhältnis zueinander stünden. So könne der Arzt, wenn das Leben der Mutter auf dem Spiele stünde, die Frucht töten. — Für das juristische Urteil allerdings, meint Marcuse, dürften die Zwecke das allein maßgebende allerdings nicht sein, sondern hier müsse auch das Mittel als solches beurteilt und, wenn es not tut, verurteilt werden, anders wie bei den Urteilssprüchen der Moral, die sich ja ihrem Wesen nach von dem Recht unterscheiden. Die Strafwürdigkeit und Bestrafung des Versuches einer kriminellen Handlung zielt aber in erster Linie immer auf den kriminellen Zweck, sagt Marcuse, und der Vorentwurf zum neuen Deutschen Strafgesetzbuch bekennt sich ausdrücklich zu der „subjektiven“ Theorie. Eine in diesem Zusammenhange sehr interessante Erörterung über die Frage der Strafbarkeit des Versuches der Fruchtabtreibung mit untauglichen Mitteln oder am untauglichen Objekt gibt Frhr. v. Bülow: Der Vorentwurf usw. Deutsche Juristenzeitung XV 1910 Nr. 4. Man müsse derartige Handlungen, meint v. Bülow, die, wenn wissenschaftliche Gründe nicht zu einem zweifellosen Ergebnisse führten, vom Gesetzgeber nach Lage der praktischen Lebensverhältnisse und des allgemeinen im Volke lebenden Rechtsbewußtseins beurteilt werden müßten, wegen „Versuchs“ bestrafen. Auf diese Weise würde endlich einmal Ruhe eintreten in dem Streite der objektiven und subjektiven Theorie und in der Frage nach „absolut“ oder „relativ“ untauglichen Mitteln und Objekten. — Für die Ethik ist aber nach Marcuse allein gültig, ob das Verhältnis zwischen Preis und Ziel ein angemessenes sei. So könne man die Sexualgeschichte der Menschheit mit ihrem Auf und Nieder nur verstehen, wenn man begriffen, daß es absolut unsittliche Dinge überhaupt nicht gebe, sondern nur der jeweilige Zweck die Mittel heilige oder auch entheilige. Gerade in sexuellen Dingen sei die feinste Individualisierung entsprechend der sog. Jesuitenmoral eine sittliche Forderung.

**Schouten** (505) weist nach, daß die jesuitischen Moralisten sich nicht mit dem vielleicht harmlosen Satze: Die Mittel werden durch den Zweck geheiligt, begnügen, nicht von an sich erlaubten Mitteln sprechen, sondern es handele sich bei ihnen nur um an sich schlechte Mittel, welche durch einen (angeblich) guten Zweck in gute Mittel umgeändert werden sollen. Sie wollten also sagen: „Der gute Zweck macht schlechte Mittel gut.“ Darin aber beruhe die Gefährlichkeit der von ihnen propagierten Moral.

Weit mehr noch als der künstliche Abort ständen Schwangerschafts-  
verbot und Schwangerschaftsverhütung auf einer sehr niedrigen Stufe der Wertschätzung, meint **Hirsch**. **Hirsch** (239) will deshalb untersuchen, ob die Anwendung dieser beiden Mittel mit der sog. ärztlichen Ethik im Einklang stehe oder nicht. Er kommt dabei zu dem Resultat, daß Schwangerschaftsverbot und Schwangerschaftsverhütung sowohl im Interesse der Frau, wie im Interesse der Nachkommen bzw. der Rasse angezeigt erscheinen könnten, für eine beschränkte Zeit oder für die ganze Dauer der Fortpflanzungsperiode. Verfasser geht einzelne Krankheiten auf diese Indikationen hin durch. Nur die Gefahr einer dauernden Schädigung der Gesundheit gäbe eine ärztliche Indikation für diese Mittel. Im Interesse der Nachkommenschaft müsse Syphilitikern mehrere Jahre (4—5) der befruchtende Koitus verboten werden, dauernd aber den Geisteskranken, Trunksüchtigen und Epileptikern, auch tuberkulösen Frauen. Natürlich müßten solchen Leuten dann auch die Antikonzeptionsmittel an die Hand gegeben werden. Heiratsbeschränkungen seien ein zu grausames Mittel. Das beste Präventivmittel sei operative Sterilisation. Eine erhebliche Einbuße der Bevölkerungszahl durch diese Mittel sei durch nichts begründet. Die Geburtenhäufigkeit habe heute nicht wegen geringerer Gebärfähigkeit nachgelassen, sondern durch die Neigung, die Kinderzahl willkürlich zu beschränken, vor allem aber hätte die Fruchtabtreibung in weiten Kreisen des Volkes Wurzel gefaßt. Schwangerschaftsverbot und -verhütung würde den Staat entlasten, Krankheit, Verbrechen, Armut und Elend verringern.

Nach dem Medical Record werden jährlich in New York ungefähr 80 000 Abtreibungen begangen. Die Fruchtabtreibung gilt in der Auffassung des Volkes von Recht und Sittlichkeit eben als eine durchaus nicht verabscheuungswürdige Handlung, und die Frau, welche sie vollführt hat, bleibt im Vollbesitz der Achtung ihrer Mitmenschen. Daher die Ungeniertheit, mit der Frauen die Fruchtabtreibung besprechen. Es besteht also ein schreiender Gegensatz zwischen dem Standpunkt des hart strafenden Gesetzgebers und der sittlichen Beurteilung der Fruchtabtreibung von seiten des Volkes. Der Forderung bedingungsloser Bestrafung steht deshalb auch in neuerer Zeit die Proklamation des „Rechts auf die Fruchtabtreibung“ gegenüber. Scharf wendet sich **Hirsch** (240) gegen den Hauptvertreter der ersteren Meinung, Geheimrat v. Winckel, dessen System sich als nichts Geringeres darstelle, als eine polizeiliche Kontrolle der Frau während der ganzen Zeit ihrer Fortpflanzungstätigkeit. Ein ganzes Heer von Polizeiarzten, zahlreiche Untersuchungsämter müßten gegründet werden, um das Maß von Arbeit, welches die Durchführung des Winckelschen Vorschlags erfordern, zu bewältigen, und der Erfolg würde im minimalsten Verhältnis zum Aufwande stehen. Dem ärztlichen Berufsgeheimnis aber wäre der Todesstoß versetzt, das aber bedeute ein Attentat auf die Gesundheit des Volkes. Denn arme Opfer, welche unter dem Schutze des Berufsgeheimnisses sich heute rechtzeitig an ärztliche Hilfe wendeten und gerettet werden könnten, würden aus Furcht vor Anzeige hilflos zugrunde gehen. Man müsse eben aufhören, in der Fruchtabtreibung nur ein Verbrechen zu sehen; sie sei

vielmehr ein Akt der Notwehr, und als solcher müsse sie vom Gesetz behandelt werden. „Nur eine Maßnahme ist geeignet, wirkungsvoll gegen die Fruchtabtreibung ins Feld geführt zu werden: Die fakultative Sterilität. Wenn die Menschen erst gelernt haben, eine unerwünschte Schwangerschaft zu vermeiden, werden sie nicht mehr nötig haben, sie zu beseitigen.“

**Polag** (434) will den medizinisch indizierten Abort straffrei lassen. Er ist auch mit Recht gegen die Anzeigepflicht der Ärzte bei verdächtigen Abortfällen. Ferner hält er es der Erwägung wert, ob man nicht auch aus sozialen Gründen den Abortus straflos lassen solle, besonders bei einer Empfängnis infolge eines erzwungenen oder listig erschlichenen Beischlafs.

Der russische Arzt **Dr. Weißenburg** (586) fand unter 100 Fehlgeburten, die er in der Privatpraxis behandelte, nur 36 spontane, aber nach eigenem Geständnis der betr. Frauen 64 absichtliche Aborte. Unter der Gesamtzahl befanden sich nur 3 Mädchen. Die meisten absichtlichen Aborte wurden in den ersten 8 Wochen herbeigeführt. In 27 Fällen waren zweite Personen dabei beteiligt. Die Folgen des absichtlichen Abortes waren wesentlich schwerer, als die des unabsichtlichen. **Weißenburg** wirft auch die wichtige Frage nach dem Schaden auf, den das zu erwartende Kind erleiden kann in den Fällen, in denen Abtreibungsmaßnahmen durch innere und äußere Mittel während der Schwangerschaft erfolglos angewendet wurden. Verfasser vermutet fälschlich nur in dem niederen Kulturzustande des Volkes die große Anzahl der kriminellen Aborte.

**v. Winckel** (604) hebt hervor, daß trotz der schweren Strafen, welche auf kriminelle Fruchtabtreibung schon seit alter Zeit gestellt sind, dieses Verbrechen tatsächlich nicht abgenommen, sondern in bedenklichem Maße zugenommen hat. Zur Verminderung dieser „Völkerkrankheit“ macht er nun eine Reihe von Vorschlägen, so den, daß den Hebammen allgemein zur Pflicht gemacht würde, nicht bloß jeden Fall von Abortus oder Partus immaturus zu registrieren, sondern auch die abgegangene Frucht dem Bezirksarzte vorzulegen. Eine gleiche Vorschrift müßte auch für die Ärzte erlassen werden. Besonders streng wären die von Hebammen geleiteten Privatentbindungsanstalten zu überwachen. Der Polizeiarzt müsse auch die Zeitungsannoncen, die der Ankündigung von Beihilfe zu Aborten verdächtig wären, kontrollieren und ihnen nachgehen. Anständige Blätter wären zu ersuchen, verdächtige Annoncen zurückzuweisen. Werde man auch diese Vorschläge als unerlaubte Eingriffe in die persönliche Freiheit, als überflüssige Belästigung von Ärzten, Hebammen und Polizei bezeichnen, so müsse doch irgend etwas zur Verminderung dieser ungeheuer verbreiteten Volkskrankheit geschehen.

„Der künstliche Abortus ist das Stiefkind der ärztlichen Wissenschaft“, sagt **Hirsch** (241). In den §§ 218—220 St.G.B. wird die Tötung der Leibesfrucht unter Strafe gestellt. Hier und im neuen Vorentwurf erfahren die Gesetzesbestimmungen nirgends eine Einschränkung in dem Sinne, daß es dem Arzte gestattet ist, die Leibesfrucht zu töten, wenn die Regeln seiner Wissenschaft dies fordern. Deshalb hat man, bisher aber nur lediglich im Interesse der Mutter, nie im Interesse der Nachkommenschaft, z. B. zur Verhütung degenerierter Nachkommenschaft, Zusätze für eine ärztliche Handlungsweise gefordert. Verf. kritisiert diese eingehend und kommt zu dem Schluß, daß man am besten von jedem Zusatz absehe. Komme doch auch der Jurist Groß zu dem Resultat: Wenn der Arzt erkläre, er habe es nach bestem Wissen und Gewissen für nötig gehalten, dem zu rettenden Leben der Mutter das Kind zu opfern, und könne ihm weder Dolus noch Kunstfehler nachgewiesen werden, so habe der Berufenste in der Sache gesprochen, und der Richter habe ihm fernzubleiben; dem Arzt stehe, ent-

gegen dem verbrecherischen Fruchtabtreiber, ein staatlich anerkanntes Berufsrecht zur Seite. Zusätze würden dieses nur einengen, sie würden der Anfang einer gesetzlichen Beschränkung des ärztlichen Handelns, der Anfang einer Bevormundung der freien Wissenschaft durch das Strafgesetz sein. Über die Indikationen zur Vornahme des künstlichen Abortes, sagt Verf., habe nur die ärztliche Wissenschaft zu entscheiden. Für die Kopfszahl des Volkes brauche man wegen dieses ärztlichen Rechtes nicht zu fürchten. Schon heute werde wenigstens die drohende Lebensgefahr und die Gefahr dauernder Schädigung der Gesundheit der Mutter als Indikation gebilligt. Verf. geht die einzelnen in Betracht kommenden Krankheiten auf diese Indikationsstellung hin durch. Für viele Krankheiten müsse die Forschung noch Kriterien für die Anzeige zum künstlichen Abortus zu finden suchen, vor allem, damit er nicht zu spät eingeleitet werde. Hirsch verteidigt aber auch eine soziale Indikation für den Abort. Die Notwendigkeit, Erzeuger und Erzeugte vor den Gefahren des Hungers, schlechter Wohnungen, mangelhafter Kleidung, Prostitution, und Verbrechen zu bewahren, könne oft die einzige Anzeige zum ärztlichen Handeln sein. Für jede Kategorie von Arbeitern müsse sich berechnen lassen, wie viel Kinder außer den Eltern von dem Lohne in gesundheitsgemäßer Weise unterhalten werden könnten. Durch Kontrollierung solcher „Normalwerte“ durch eine „Recherchenkommission“ würde der künstliche Abortus aus sozialer Indikation der Willkür und der Gefahr des Mißbrauchs entkleidet werden. Eine dritte Gruppe von Indikationen zum künstlichen Abortus sei die, die zur Verhütung einer defekten Nachkommenschaft dienen solle. Hierher gehörten die chronischen Geisteskrankheiten, Epilepsie, unheilbare Trunksucht, Imbezillität und die schwersten Fälle von Hysterie und Neurasthenie. Solange für die mit solchen Zuständen behafteten Individuen gesetzliche Heirats- und Fortpflanzungsverbote oder staatlicherseits geforderte Kastration bzw. Sterilisierung nicht beständen, trete der künstliche Abortus in sein Recht. Er sei die einzige vernunftgemäße Therapie, nachdem die Prophylaxe versäumt worden sei. Dringend indiziert sei dann noch der künstliche Abort in Fällen offenkundiger Vergewaltigung; eine solche Mutter wider Willen habe das Recht, von einer derartigen Schwangerschaft befreit zu werden. Natürlich besser als dieser Eingriff, der übrigens möglichst nur in der Klinik zu machen sei, sei die Prophylaxe durch Schwangerschaftsverbot und Schwangerschaftsverhütung; in den Händen des Arztes seien sie dazu berufen, die Stelle des künstlichen Abortus einzunehmen und ihn zu verdrängen.

Auch **Ellinger** und **Kimming** (127) kommen auf Grund der Entwicklungsgeschichte der Bestrafung der Fruchtabtreibung und dem gegenwärtigen Stand der Gesetzgebung der Völker bezüglich des Abortus zu dem Schlusse, daß es wünschenswert sei, daß die Abtreibung nicht bestraft werde.

Die warmherzige, ungeheuer fleißige und sozial großdenkende Schrift über die kriminelle Fruchtabtreibung des K. K. Bezirksrichters **v. List** (326) in Wien wird noch zu besprechen sein, wenn die übrigen Teile erschienen sein werden, von denen man viel erwarten darf.

**Bürger** (81) gibt auf Grund von Tabellen eine Übersicht über die Häufigkeit des kriminellen Abortus nach den einzelnen Ländern in ihrem Verhältnis nach Stadt und Land. Danach behandelt er zuerst die anorganischen Abortivmittel, dann die organischen und endlich die mechanischen. Ferner zählt er die Symptome der mechanischen Abtreibung auf, die er als für das Delikt beweisend ansieht. Die Resultate der Arbeit sind folgende: Die Abtreibung ist außerordentlich verbreitet und nimmt mit jedem Jahre zu. Meist bedienen sich ihrer Unverheiratete und Arme. Motive sind hier:

Schamgefühl über ein uneheliches Kind und Sorge um die Zukunft. Abtreibungen bei besser Situierten entstehen meist aus dem Wunsch, dem Kinde ein größeres Vermögen zu hinterlassen, Scheu vor der Mühe der Kindererziehung und den Beschwerden der Schwangerschaft, Angst vor den Schmerzen der Entbindung, vor Erkrankung und vor Verlusten der körperlichen Reize. Die Zunahme der Aborte beruht auf der größeren Sicherheit und geringen Gefährlichkeit der medizinischen Mittel, bessere anatomische Kenntnisse auch im Volke und Durchsickern der Lehren des Neomalthusianismus auch ins Volk, das dann aber nicht besonders zwischen Empfängnisverhütung und Tötung des keimenden Lebens einen Unterschied macht. Abhelfemittel sind: Besserung der Lage des armen Mannes, Unterstützung kinderreicher Familien, Vermehrung der vom Staate unterhaltenen Schwangeren- und Wöchnerinnenheime und Asyl für eheliche und uneheliche Kinder, schärfste Kontrolle der Privatentbindungsanstalten, Hebammen, Drogisten und Bandagisten, Verbot der Kurpfuscherei und möglichste Unterdrückung der die Abtreibung anbietenden Zeitungsannoncen und der Berichte der Gerichtsverhandlungen gegen Abtreiber, bessere Stellung der Hebammen, Bestrafung der sich ihrer Alimentationspflicht böswillig entziehenden Schwängerer und Verbreitung allgemein verständlicher Schriften über die Strafbarkeit und physische Schädlichkeit des für Individuum und Staat gleich gefährlichen Verbrechens der Abtreibung.

Ein Jurist schreibt an **Näcke** (398): Mord liegt nur vor bei Tötung eines Menschen. Der Fötus ist wohl ein lebendes Wesen, fest steht damit noch nicht, daß er ein Mensch sei. In der Frühzeit gleiche er nicht einmal den höheren Tieren. Nach dem Grundsatz: in dubio pro reo dürfe bei Fötusabtreibung also nicht die Vernichtung eines Menschen angenommen werden. Sei eine grundsätzliche Strafloserklärung des künstlichen Aborts nicht ohne Bedenken, so sei eine grundsätzliche Bestrafung noch bedenklicher. Näcke will sich nun beim Fötus in ganz frühen Stadien gegen das Menschsein aussprechen, in späteren Stadien dagegen könne er sich persönlich dazu noch nicht entschließen.

**Kimming** (275) weist auf Gründe hin, die die Strafandrohung für die Abtreibung als nachteilige erscheinen lassen. So sei diese Androhung häufig die Ursache der Begehung weit schwererer Verbrechen (Erpressung, Kindesmord, vor allem auch verschleieter Kindesmord, das ist absichtliches Aussetzen einer Gefahr der Scharlach ansteckung usw.). Ferner schädige das Verbot der Fruchtabtreibung die Volksgesundheit, indem nicht der Arzt, sondern die „weise Frau“ und der Kurpfuscher zu Rate gezogen werde. Drittens werde die Zahl der unehelichen Kinder vergrößert und damit die Masse der staatsfeindlichen Elemente und Verbrecher. Der Nachweis einer vollendeten Abtreibung sei sehr schwierig zu führen und basiere nicht auf einer Wahrscheinlichkeit. Fünftens sei die Ohnmacht der staatlichen Strafandrohung der Fruchtabtreibung gegenüber nur geeignet, der Autorität des Staates Abbruch zu tun. Der Fötus sei auch höchstens ein tierisches Lebewesen, von Mord also könne ihm gegenüber nicht die Rede sein. Was den bei Straffloslassung des Aborts angeblich drohenden Rückgang der Bevölkerung anbetreffe, so würde diese Gefahr wohl kompensiert durch das Seltenerwerden des Kindesmords, besonders des larvierten, durch den Rückgang der natürlichen Kindersterblichkeit und durch die bessere Erhaltung der Lebensdauer der Mutter, das jetzt durch Kurpfuschereingriffe bedroht sei. Der Fötus sei gewiß nicht so wertvoll wie die Mutter. Ein Fötus, der seiner zukünftigen Mutter so unwillkommen ist, daß sie ihn abtreiben möchte, er würde wohl gar nicht wünschen, geboren zu werden, wenn er bereits

wünschen könnte. Sicher dürfte er mehr Aussicht auf Unglück als auf Glück haben. Daher sei es also kaum angängig, das Glücksinteresse der Frau dem Lebensinteresse der Frucht zum Opfer zu bringen.

**Gregori** (188) bearbeitete das Material des Warschauer Kreisgerichts über Kindesmord und Fruchtabtreibung aus den Jahren 1885—1904. Sein Resümee ist sehr detailliert (siehe auch Sex. Probleme Nov. 1910, S. 850ff). Vielsagend ist die Feststellung Gregoris, daß von Frauen, bei denen die gerichtsärztliche Untersuchung einen künstlichen Abort festgestellt hatte, 45 % also beinahe die Hälfte an dessen Folgen starben.

Der § 117 St.G.B. nimmt nach **Marx** (356) schon Rücksicht auf den Zustand einer unehelichen Mutter bei der Geburt. Die ganze Depression einer solchen Mutter wendet sich oft feindlich gegen das eben geborene Kind, das durch seinen ersten Schrei, durch sein bloßes Dasein die Mutter der Verachtung, der Not, der sozialen Vernichtung preiszugeben droht. Die Kasuistik der ihr Kind beim ersten Schrei tötenden Mütter ist reichhaltig. Die Mädchen werden in ihrem „Ehrennotstand“ zur Kindsmörderin. In einem Fall des Verf. hatte das Mädchen alles vorbereitet zur Versorgung des Kindes, Wäsche, Kleider, Pflegestelle, und beim ersten Schrei tötete es das Kind. Doch die Geschworenen sprachen sie frei. Verf. geht dann die Symptome, die auf Kindsmord deuten, zweifelhaft oder gegen Mord sprechen, im einzelnen durch. Er schließt, die Kindsmörderinnen seien eine besondere Klasse unter den Rechtsbrechern. Kaum je eine sei schon einmal vorbestraft gewesen, keine einzige von ihnen habe sich zum zweiten Male des Kindsmordes schuldig gemacht. Der Kindsmord sei das klassische Beispiel eines Gelegenheitsverbrechens, bei dem die gelegentlichen Umstände stärker seien als das persönliche Moment. Es handele sich nicht um verbrecherische Persönlichkeiten. Die größere Milde des deutschen Vorentwurfes für diese Verbrechensart sei deshalb mit Genugtuung zu begrüßen.

Eine äußerst dankenswerte Arbeit einer Ärztin, **Meier** (362), über ein Thema, das gerade ihr als Weib psychologisch besonders zugänglich sein mußte, ein Beispiel, wie nützlich gerade weibliche Ärzte für das Studium speziell weiblicher Seelenvorgänge sein können! Die Resultate ihrer 11 Fälle von Kindsmord im weiteren Sinne, also der Tötung nicht bloß gleich nach der Geburt, faßt sie folgendermaßen zusammen: Als Motive zur Tat haben gewirkt: Verlassenheit (Verlassensein der Mutter durch den Kindsvater) 8 mal, Verlassensein vom Halt ihrer Umgebung 11 mal, Ehrennotstand 6 mal, finanzielle Not 8 mal, Abneigung gegen Kind und Vater 3 mal, gegen das Kind allein, 1 mal. Der Geburtsvorgang führt für gewöhnlich nicht zu pathologischen Zuständen, er ist aber nie unwirksam, sondern bedeutet ein Reizzuwachs, in dem das „Zuviel“ enthalten ist, das die normalen Hemmungen in Wegfall bringen kann. Die Fälle zeigen das Gemeinsame, daß die schwersten Verantwortlichkeiten nicht in den Täterinnen selbst liegen, sondern in Personen, die der Richter heute noch nicht erreichen kann (cherchez l'homme!), daß die Täterinnen in bezug auf Leib und Leben Gelegenheitsverbrecherinnen sind, daß die Verhältnisse überall der Entwicklung der mütterlichen Gefühle entgegenwirkten. Mitschuldig sind der heutige Rechtszustand des unehelichen Kindes und die heute allgemein verbreiteten Anschauungen. Die Kindstötung ist im wesentlichen eine Art Selbstmord eines Teiles der Mutter selbst. Die Gesellschaft ist durch die 11 Kindsmorde höchstens in einem Falle um ein Aussichten bietendes Mitglied geschädigt worden. Die Täterinnen waren in verschiedenen hohen Graden geistig oder ethisch, oder geistig und ethisch minderwertig. Der Beschluß zur Tat ist in den seltensten Fällen fest und unumstößlich vorher gefaßt;

in den meisten Fällen wird er den Täterinnen durch die Wucht erdrückender Tatsachen und Verhältnisse erst im Moment der Tat aufgezwungen. Juristisch gestattet sich die Verf. als Laie folgende Vorschläge zu machen: Der Begriff des Kindsmordes sollte auf jede Tötung eines Kindes durch seine Mutter, ohne Rücksicht, in welchem Zeitpunkt nach der Geburt sie stattfindet, ausgedehnt werden. Die Psychologie des Falles sollte in der Beurteilung ausschlaggebend sein. Das Gesetz sollte für das Verbrechen des Kindsmordes kein Strafminimum festsetzen. Als Gründe zur milderen Bestrafung sollten in Betracht gezogen werden: die Verantwortlichkeit, die hinter den Täterinnen steht, und die im Manne liegt; der heutige Rechtszustand des unehelichen Kindes, das Anrecht der Mutter am Kinde als Teil ihrer selbst; ferner: daß es sich ausnahmslos nur um Gelegenheitsverbrecherinnen handelt, daß die Gesellschaft kaum jemals dadurch geschädigt wird, daß der Geburtsvorgang an sich den Reizzuwachs des „Zuviel“ auslöst. Der Mann sollte zur strafrechtlichen Verantwortung mit herangezogen werden, wenn er durch seine Schuld die Motive der Kindstötung mitverursacht hat, was immer der Fall, wenn er der außereheliche Vater sei und die Tötung aus Furcht vor Schande, aus Not, wegen Verlassenheit stattgefunden. Dazu müßte das Gesetz über die Rechtsverhältnisse unehelicher Kinder dahin abgeändert werden, daß diese Kinder auch dem Vater gegenüber alle Rechte der ehelichen Kinder genießen sollten, der Vater also gegen sie die gleichen Verpflichtungen hätte wie gegen die legitimen. Frauen sollten die Strafuntersuchungen gegen sexuelle Verbrecherinnen führen, sie sollten auch in den Gerichten mit urteilen, denn sie verstünden die Psyche der Verbrecherinnen besser als die Männer. Frauen sollten auch Mitverantwortung haben bei der Schaffung der Gesetze; denn es liege im Wesen des Weibes, daß es zu dem nur von Männern geschaffenen Gesetze absolut kein Verhältnis und kein Verständnis habe, so daß ein solches Gesetz auch keine Hemmung bilden könne.

In Lille hatte, wie **Näcke** (392) nach Zeitungsmitteilungen berichtet, ein Dienstmädchen ihr Kind getötet, weil sie — der Vater ihres Kindes sei ein wiederholter Verbrecher gewesen — ein so belastetes Kind nicht hätte haben wollen. Natürlich entschuldigt das nicht einen Mord. Wie aber, wenn es sich nur um einen Abort gehandelt hätte? Vielleicht würden so manche Juristen dann eher einer Freisprechung zugeneigt sein.

Eine außerordentlich verwöhnte Bernhardinerhündin fühlte sich nach **Wieland** (595) „ganz als Mensch“, daß sie alle Hunde verachtete, keinen Rüden heranließ, wohl aber den weiblichen Teil des *genus homo sapiens* mit ihrer sinnlichen Liebe bedachte. Besonders verliebte sie sich nacheinander in zwei dicke alte Jungfern. Wieland hält danach die Hündin für homosexuell libid.

Eine Zwergrehpinscherhündin umklammerte, wie **Börner** (64) mitteilt, öfter den Arm von Damen — nie von Herren —, und machte dort typische Deckbewegungen. Verfasser meint, bei den Tieren kenne man wohl homosexuelle Akte, aber keine originäre Homosexualität. Es handele sich bei derartigen Tieren nur um Onanieversuche, hervorgerufen durch den Geschlechtsgeruch, der eben bei Hündinnen ein weiblicher sein müsse, um Libido zu erwecken. Perversitäten bei Haustieren seien nur Zufallsbetätigungen, nie aber der Ausdruck irreparabler pathologischer Veränderungen der Sexualpsyche. Nymphomanie bei freilebendem Wild gehe gewöhnlich Hand in Hand mit dem eintretenden Klimakterium. Der Sodomie ähnliche Handlungen mit anderen Tieren sei auch nur eine Abart der Onanie, die nur einen Autoerotismus darstelle.

**Bader** (21) berichtet einen Fall von Pseudohermaphroditismus. Ein mit Hoden versehener 74jähriger Mensch hat typischen weiblichen Habitus, Mammæ und klitorisartigen winzigen Penis. Patient war verheiratet, hat aber nie geschlechtliche Erregung gehabt, wohl aber Zuneigung zu seiner Frau.

Der neue deutsche Vorentwurf für ein Strafgesetzbuch hält sich der Materie der Sittlichkeitsdelikte gegenüber im allgemeinen konservativ, meint **Alsberg** (6). Er kritisiert dann die einzelnen zu dieser Materie gehörigen Paragraphen. Den absoluten Jugendschutz bis zur Altersgrenze von 14 Jahren findet Alsberg insofern mit 6 Monaten Mindeststrafe für manche Fälle zu hoch geschützt, als 14jährige Kinder der Großstadt oft durchaus über das Geschlechtsleben aufgeklärt seien und dann geradezu erwerbsmäßig Erwachsene zur Verübung unzüchtiger Handlungen verleiteten. — Die Verführung eines Mädchens über 14, aber unter 16 Jahren verlangt nun, daß das Mädchen unbescholten ist. Unbescholtenheit bedeutet dabei: Wertminderung der Sexualehre durch verschuldete sexuelle Erlebnisse. Verfasser empfiehlt bei der Bescholtenheit das Moment der geschlechtlichen Erfahrung mehr in den Vordergrund zu stellen. Ein geschlechtlich erfahrenes Mädchen könne wohl zum Beischlaf verleitet, aber nicht mehr „verführt“ werden. — Das Autoritätsverhältnis, besonders der Begriff des „Lehren“verhältnisses werde vom Reichsgericht ungemein weit gefaßt, so drohten auch in dieser Hinsicht vom neuen Entwurf große Härten. — Das am meisten umstrittenste Delikt sei zweifellos das des jetzigen § 175 bzw. § 250 des Vorentwurfs. Verfasser weist die fadenscheinige Motivierung dieses Paragraphen nach. Auch die Forderung des Schutzes der Jugend könne ihn nicht begründen. Den Begriff der „Beischlafsähnlichkeit“ sei vielleicht der merkwürdigste, der sich in der ganzen juristischen Literatur finde. Alles in allem müsse man den § 250 wenigstens unter diejenige Kategorie von strafbaren Handlungen setzen, bei denen in besonders leichten Fällen von einer Strafe überhaupt abgesehen werden könne: Die Bestrafung der Kuppelei sei sehr zwiespältig. Wenigstens soll nun nach dem Vorentwurf die sogenannte Wohnungskuppelei ausdrücklich für erlaubt erklärt werden. Bisher wurde durch ihre angedrohte Bestrafung nur eine „Risikoprämie“ der Vermieter von den Prostituierten zu erpressen der Anlaß gegeben. Verfasser bespricht dann noch die Paragraphen über Frauenhandel und über Zuhälterei, überall die zugehörigen Tatbestandsmerkmale prüfend und scharfsinnige Kritik ausübend.

**Driesmans** (116) schließt seine kurze sittengeschichtliche Kritik der Vergangenheit und Gegenwart mit folgenden Worten: „Man verurteilt die laxen Moral und die freien Sitten des 18. Jahrhunderts, die das Volk entnervt und zu der Katastrophe um die Jahrhundertwende geführt haben sollen. Und man ist stolz auf unsere heutige Sittenstrenge, als die Quelle aller sittlichen Kraft. Der Fall Bab aber hat uns vor Augen gerückt, wie faul und wurmstichig es hinter dem „äußeren Anstand“ aussieht, der überall ängstlich gewahrt wird. Die „Sittlichkeitsverbrechen“ der älteren Zeit waren in der Tat kindliche Spielereien gegenüber den zynisch raffinierten Ausgiebungen unserer Tage.“ — Unsere Sitten und Gesetze hätten nicht vermocht, die abscheulichsten Perversitäten auszurotten, vielmehr seien diese durch unsere Prüderie erst so recht großgezogen worden.

**Boas** (59) bespricht „Psychosen und Neurosen“ als Folgezustände von Sittlichkeitsattentaten und knüpft daran Vorschläge über eine Enquete zur Feststellung ihrer Häufigkeit. Er zitiert u. a. v. Hoffmann, der sagt: Bei Erwachsenen können infolge des mit gewaltsamer Erzwingung des Beischlafes verbundenen heftigen Affekts und der Angst, sowie infolge der durch den Verlust der Geschlechtslehre gesetzten gemüthlichen Depression neuro- und



psychopathische Zustände eintreten. Besonders leicht kann es zu Melancholie, sowie zu Hysterie und hysterischer Epilepsie kommen; etwa schon bestehende Psychosen erleichtern die Prädispositionen zu geistigen Erkrankungen. Boas meint im Anschluß an einige aus der neueren Literatur mitgeteilten Fälle, ein systematischer Versuch, einmal nachzuforschen, was aus den armen Opfern von Sittlichkeitsattentaten geworden sei, würde wohl einen weit häufigeren Prozentsatz von Geistesstörungen im Anschluß an diese Delikte zutage fördern, als bisher angenommen wurde. Zugleich würde eine solche Enquete auch lehren, wie viele geschändete Mädchen der Prostitution anheimfallen usw. Gegen Driesmans' Aufsatz in den Sexualproblemen 1910 Bd. VI S. 177 hebt Boas hervor, daß es ein bisher unbewiesenes, wenn auch recht wahrscheinliches Faktum sei, daß, wie alle anderen Delikte, die Sexualverbrechen an Roheit und Brutalität zugenommen hätten. (Es ist falsch, daß alle Delikte an Roheit zugenommen hätten. Man denke nur an mittelalterliche Berichte! D. Ref.)

Bd. I und II der Sexualpsychologischen Bibliothek von Bloch (43): Die Memoiren des Grafen A. v. Tilly (1764—1816). Erzählung vieler Liebesabenteuer mit seinen psychologischen die Weibessele betreffenden Bemerkungen.

Bd. III. B. de Quirós und Aguilaniedo: Verbrechen und Prostitution in Madrid mit einer Vorrede Lombrosos.

Bd. IV. Tresmin-Tremolières: Yoshiwara, die Liebesstadt der Japaner.

Bd. V. C. Granier: Das verbrecherische Weib. Es werden besonders Kindsmord, Fruchtabtreibung, Kindesdiebstahl, Kindesmißhandlungen, Doppelselbstmord, Vergiftung, Entstellung, Diebstahl, Erpressung, Betrug, Massen- und politische Verbrechen und die Bestrafung besprochen.

Bd. VI. Talmeyer: Das Ende einer Gesellschaft. Neue Formen der Korruption in Paris. Eine Schilderung der „maisons de rendez-vous“ in Paris mit ihren traurigen korrumpierenden Folgen.

Nach eingehenden Untersuchungen kommt Wilhelm (599) bei der Vergleichung der Vorentwürfe eines schweizerischen und eines österreichischen Strafgesetzbuches hinsichtlich der Behandlung der Sittlichkeitsdelikte zu folgendem Resultat: Beide weisen das Bestreben auf nach Klärung und Herausarbeiten der strafrechtlich zu berücksichtigenden Grundgedanken auf dem streitigen Gebiet. — Der schweiz. V.-E. zeigt sich wohl streng logischer, geht aber praktisch in manchen Punkten zu weit und zeigt auch in den Strafen eine zu große Starrheit und Strenge, während der österr. V.-E. mehr dem Durchschnittsbedürfnis der Wirklichkeit gerecht wird, allerdings aber andererseits in gewissen Beziehungen von veralteten Gesichtspunkten mit noch nicht losmacht. — Am bedenklichsten erscheint der schweiz. V.-E. in der Frage der gewerbsmäßigen Unzucht, der österr. in derjenigen des homosexuellen Verkehrs und der Verführung der großjährigen Frau.

Mit kolossalem Sammelfleiß hat Wulffen (614) bezüglich der Sexualität und Sexualverbrechen ein Material zusammengebracht, das stets auf das größte Interesse des Psychologen und Kriminalisten stoßen wird. Von der allgemeinen Sexualbiologie geht Wulffen aus, bespricht dann die Sexualpsychologie und „Charakterologie“, ferner die allgemeine Sexualpathologie, die Sexualkriminalistik, die Verbrechen auf sadistischer Grundlage, die auf masochistischer und fetischistischer, und endlich die auf homosexueller Grundlage, und ein Schlußkapitel behandelt dann als Rest die Sexualdelikte mit vorwiegend sozialem Charakter (Ehebruch, Abtreibung, Kindsmord, Prostitution, Zubälttertum usw.). Man möchte das Buch fast eine Enzyklopädie der Sexualphysiologie und -pathologie nennen, mit den Vorzügen

und Fehlern einer solchen; Vorzüge: die Reichhaltigkeit und Vielseitigkeit; Nachteile: die nicht immer erschöpfende Tiefe, der Mangel an Durcharbeitung der Einzelheiten und daher öfter eine gewisse Flachheit, ja Schiefheit. In der breiten Kasuistik von Einzelfällen, die wohl oftmals allein nach Zeitungsberichten dargestellt sind, fehlt meist die tiefere Charakteristik, das, was wissenschaftlich das wichtigste wäre, das Resultat der sachverständigen Beobachtung. Da ihm die psychiatrische Schulung, Erfahrung und Kritik abgeht, fällt Wulffen natürlich auch der blendenden, aber übertriebenen Lehre Freuds anheim und sieht nun mit diesem einseitigen Fanatiker den Einfluß der Sexualität so gut wie überall in den Äußerungen menschlichen Lebens und menschlicher Kultur. Besonders ist ihm jeder jugendliche Kriminelle ein Sexualverbrecher, und geistige Erkrankung und Verbrechen sind ihre Äquivalente. Ganz auf seinem Gebiet ist Wulffen wieder, wenn er die einschlägigen Gesetzesstellen interpretiert und als Jurist und Kriminalist Reformvorschläge macht. Diese sind manchmal geradezu überraschend modern, auch im Sinne der Psychiatrie. Überhaupt wissen wir ja schon aus früheren Arbeiten Wulffens, daß er sich von einem sehr hohen sozialetischen Standpunkte aus mit den kriminalistischen Problemen beschäftigt. Alles in allem ein Buch, das eine Fülle von Anregungen bringt, das aber trotz seines Umfanges noch nicht die Vollendung bedeutet, soweit sie auch heute schon, auf diesem Gebiete zu geben, möglich wäre.

Besprechung des Ziehenschen Falles von perverser Zwangshandlung eines 9 $\frac{1}{2}$  jährigen, angeblich unbelasteten Jungen seitens **Boas** (60). Schon im Alter von vier Jahren spielte dieser Junge gern Schweineschlachten. In letzter Zeit denkt er sich Instrumente aus, um den Tieren den Kot hinten herauszuholen. Überhaupt interessiert er sich für den After und für den Kot von Pferden und Kühen. Auch seine Träume haben entsprechenden Inhalt. Zuweilen kommt ihm auch der Gedanke, daß nackte Menschen sich gegenseitig als Klosett benutzen. Masturbation angeblich niemals getrieben. Alle rein äußerlich an den Anus erinnernden Worte muß er pervers umdenken, so *Fridericus* in *Aftericus*, das Wort „öfter“ in „After“ usw. Dabei nie Angst, wohl aber Ärger über diesen Zwang. Körperlich besteht Kryptorchismus. Intelligenz etwas über den Durchschnitt. Nach Ziehen können Zwangsvorstellungen sexuellen Inhalts später zur Entwicklung perverser Sexualgefühle Anlaß geben. Ein sexuell empfundenes Erinnerungsbild bleibt eventuell im späteren Leben stark gefühlsbetont und überwertig. Diese Überwertigkeit ist fast stets auf eine angeborene (hereditäre) psychopathische Konstitution zurückzuführen. — Außer der abnormen sexuellen Veranlagung und außer der Ausschaltung der normalen Sexualvorgänge durch Übersättigung und Internierung kann auch eine ursprünglich sexuell neutrale Obsession zu sexuellen Perversitäten führen. — Ob es eine von vornherein angeborene Veranlagung zu Masochismus oder Sadismus gibt, ist höchst zweifelhaft. Nur für die konträre Sexualempfindung scheint der Nachweis der gelegentlich angeborenen Anlage wirklich erbracht. In Ziehens Falle ist es leicht möglich, daß der obsessive Charakter verschwindet, das Sexualeben aber einen perversen Weg einschlägt, entweder nach der masochistischen oder der sadistischen oder sodomitischen Richtung hin. Man sieht, auf wie außerordentlich mannigfaltige Weise perverse Sexualgefühle entstehen können.

**Kötscher** (284) bietet nach eigenen Erfahrungen und aus der Literatur eine Übersicht über geschlechtliche Perversitäten und ihre Beziehungen zum Schwachsinn. Er bespricht dabei die geschlechtlichen Äußerungen bei tiefsten Idioten bis hinauf zu denen bei moralisch idiotischen oder perversen

Individuen: Findet man doch gerade die allergefährlichsten und entsetzlichsten pervers geschlechtlichen Handlungen bei den besonders nach der Gefühlsseite hin Schwachsinnigen und Blödsinnigen, den moralinsanen Triokards, die man heute allgemein als ebenfalls zur großen Gruppe der Idiotie gehörig zu betrachten pflegt. Originär ethische Defekte sind ja für die aktiven Imbezillen meist ganz charakteristisch. Schon intellektuelle und moralische Kinder haben, wie Verf. zeigt, die grausamsten pervers-geschlechtlichen Handlungen vorgenommen, vor allem Äußerungen sadistischer Triebe bis zum Mord aus Geschlechtslust. Zusammenfassend kann man sagen, daß Schwachsinnige an allen sexuell-perversen Äußerungen teilhaben, daß gewisse Perversionen bei ihnen sogar prävalieren. Die Lokalerfahrung an einer Riesenirrenanstalt zeigt sogar, daß von allen Internierten die Idioten und Imbezillen am meisten sexuell-perverse Handlungen darboten, und zwar die Männer mehr als die Frauen. Therapeutisch ist natürlich mit diesen konstitutionell Defekten wenig anzufangen bis auf eine meist rein äußerliche Dressur. Harte Züchtigung oder gar Korrekptionsanstands-, Gefängnis- und Zuchthausstrafen machen solche schwachsinnigen und sozial Kranken nicht gesünder, sondern oft nur noch verdorbener und verstockter, und auch die, welche vielleicht bei richtiger individueller Behandlung noch zu einfacher Arbeit brauchbar gewesen, werden dort gänzlich zu jeder geordneten Tätigkeit unfähig gemacht. „Heute versagt eben leider noch unser Strafrecht gegenüber den Imbezillen im allgemeinen wie den gefährliche Perversionen begehenden Schwachsinnigen im besonderen. Das Ideal muß ihre Unterbringung und Unschädlichmachung in Zwischenanstalten zwischen Korrekptionshaus und Irrenanstalt sein, in denen unter individueller Behandlung und wahrhaft sachverständiger Aufsicht bei diesen unglücklichen Menschen nutzbar gemacht wird, was irgend an brauchbaren Fähigkeiten noch in ihnen steckt.“

Man kennt die fixen Ideen der Freudschen Schule, unter denen die Vorstellung von der Umwandlung der sogenannten kindlichen Analerotik (Säuglinge (!) wollen ihren Darm nicht entleeren, um aus ihrer Defäkation noch einen sexuellen (!) Lustnebensgewinn zu beziehen) eine der ästhetisch anruchigsten ist. Unterdrückte kindliche Analerotik läßt dann nach Freud in späteren Lebensjahren den „typischen Analcharakter“ zutage treten mit Ordnungssucht, Sparsamkeit und Eigensinnigkeit. **Sadger** (484) hat sich bemüht, die so schöne Idee noch weiter auszubauen. Nach ihm ergibt es sich, daß von den Grundsymptomen des Analcharakters bei Frauen der Trotz oder Geiz oft fehlt. Hingegen litten sie nicht selten an der spezifischen Hausfrauenpsychose der Wirtschaftswut, der Sucht, immer wieder rein zu machen und in Ordnung zu bringen. Ältere Frauen verrieten ihren „Analcharakter“ bisweilen durch überhohes Heben der Röcke, jüngere Mädchen durch ihre Forderung vom reinen Mann. Pathognostisch sei endlich bei beiden Geschlechtern das Mißtrauen in die Arbeit anderer, weil nach ihrer Überzeugung kein Mensch die Sache so gut „machen“ (vergleiche „machen = Stuhlgangabsetzen“!!) könne, wie aber sie, dann ferner das nicht zu erschütternde Ausharren bei einem einmal gefaßten Vorsatz und endlich das scheinbare Gegenstück dazu: das „Hinausschieben bis auf den letzten Moment“. Von Bedeutung sei endlich das Wiederaufleben der schon unterdrückten und zur Bildung des Charakters verwendeten Symptome der „Analerotik“ durch die Pflichtaufgaben der Mutterschaft. — Und alles das hat mit seinen Gefühlen die Lustverstopfung des Säuglings mit seiner raffinierten Erotik getan!

Die sexual-sozialen Maßregeln der Israeliten, die **Ratner** (445) an der Hand der jüdischen Lehre darlegt, müssen, wie Verf. sagt, geradezu unsere

Bewunderung hervorrufen, weil sie mitten in einer verseuchten, verderbten Umgebung solch klares Verständnis für geschlechtliche Hygiene offenbaren. Allerdings sind die erwähnten Vorschriften etwas sehr drakonisch, und Reste dieser Strenge sind auch in die christliche, ja sogar moderne Gesetzgebung übergegangen. Alles geht auf recht frühes Heiraten und Volksvermehrung hinaus. Das Zölibat wird deshalb auch in der jüdischen Lehre verabscheut. Wenn als Gegenmittel gegen perverse geschlechtliche Anwendungen generell das zeitige Heiraten empfohlen wird, so steht die Wissenschaft heute auf einen anderen Standpunkt, es heißt da streng zu individualisieren.

**Näcke** (396) zitiert eine Stelle aus dem Romane Renée Mauperin der Gebr. Goucourt, in der der an den Händen zurückbleibende Haarduft des Geliebten einer Dame als Fetisch diene. Schweiß spiele ja auch als Philtrum eine gewisse Rolle.

**Näcke** (395) macht darauf aufmerksam, daß in dem als document humain wichtigen „Tagebuch einer Verlorenen“, herausgegeben von Margarethe Böhme, von einem gewissen Osdorff erzählt wird, daß er nichts geschickter und lieber getan, als, wo es nur möglich, Damen zu frisieren — Haarfetischismus. Ob auch Friseure von Beruf wohl ein derartiger Trieb manchmal zu ihrem Handwerk gezogen?

**Näcke** (389) gibt die Krankengeschichte eines der seltenen Unterrocksfetischisten (häufiger sind die Schürzen- und Schuhfetischisten). Der schwer erblich belastete degenerierte Mann war u. a. 1909 zu 10 Monaten Gefängnis verurteilt worden, weil er Frauen Unterröcke gestohlen und seine Frau schwer mißhandelt hatte. Schon bald nach der Verheiratung hatte er gern die Unterröcke seiner Frau angezogen, sich so ins Bett gelegt, hatte onaniert oder war damit im Freien umhergelaufen. Wollte ihn die Frau daran hindern, schlug er sie zornig. Diese Zustände erfolgten anfallsweise 1—2 Tage lang, er vagierte dann und neigte zum Diebstahl. In den Zwischenzeiten war er meist ruhig und fleißig. Der Drang nach Weiberrocken (weiße, mit Spitzen!) war impulsiv. In der Anstalt entpuppte sich der Mann als Paralytiker, eine Krankheit, die als solche bei ihm wohl keinen Anteil an der Perversität hatte. An diesen Fall knüpft Näcke verschiedene allgemeinere Bemerkungen. So meint er, Kinderreichtum sei ziemlich häufig in der Geschichte von Paralytikern und Entarteten überhaupt und sei wohl ein gewisses Entartungszeichen. Näcke glaubt nachweisen zu können, daß neben der Lues auch die angeborene Anlage als ein Faktor für eine Paralyse vorhanden sein müsse. Auch Zwillings- und Mehrgeburten scheinen ihm ein Entartungsstigma zu sein. Über den Fetischismus im speziellen sagt Näcke: „Je mehr der Drang nach dem Koitus dabei zurücktritt, um so dissoziierter und anormaler ist der Geschlechtstrieb. Eine Hauptwurzel der Mode ist die: Neue Sexualreize zu schaffen. Es gibt Kostümfetischisten, für die das Anziehende die Kleidung eines Berufes oder einer Tätigkeit ist (Krankenschwester, Ammen usw.). Beliebt ist die Schürze, die rote Farbe, das Knistern seidener Unterkleider, Parfüms. Nach Bloch gibt es auch „Auskleidefetischisten“. Sammeln von gewissen Kleidungsstücken bedeutet nicht immer Fetischismus. Künstler können auch ästhetische Reize darin finden; sogar solche, die die Kleidung des anderen Geschlechts tragen, können Homosexuelle, ja einfach Vermummung Liebende oder Geistesgestörte mit Wahnideen sein, ohne daß sie Fetischisten sind. Im ganzen selten verbindet sich Fetischismus mit anderen sexuellen Perversionen. Homosexuelle suchen manchmal Fetische des gleichen Geschlechts. Schon Kinder können sich als Fetischisten erweisen. Die Perversität besteht dauernd oder anfallsweise, episodisch oder periodisch. Meist kommt Fetischismus

vor bei Männern der Großstadt in den oberen Schichten. Die Disposition ist angeboren, den Inhalt bestimmen besondere Erlebnisse, die oft bis in die Kinderzeit zurückliegen oder erst während der Pubertät oder gar später eintreten. Fast ausnahmslos reizen immer nur dieselben Fetische. Die „Disposition“ ist ein Teil einer überkommenen leichteren oder schwereren Entartung. Der Fetischist träumt speziell nur von seinem Fetisch, und nur dabei hat er Pollutionen. Da die meisten Fetischisten Entartete sind, ist in forensischen Fällen meist ihre Beobachtung auf ihren Geisteszustand hin — am besten wohl in der Irrenanstalt — nötig. Sicher ist nicht jeder Fetischist unzurechnungsfähig. Wo keine Psychose oder Neurose besteht, kommt es vor allem forensisch auf die Stärke der Libido an, die zu den abnormen Handlungen (vor allem Diebstähle) drängt. Häufig kann man darüber erst urteilen, wenn wiederholte Strafen nichts nutzten. Heilung durch Hypnose, Wachsuggestion oder Psychoanalyse ist in leichteren Fällen nicht ganz aussichtslos.

**Aigremont** (2) bringt eine Unmasse Beobachtungen bei, die zeigen, daß seit alters her der Fuß und seine Bekleidung mit allerhand sexuellen Vorstellungen verknüpft ist, wie es Aberglaube, Sitten, Gebräuche, Sprichwörter bei den verschiedensten Völkern der Erde erhärten. Mit dem die mütterliche Erde berührenden Fuß und seiner Bekleidung sei sowohl — wegen seiner Erdennähe — das Symbol der Herrschaft wie der Fruchtbarkeit verknüpft. Es wird dann im einzelnen zum Teil etwas phantastisch ausgeführt, welche symbolistisch-sexuellen Assoziationen sich nun an Fuß- und Fußbekleidung aneinanderreihen mögen.

Wiedergabe des Pilschen Falles (Zeitschrift für Med. Beamte 1909 Nr. 16 S. 581—584) seitens **Boas** (61), in dem ein Fetischist es auf modische Damenperücken abgesehen hatte, die er bei Friseuren stahl.

Eine paralytische Frau war, wie **Boas** (62a) nach einer Dissertation von Hieronymus erzählt, durch ihre sexuelle Verleumdungssucht kriminell und gemeingefährlich geworden.

Nach **Asnaurow** (17) steht das unter der schwersten politischen und sozialen Reaktion stöhnende Rußland bezüglich der Zunahme sexueller Verbrechen an der Spitze der europäischen Staaten. Die „traumatischen Epidemien“ (Hinrichtungen, Attentate, Judenhetzen, Selbstmorde, Morde) hätten sich in den letzten 5 Jahren entsetzlich gehäuft. Ein immenser Prozentsatz dieser Verbrechen fiel auf das sexuelle Gebiet. Verf. beleuchtet diese Tatsache an der Hand russischer Kriminalstatistik. Schuld gibt er der auf die Spitze getriebenen sozial-politischen Unterdrückung, die an blutige Opfer gewöhnt, den Greueln des russisch-japanischen Krieges, der Revolution, vor allem der blutigen Kontrerevolution und der „sexuellen Revolution“. Seit dem Jahre 1907 bilden sich in allen größeren Städten des Reiches Gesellschaften der freien Liebe, sexuelle Kommunen u. dgl. „Alles hascht nach Vergnügungen, jeder strebt den Augenblick zu genießen, da morgen schon Kerker oder Henker seiner warten können.“ Die Prostitution der Minderjährigen übersteigt alle Grenzen. Die größte Zahl der Selbstmorde fällt auf die Jugend zwischen 11—17 Jahren. „Wohin wird Rußland von der Reaktion getrieben??!“

Rußland ist das klassische Land des Masochismus im weitesten Sinne des Wortes. Wie aus den passiven Elementen der Volkspsyche sich das masochistische Element in der soziologischen Entwicklung bildete, will **Asnaurow** (16) an der Hand der Geschichte Rußlands beleuchten. Er zeigt wie Rußland stets unter normannischen, mongolischen, dann unter teilweise

verrückten Zaren und einer Regierung, die bis zu 75 % aus Nichtrussen bestand, gelitten, wie die Leibeigenschaft zu einem Greuel sadistisch-masochistischer Orgien führte und Tyrannei und Schläge geradezu in ein System gebracht wurde. Stets habe die Sucht bestanden, regiert und gequält zu werden. „Seelensadismus“ könne man heute es nennen, dieses Hetzen, Verfolgen, Spionieren und Unterdrücken, ja oft in den Tod jagen unzähliger Schüler durch ihre Lehrer. In Dostojewsky, Tolstoy, Sacher Masoch vereinige sich die slavische Volksseele zu einem tiefen Mollakkord menschlicher Tragödie. Leo Tolstoy sei das Genie der spezifisch russischen Religion der Passivität, des Leidens und Duldens.

Für bisher noch latente Sadisten kann es nach **Rohleder** (465) kein sexuell erregenderes Schauspiel geben als die zoosadistischen spanischen Stiergefechte. Sie sind von unheilvollster Wirkung für den Ausbruch von larviertem Sadismus und schlagen bei dem im Menschen eingeborenen physiologischen Sadismus die Brücke zum pathologischen, wenn auch individuell tausendfach verschieden, qualitativ als quantitativ. Manche weiblichen Zuschauer geraten geradezu in Orgasmus mit Schluchzen. Diese sadistischen Orgien färben das Gemüts- und Gefühlsleben des gesamten spanischen Volkes, auch seine Vita sexualis. Spanien steht ja auch auf außerordentlich niedriger Kulturstufe, auch die Hahnenkämpfe dort sind für die Geistesbeschaffenheit charakteristisch. Ursache ist im Grunde die orthodoxe Knechtung durch die Kirche, die durch Förderung dieser Schauspiele das Niveau des Volkes herabdrückt. Die Stierkämpfe, geduldet von der katholischen Kirche, sind ein Zeichen tiefer sittlicher Dekadenz.

Nach **Näcke** (396) hat sich auch der sadistische Zug der großen Masse beim Brande der Brüsseler Ausstellung im August 1910 gezeigt. Die Freude am Feuer sei überhaupt ein sadistischer Zug (?) und wirke vielleicht am stärksten beim schwachen Geschlecht.

Schändung und Ermordung eines 12jährigen Töchterchens eines seiner Freunde durch einen jungen, verheirateten Mann. Der Mörder verbarg die Leiche und gab an, das Kind müsse sich verirrt haben. Nach **Dupré** (119) konnte am Verbrecher weder geistige Störung, noch Perversität (Sadismus), noch Alkoholeinwirkung festgestellt werden. Es bestand nur Hemmungslosigkeit und erotische Anlage. Es handelte sich also in diesem Falle um einen zurechnungsfähigen Sexualverbrecher und Mörder.

„Daß die sexuelle Hygiene sich bei uns auf einer Stufe befindet, wie sie niedriger wohl bei keinem Naturvolk stehen kann“, diese etwas temperamentvoll übertreibende These will **Asnaurow** (19) u. a. an den sexuellen Folgen der Prügelstrafe beweisen. Nach ihm ist „die Prügelstrafe in Schule und Haus die Einrichtung algolagnischer Instinkte im frühesten Kindesalter, deren Endresultat der Lustmord ist“. Sadistisch-masochistische Tendenzen würden unter dem Deckmantel pädagogischer Prinzipien in der Jugenderziehung eingeschmuggelt. Mit diesen Prügelsystemprinzipien müßte jeder wahre Psycholog und Pädagog tabula rasa machen. An einigen Beispielen aus seiner pädagogischen Praxis (die er aber nicht so verallgemeinern sollte) beleuchtet Asnaurow, wie allerdings durch körperliche Züchtigung algolagnische Gefühle in manchem Kind geweckt und gezüchtet werden. Einige russische Schüler suchten auf alle Art ihn dazu zu reizen, sie zu prügeln. Manche Masochisten ließen sich aber nur von gewissen Personen, ihrem „Lieblingstypus“, mißhandeln. „Solange das Gesetz die Prügelstrafe nicht strengstens verbietet, auch im Hause, so lange werden Kinderselbstmord einerseits und sexuelle Perversion andererseits zunehmen und Algophile aller Sorten und Kaliber bis zum Lustmörder inkl. gezüchtet.“

Hierzu meint **Näcke** (393): „Alle die Beispiele, die für einen schädigenden Einfluß der Prügelstrafe nach sexueller Richtung hin angeführt werden, sind eben nur ungeheure Ausnahmen, wenigstens bei uns . . .! Nur Disponierte werden Sadisten, und das sind zum Glück doch nur sehr wenige.“ Trotzdem will auch Näcke die Prügelstrafe aufs äußerste beschränkt wissen.

**Svenson** (549) schildert die Geschichte eines rohen Wüstlings mit höherer Bildung, eines moralisch imbezillen, ja perversen Individuums, das sich der abscheulichsten Sittlichkeitsattentate an Kindern, besonders an kleinen Knaben, lange Zeiten hindurch schuldig machte, ehe der Unhold endlich vor allem wegen „ausgeprägter paranoischer Veranlagung“ (?) in einer Irrenanstalt unschädlich gemacht wurde. Es handelt sich um Sadismus (Züchtigen der Kinder bis aufs Blut), um Päderastie (Koitus der Kinder, auch der Mädchen! per anum), Masochismus (der Mensch schlug sich selber, daß es „klatschte“), Homosexualität (Bisexualität), Fetischismus (sein Opfer mußte bestimmte Stiefel anziehen und sexuelle Koprolalie. Bei einem Lustmord an einem Knaben, den wahrscheinlich auch er begangen hatte, konnte ihm die Täterschaft nicht einwandfrei nachgewiesen werden. Erschreckend ist die Indifferenz so mancher Angehörigen der kindlichen Opfer. Sie wollten anscheinend lange nichts sehen, bloß weil sie sich von dem Menschen pekuniär abhängig fühlten.

Bei den Beduinen bildet, wie **Näcke** (392) nach Geyer schildert, der **Merkab**, die Sänfte mit einer vornehmen Jungfrau, das Palladium, das in den Kampf mitgeführt und wie eine heilige Fahne geschützt wird. Die Jungfrau feuert die Kämpfer durch Worte und Gesten, auch sexuelle Gesten, zu höchstem Kampfesmut an, ein Beispiel von engem Zusammenhang von Grausamkeit und Sexualität.

Einer alten Prostituierten war, wie **Näcke** (392) von einem Polizeiarzt erfuhr, der ganze Unterleib mit Gabelstichen förmlich durchbohrt worden. Einer alten Frau war von der Scheide aus ein Stock fast durch den ganzen Körper (Bauch und Brust) gestoßen worden. Ist hier Sadismus oder gar Lustmord das Motiv? Waren die Täter Geisteskranke oder Epileptiker? Jedenfalls sind auch schon von geistig Gesunden solche Schandtaten berichtet worden, sogar als bloße Racheakte oder aus Eifersucht.

Transvestiten nennt **Hirschfeld** (242) Leute, die eine unüberwindliche Neigung haben, Kleider des anderen Geschlechtes zu besitzen und zu tragen. In seinem reichhaltigen Buche, das alle Übergangsformen zwischen Mann und Weib in Betracht zieht, untersucht Verfasser die Psychologie und Psychopathologie der Personen und Personengruppen, die dieser Verkleidungssucht frönen. Der erste Teil seiner Arbeit bringt genaue Schilderungen von solchen Menschen, die nicht etwa nun alle homosexuell veranlagt sind. Der zweite kritische Teil betrachtet den besagten Trieb differentialdiagnostisch und sieht ihn in Verbindung mit Homosexualität, Monosexualität, Fetischismus, Masochismus, Paranoia oder Zwangsvorstellung. Natürlich ist dementsprechend die „Zurechnungsfähigkeit“ für die durch diesen Trieb ausgelösten Handlungen ganz verschieden. Bei Menschen mit auffallenden sekundären usw. Geschlechtsmerkmalen des anderen Geschlechts ist schon aus äußeren, in der Umgebung liegenden Umständen ihr Wunsch, die Kleidung ihren Anomalien entsprechend wählen zu dürfen, sehr erklärlich. **Hirschfeld** meint, man solle solchen Naturen die Verkleidung behördlich gestatten, solange sie keinen Mißbrauch davon machten. Im dritten Teil werden historische oder sonst bekannt gewordene Personen beschrieben, die dem erotischen Verkleidungstrieb huldigten oder sonst durch ihre Verkleidung und ihre dem andern Geschlecht entsprechende Betätigung von sich reden gemacht haben.

**Peritz** (425) teilt vier Fälle von sog. Eunuchoiden mit. Diese Individuen sind ausgezeichnet durch ein Fehlen der Entwicklung der Genitalorgane. Zwei Fälle zeigen aber im Gegensatz zu den anderen beiden eine Verminderung des Skelettwachstums, während die anderen entweder eine allgemeine oder aber wenigstens eine partielle Zunahme des Längenwachstums der Extremitäten aufweisen. Die Frage, ob die Symptome der Akromegalie, die Zunahme des Knochenwachstums und die hypophysäre Adipositas die Folge der Hypersekretion der Hypophyse ist oder des Mangels der Hodensekretion, ist noch nicht entschieden. Auf jeden Fall ist bei derartigen Individuen nicht nur eine Drüse erkrankt, sondern mehrere. Es handelt sich also neben dem Dysgenitalismus um eine pluriglanduläre Erkrankung der verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion, deren Folgen dann Störungen sind, die wir nicht auf einzelne Drüsen beziehen können. Ebenso wie beim Diabetes das chromaffine System (Nebenniere, Pankreas und Schilddrüse), verknüpft mit dem Nervensystem, eine Rolle spielt, handelt es sich bei den Eunuchoiden wohl um eine Erkrankung von Hoden, Hypophyse und Schilddrüse, deren Einwirkungen aufeinander und auf den Körper noch nicht zu trennen sind.

Viele Bücher werden jetzt über die sexuelle Frage geschrieben, viele auch über sexuelle Perversitäten und das dritte Geschlecht. Referent glaubt, daß von einer natürlichen Behandlung geschlechtlicher Dinge ohne Prüderie und unter Erweckung einer heiligen Ehrfurcht vor dem fortschreitenden Entwicklungswillen der Natur nur zu einer Gesundung aus frivoler Heimlichkeit und unkeuscher Neugier führen kann. Er erkennt aber nicht die Gefahren, die in einer allzu breiten Ausmalung von krankhaften Erscheinungen des Geschlechtstriebes für die Allgemeinheit erwachsen. Er steht völlig auf seiten der Gelehrten, die vor einer breiten Popularisierung der Nachtseiten der menschlichen Seele, vor allen ihren sexuellen Abnormitäten warnen. Dem natürlichen Gesunden eine breite Gasse; Abnormitäten aber und Perversionen, sie mögen die Domäne des Arztes und des ernstesten naturwissenschaftlichen Forschers und seiner speziellen Bücherei und Zeitschriftenliteratur bleiben. Damit ist auch die Stellung der **Braunschweig'schen** (75) Broschüre gegenüber gegeben. Sie scheint mir nicht wissenschaftlich genug, um wirklich einen naturwissenschaftlichen Fortschritt zu bedeuten, sie basiert auf allgemeinen Eindrücken und gibt viele Aphorismen, kurze Sätze, die Behauptungen aufstellen, die nicht bewiesen werden, Behauptungen, die nicht selten den Resultaten von kompetenten Forschern auf diesem speziellen Gebiet direkt widersprechen, ohne sich mit ihnen weiter auseinanderzusetzen. Kurz, als populäres Buch ist sein Stoff nicht zu empfehlen, und als wissenschaftliches Buch ist es nicht tief genug. Es würde zu weit führen, alle vagen Urteile in der Schrift im einzelnen zu kritisieren. Sie krankt vor allem daran, daß nicht genügend echte eingeborene Gleichgeschlechtlichkeit von der Pseudohomosexualität (faute de mieux oder aus Habsucht) auseinandergehalten wird. Gegen die erstere nützt kein noch so moralisches Raisonement, wie es hier gegeben wird. Die therapeutische und forensische Behandlung der ganz verschiedenen verursachten Formen perverser, homosexueller Betätigung wird je nach ihrer Art eine ganz verschiedene sein müssen. Von alledem finden wir in der wortreichen, auf hohem Kothurn einhergehenden Schrift nichts Greifbares. Wie sicher treten Behauptungen auf, wie die: „Die Mehrzahl jener, die konträrer Sexualbetätigung huldigen, verharret in einer Autosuggestion!“ oder: „Die zeitweise Ausschaltung notorischer Urninge aus der Gesellschaft drängt sich von selbst auf. Es endet schließlich nur in einem Streit über Wortbegriffe, ob das Zuchthaus den verbrecherischen Irren oder



die Irrenanstalt den irren Verbrecher beherbergt. Bestrafung und Internierung ähneln sich zum Verwechseln!“ usw. usw. Solche kategorisch hingeworfenen Sätze lassen die Schrift recht leicht wiegen. Wer sich also wirklich über das vielgestaltige Problem der Homosexualität unterrichten will, wird noch andere Arbeiten über dieses Kapitel der Sexualpsychopathologie und Psychopathologie heranziehen müssen.

Die an Stelle der eingegangenen Jahrbücher für sexuelle Zwischenstufen getretenen Vierteljahresberichte des **Wissenschaftlich-humanitären Komitees** (606) sind vor allen Dingen wertvoll durch die guten Referate über die die Homosexualität betreffende Literatur durch Numa Prätorius.

Nach Arning (Med. Klinik 1910 No. 6 S. 240) berichtet **Boas** (62) über einen jungen Homosexuellen, der durch Coitus analis Syphilis erworben. Boas scheint dabei fälschlich die Syphilis als eine gelegentliche Entstehungsursache der Homosexualität selbst anzusehen. Interessant ist, daß auch Professor Sängner sich allmählich überzeugt hat, daß es angeborene Fälle von Homosexualität gibt.

**Cornel** (99) tritt für eine „mildere Modifizierung“ des § 175 ein und bringt dafür die altbekannten Gründe vor.

Außerhalb der wissenschaftlichen Forschung sollte man das Sexuelle nicht so als wesentlichen Faktor unserer Kultur anerkennen, sagt **Freimark** (159). Denn dadurch züchte man nur unbeherrschtes Triebleben und Perversitäten, vor allem auch die „homosexuelle Mode“. Das Hervorbrechen der homosexuellen Komponente bei einzelnen Individuen entspringe wohl überaus verschiedenen Ursachen, darunter sicher auch der, interessant erscheinen zu wollen, apart zu wirken. Diese Pose werde schließlich zur Wahrheit, wozu der Verkehr in den betr. Kreisen nicht wenig dazu beitrüge. Selbst durch ein Märtyrergefühl könne die abweichende Triebrichtung konstant werden. Insofern könne Homosexualität gezüchtet werden. Hierzu beizutragen, müsse man sich hüten.

Die Lehre von den sexuellen Zwischenstufen wird nach **Hirschfeld** (244) oft mißverstanden, es handelt sich dabei nicht um eine Theorie, sondern um ein Einteilungsprinzip. Er versteht unter sexuellen Zwischenstufen männlich geartete Frauen und weiblich geartete Männer in allen möglichen Abstufungen oder mit andern Worten: Männer mit weiblichen und Frauen mit männlichen Einschlägen. Er beschreibt dann spezifisch weibliche und spezifisch männliche Eigenschaften. Vergleichend meint er, die Frau sei im Liebesleben, aber auch im sonstigen Geistesleben empfänglicher, gemütvoller, unmittelbarer als der Mann, der wieder grüblerischer, abstrakter, schöpferischer sei. Doch genüge die Produktionsfähigkeit der Frau vollkommen für die verhältnismäßig einfachen, leicht erlernbaren Obliegenheiten fast aller gegenwärtigen Berufe. Nur die Höchstleistungen der Kultur, die Schaffung auserlesener Meisterwerke schienen ihr versagt zu sein. Seine Gruppen von Zwischenstufen teilt Hirschfeld ein in solche 1. mit Anomalien der Geschlechtsorgane (Zwitter und Scheinzwitter), 2. mit sonstigen andersgeschlechtlichen körperlichen Eigenschaften (Gynäkomasten, feminae barbatae usw.), 3. mit Abweichungen des ihnen eigentlich zukommenden Geschlechtstriebes, 4. mit nicht unmittelbar mit dem Liebesleben zusammenhängenden seelischen Eigenschaften des anderen Geschlechts. Die Zahl der denkbaren und tatsächlichen sexuellen Varietäten sei nahezu unendlich. In jedem Menschen findet sich eine „verschiedene Mischung“ männlicher und weiblicher Substanz. Alle diese Zwischenstufen seien „sexuelle Varietäten“. Die sexuelle Eigenart als solche in körperlicher und geistiger Beziehung sei angeboren, abhängig von der erbten Mischung männlicher und weiblicher Substanz, unabhängig von außen; sie sei in der Anlage präformiert.

**Lapts** (302) ist einer der sehr wenigen französischen Autoren, der sich mit der Homosexualität beschäftigt hat. Hält doch auch er diese Perversion für eine in Frankreich ganz abnorm selten auftretende am relativ häufigsten noch in der Kolonialarmee und in den Strafkolonien. Obgleich Verf. die angeborene Homosexualität anerkennt, leugnet er doch die Vererbbarkeit dieser Abnormalität, wohl mit Recht, hält sie aber andererseits auch für ansteckend, was bei der angeborenen Homosexualität ja keine ausschlaggebende Rolle spielen würde. Er hält überhaupt nicht immer echte und Pseudohomosexualität genügend auseinander. Auch in Frankreich, meint Verf., scheine sich, wie in allen Kulturstaaten, die Homosexualität zu vermehren, wohl aus ökonomischen Gründen, als Korrelat zum Malthusianismus, der selbst aber noch kein Zeichen von Degeneration bedeute, sondern eine natürliche Entwicklungsstufe jedes reifen Volkes darstelle.

**Hirschfeld** (243) untersucht die einzelnen Gründe, welche in der beigegebenen Motivierung für die neue Fassung des jetzigen § 175 St.G.B. angeführt werden. Er bestreitet ihre Gültigkeit durchaus und meint im besonderen, was der Vorentwurf selbst als staatsgefährlich bezeichnete, sei ohne Zweifel zum großen Teile erst durch die Gesetzesbestimmungen gegen die Homosexuellen hervorgerufen. Es träfen auch die Voraussetzungen des Gesetzes (Verführungsgefahr!) nicht, wie etwa die Gemeenschädlichkeitsmerkmale bei Diebstahl usw., überall zu, sondern nur in einem kleinen Teil; das Gesetz solle aber ausnahmslos gelten, und somit gelange man an einen Hauptfehler des § 250, einem deutlichen Widerspruch zwischen dem Gesetz und seiner Begründung. Der Paragraph sei auch deswegen sehr hart, weil man eigentlich damit vom Homosexuellen lebenslängliche sexuelle Enthaltsamkeit fordere. Gerade dem ledigen Weibe gegenüber sei es besonders grausam, ihr neben der Verpönung des illegitimen heterosexuellen Verkehrs auch noch den notdürftigen Ersatz durch sexuelle Akte mit einer Person desselben Geschlechts zu verbieten, wo doch notgedrungen alleinstehende Frauen oft mit anderen Frauen zusammen einen Hausstand gründeten. Seien doch die Frauen von Natur aus unter sich zärtlicher! Welchen Schaden könne nun Diensthotenklatsch usw. anrichten! — Freiwillige Handlungen Erwachsener, die kein Rechtsgut verletzen, gingen den Staat nichts an. Nur die wenigsten Handlungen gegen das Gesetz würden ja überhaupt geahndet werden können. Die Abschreckungskraft des Gesetzes würde ungemein gering sein, der strafbare Tatbestand fast unbestimmbar. Dabei werde das Privatleben in peinlicher Weise durchwühlt und durch öffentliche Erörterungen Skandale erst hervorgerufen und breitgetreten. Sonst streng rechtliche und nützliche Mitbürger würden verbittert, Erpressungen ausgesetzt und in Unglück und zu Selbstmord getrieben, während durch das Gesetz direkt und indirekt die Vermehrung von unglücklichen Ehen und Familienzusammenbrüchen gefördert würde. Und alles das würde vermieden, wenn der § 175 überhaupt nicht wieder ersetzt würde, bedrohte Rechtsgüter an Jugendlichen ganz allgemein aber geschützt, wenn in den Paragraphen des Strafgesetzbuches, in denen von Verführung, Anwendung von Gewalt usw. die Rede ist (§§ 176, 177 und 182 im alten, 244, 243 und 247 im Vorentwurf) der bisherige Ausdruck „Frauensperson“ durch den Ausdruck „Person“ oder „Personen beiderlei Geschlechts“ ersetzt würde.

Die mit dem verrufenen § 175 unseres Strafgesetzbuches gemachten Erfahrungen sind trübe gewesen von Anbeginn seiner Entstehung, und sie werden es bleiben, solange der Homosexuelle kriminell verfolgt wird, meint **Lieske** (321). Auch der entsprechende Paragraph im deutschen Vorentwurf sei sehr zu bedauern. Jede Gesetzgebung müsse erst die Frage prüfen: Ist

der Homosexuelle ob seiner anormalen Triebe als ein Kranker anzusehen? — Lieske, ein Jurist, scheint zur Bejahung dieser Frage zu neigen; — und zweitens: „Steht der von einer Bestrafung der Homosexualität erhoffte Erfolg in einem vernünftigen Verhältnis zu dem der Allgemeinheit durch die Existenz der Strafdrohung vermittelten Schaden?“ Lieske weist nach, daß dies nicht der Fall ist. Er macht sich lustig über den vom Reichsgericht geschaffenen Begriff der „beischlafsähnlichen Handlung“ bei wider-natürlicher Unzucht, mit dem der Richter naturgemäß ins Uferlose geraten müsse. Hinsichtlich der Häufigkeit der Homosexualität müßten statistische Vergleichen angestellt werden zwischen den Ländern, in denen der Tatbestand straffrei bleibe und denen, wo er bestraft werde. Spräche die Wag-schale dann kein gewaltiges Wort zugunsten der Bestrafung, so wäre der letzteren der Boden wohl gänzlich entzogen. Die Erpressergefahr werde trotz allen Ableugnens doch durch das Bestehen eines Strafparagraphen vermehrt, weil heute jede Anzeige auch eine behördliche Untersuchung in Gang setze, bei der: „semper aliquid haeret“. Daher auch die Scheu gänzlich Schuldloser, hineinverwickelt zu werden, und die Erscheinung, daß so viele Menschen auf Erpresserbriefe reagierten, ohne mit § 175 je in irgendwelchen Konflikt geraten zu sein. Ohne Paragraphen würde der von Gesindel Angeschuldigte sofort als das Opfer einer in ihren Zwecken recht durchsichtigen Verleumdung erscheinen. — Sonst bringt des Aufsatz nichts Neues.

**Kress** (289) gibt Krankengeschichte und Gutachten über einen nach seiner Darstellung typischen geborenen echten Homosexuellen der effeminierten Art, der infolge von überstandenen Typhus noch neurasthenisch geworden, seinen perversen Impulsen nicht mehr hatte widerstehen können und als Lehrherr mit seinen minderjährigen Zöglingen widernatürliche Unzucht vorgenommen hatte. Weil der Inkuipat verheiratet war und (wie er aber aus-sagt — nur unter Zuhilfenahme homosexueller Phantasien) Kinder gezeugt hatte, hielten Gericht und andere Psychiater ihn nicht für einen echten Perversen und nur wegen seiner Neurasthenie für vermindert zurechnungs-fähig, während **Kress** es vertrat, daß der sonst rechtliche, geachtete Mann durch Krankheit und seelische Konflikte zwischen Anlage und Gesetz eine Bewußtseinsveränderung in Form konzentrischer Einengung dargeboten, die eine freie Willensbestimmung ausschloß. Verf. stellt die Forderung auf, daß bei Divergenz zweier Sachverständigengutachten ein Obergutachten in bezug auf die ärztliche Seite solcher Rechtsfälle eingefordert und auch vom Richter unter allen Umständen als ausschlaggebend anerkannt werde.

In Paris dürfte die Homosexualität nicht viel weniger verbreitet sein als in Berlin, meint **Prätorius** (437), man denke nur an die speziellen homosexuellen Bäder und den Rundgang eines bekannten Variététheaters Sonntagsabend. Aber alles bliebe diskreter, verborgener und gerade das homosexuelle Restaurant- und Wirtschaftsleben spiele fast gar keine Rolle. Diese Zurückhaltung (trotz Straflosigkeit) hänge wohl zusammen mit dem angeborenen Taktgefühl der Franzosen und mit seiner Angst vor Spott und Ironie, die der heterosexuelle Franzose dem seine Neigung zeigenden Homo-sexuellen gegenüber gern anwende.

Gegen **Boas**, der enge Beziehungen zwischen Homosexualität und Psychose aufgezeigt zu haben glaubt, wendet sich **Näcke** (392) und betont, daß nach seinen Erfahrungen und seiner Kenntnis der Literatur jedenfalls die Beziehungen zwischen Inversion und Psychosen keine engen seien, wenn überhaupt solche beständen. Höchstens käme es bei Geisteskrankheit manchmal zu onanistischen Akten bei heterosexuellem Fühlen.

**Näcke** (385) gibt seine bekannten Anschauungen über die echte angeborene Homosexualität und die falsche, erworbene, die Pseudohomosexualität. Das „sexuelle Erlebnis“ im Freudschen Sinne habe fast ein jeder, und doch schade es nur selten und nur unter bestimmten Umständen. Daher sei auch die Gefahr einer Verführung für das Entstehen der Inversion ganz minimal. Der Urning sei höchstens abnorm, nicht an sich krank oder degeneriert. Nur ein verschwindender Teil suche also wegen ihrer Homosexualität Rat und Hilfe, fühlte sich doch der echte Urning nicht unglücklich, sondern halte sein Empfinden für ganz natürlich. Geheilt wollten die Homos höchstens sein, weil sie durch ihre Inversion in eine fatale Lage geraten, die sie zur Ausstoßung aus der Gesellschaft und zum Selbstmord bringen könne. Bei reinem Uranismus sei jede Therapie aussichtslos. Eine vorhandene heterosexuelle Komponente ließe sich aber stärken, besonders bei Bisexualität und gar, wenn da die homosexuelle Libido gegen die heterosexuelle zurücktritt. Hier nütze oft eine lange fortgesetzte Psychotherapie. Rückfall sei aber stets möglich. Sexuelle Abstinenz wird man dem Urning wie dem Heterosexuellen auch empfehlen. Ist die Libido dazu zu stark, „werden wir ihm die homosexuelle Betätigung nicht verwehren, ihm aber ein festes Verhältnis mit einem sympathischen Menschen einzugehen raten und ihn vor der männlichen Prostitution aus verschiedenen Gründen warnen, besonders weil er dann leicht in Erpresserhände gerät“. Die Ehe ist ihm abzuraten, außer er heiratet eine Urninde. Dies hat nach außen hin große Vorteile. Kastration dürfte nichts nützen, da die Libido ein zentraler Vorgang ist. Die behaupteten Heilungen durch Psychoanalyse sind bei echten Urningen und für die Dauer stark zu bezweifeln. Der Uranier als solcher muß als zurechnungsfähig angesehen werden, da er nicht einmal ein Entarteter zu sein scheint.

## Gerichtliche Psychiatrie.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Cramer-Göttingen.

1. Adam, A., Documents de médecine légale. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. XI. No. 2. p. 216.
2. Ajello, S., Relazione medico-legale sullo stato di mente di Amedeo B.; il fatto, anamnesi, incarico di perizia. Gazz. med. sicil. XIII. 121. 169.
3. Alsberg, M., Die Sittlichkeitsdelikte im Vorentwurf. Sexual-Probleme. VI. 337—348.
4. Amschl, Alfred, Beiträge zur Anwendung des Strafverfahrens. II. Bd. Wien.
5. Derselbe, Der Streit der Strafrechtsschulen und die Praxis. Archiv f. Rechts- und Wirtschaftsphilosophie.
6. Derselbe, Sichernde Massnahmen nach dem deutschen und österreichischen Strafgesetzentwurf. ibidem.
7. Derselbe, Der österreichische Strafgesetzentwurf. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 37. H. 1. 2. p. 139.
8. Anton, G., Dittrich, P., und Wagner v. Jauregg, J., Forensische Psychiatrie. 2 Bd. Wien und Leipzig. Wilh. Braumüller.
9. Artmann, Adolf, Ehescheidung und Psychose. Klinische Beiträge zu § 1569. BGB. Inaug.-Dissert. Erlangen.
10. Aschaffenburg, Die psychiatrische Sachverständigentätigkeit. Vortrag. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 2207.
11. Austerweil, Ladislaus, Über den Geisteszustand der Landstreicher vom gerichtsarztlichen Gesichtspunkte. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin. Juli—Oct. p. 291. 365.
12. Batier, Gabriel, Les fugues des débiles mentaux dans l'armée. Archives de Neurologie. 7. S. Vol. I. No. 2. p. 94.

13. Becker, Th., Forensische Psychiatrie in der Armee. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 16.
14. Behrens, Einiges über die forensische Bedeutung des Dummkollers. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 22. 2. 123—135.
15. Bell, C., The Medical Jurisprudence of Insanity, the New York State Hospitals for the Insane; Early History. Med. Leg. Journ. XXVII. 101—108.
16. Bemerkungen zum Vorentwurf des Strafgesetzbuches. Herausgegeben von der Justiz-Kommission des Deutschen Vereins für Psychiatrie. Jena. Gustav Fischer.
17. Bertrand, G., Les pénitenciers militaires. Caducée. X. 118.
18. Bianchi, L., Paralisi progressiva e capacità giuridica (in tema di testamento). Soula positiva. 1909. 2. s. VIII. 45. 104.
19. Biaux, A., Les aliénés dans l'armée et devant la justice militaire. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. XII. No. 1. p. 48.
20. Binet-Sanglé, La parenté de la folie, du délit et du crime. Revue neurol. 2. S. p. 233. (Sitzungsbericht.)
21. Birkigt, C., Straffällige Schulknaben in intellektueller, moralischer und sozialer Beziehung. Langensalza. H. Beyer u. Söhne.
22. Birkmeyer, v., Beiträge zur Kritik des Vorentwurfs zu einem deutschen Strafgesetzbuch. Leipzig. Wilhelm Engelmann.
23. Boas, Kurt, Forensisch-psychiatrische Kasuistik. II. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 37. H. 1—2. p. 1.
24. Boigey, Maurice, Ateliers de travaux publics et détenus militaires. Préface du prof. Lacassagne. Paris. A. Maloine.
25. Derselbe, Rôle du médecin militaire dans les établissements pénitentiaires. Soc. de méd. mil. franç. Bull. IV. 309—314.
26. Bombarda, Crime d'un alcoolico. Med. contemp. XXVIII. 189. 219.
27. Bonnet, Un cas d'application difficile de la loi de 1838. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. II. p. 104. (Sitzungsbericht.)
28. Bravo y Moreno, F., Notas para un informe de psiquiatria forense en un caso de parálisis-general en periodo de demencia. Gac. méd. catal. 1909. XXXV. 292—296.
29. Derselbe, Apuntes de medicina legal. ibidem. XXXVI. 307—311.
30. Bresler, Joh., Über die Vorlegung eines Entmündigungs- und Irrenfürsorgegesetzes in Österreich. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 50. p. 439.
31. Büdinger, Konrad, Zum Vorentwurf des österreichischen Strafgesetzbuches. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 30—31. p. 1745. 1817.
32. Burkhart, F., Zum § 300 des Reichsstrafgesetzbuches und der neuen Reichsverfahrensordnung. Medizin. Klinik. No. 20. p. 808.
33. Carey, Wm. A., Tests of Insanity in the Criminal Court. The Cleveland Med. Journal. Vol. IX. No. 1. p. 11.
34. Casparie, J., und Hoeven, H. van der, Ein Dienstverweigerer? Militair-geneesk. Tijdschr. 14. 63.
35. Cevidalli, Attilio, Classificazione dei delinquenti: loro posizione rispetto al vigente Codice penale. Il Morgagni. No. 19. p. 289. No. 23. p. 353.
36. Derselbe, L'ipnotismo dal lato medico-legale. Milano. 1909. De Christoforis.
37. Charpentier, René, Les vols pathologiques. Rev. gén. de clin. et de therap. XXIV. 133.
38. Derselbe et Dupouy, Vols et automutilations d'origine épileptique chez un débile amoral, alcoolique et délinquant récidiviste. Revue neurol. p. 608. (Sitzungsbericht.)
39. Chavigny, Le Querulant dans le milieu militaire. Précocité et fréquence de ses réactions. L'Encéphale. No. 4. p. 438.
40. Derselbe, Le dossier des anormaux psychiques pendant leur passage dans l'armée. Arch. de Neurol. 7. S. T. I. p. 221. (Sitzungsbericht.)
41. Cherpitel, Rôle du médecin militaire dans les établissements pénitentiaires. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. II. p. 254. (Sitzungsbericht.)
42. Churchill, F. S., and Britton, J. A., Medical Work of the Juvenile Court of Cook County. Archives of Pediatrics. Febr.
43. Cimbali, W., Die vorbereitenden Ermittlungen beim Jugendgerichts- und Fürsorgeverfahren. Centralbl. f. Vormundschafsw. 2. 25.
44. Clark, Charles, Tests of Insanity in the Probate Court. The Cleveland Med. Journal. Vol. IX. No. 2. p. 94.
45. Claus, La responsabilité humaine devant l'expertise médicale. Bull. Soc. de méd. ment. de Belg. 1909. 129—158.
46. Colin, Trois aliénés criminels. Arch. de Neurol. 9. S. Vol. I. 1911. p. 47. (Sitzungsbericht.)
47. Colliver, J. A., Does the Correction of Physical Defects of Juvenile Criminals Improve their Moral Conduct? Southern California Practitioner. Jan.

48. Cox, W. H., Is toerekeningsvatbaarheid een juridisch begrip? Psychiat. en neurol. Bladen. 1909. XIII. 357—386.
49. Cramer, A., Bemerkungen zu dem Vorentwurf zu einem Deutschen Strafgesetzbuch. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 363.
50. Derselbe, Strafvollzug. Bemerkungen zum Vorentwurf des Strafgesetzbuches. Jena. G. Fischer.
51. Derselbe, Die Grenzzustände im Strafvollzug. Intern. Wochenschr. f. Wissenschaft, Kunst u. Technik. Januar.
52. Derselbe, Bericht an das Landesdirektorium über die psychiatrisch-neurologische Untersuchung der schulentlassenen Fürsorgezöglinge im Frauenheim bei Himmelsthür vor Hildesheim, Magdalenium bei Hannover, Moorburg bei Freistadt, Stephansstift bei Hannover, Kästorf bei Gifhorn und Kalandshof bei Rotenburg. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 67. S. 493 ff.
53. Derselbe, Die Grenzzustände in Armee und Marine. Deutsch. Militärärztl. Zeitschr. H. 7.
54. Crisafulli, Les psychoses criminelles des intoxications professionnelles. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. II. No. 12. p. 388. (Sitzungsbericht.)
55. Cuyllits, La responsabilité des hystériques. Bull. Soc. de méd. ment. de Belg. 1909. p. 262—278.
56. De la Motte, Walter, Beitrag zur Lehre von den Gefängnispsychosen. Inaug.-Dissert. Kiel.
57. Derome, W., La simulation en médecine légale. Union méd. du Canada. XXXIX. 264—271.
58. Derselbe, Période médico-légale de la paralysie générale. ibidem. XXXIX. 585—590.
59. Dominici, A. de, Heridas parcialmente latentes. Protoc. med. forense. XII. 92.
60. Dreyer, Wilhelm, Der Schutz der Gesellschaft von den gemeingefährlichen Irren. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 7. Jahrg. H. 1—2. p. 26. 71.
61. Ducosté, Maurice, Epilepsie larvée, avec conscience et souvenir de l'accès délirant et d'une partie des concomitances réelles. Rapport médico-légal. Ann. d'Hygiène publique. 4. S. T. XIV. p. 193.
62. Dupré, E., L'oeuvre psychiatrique et médico-légale du professeur Brissaud. Le Bulletin médical. XXIV. No. 17. p. 195—200.
63. Derselbe, L'expertise psychiatrique, règles générales de l'examen médical. ibidem. XXIV. 475—478.
64. Eckert, Gerhard, Die materiellen Voraussetzungen der Zwangserziehung nach hessischem Recht. Inaug.-Dissert. Giessen.
65. Eisath, Georg, Die Anstaltsärzte und die Vorlagen für ein Entmündigungs- und Irrenfürsorgegesetz in Österreich. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 48. p. 419.
66. Ellwood, C. A., The Classification of Criminals. Journ. Am. Inst. of Criminol. I. 536—548.
67. Eschle, Franz C. R., Das Sachverständigen-Gutachten im Entmündigungsverfahren und bei der Einsetzung einer Pflegschaft. Aerztl. Rundschau. No. 23. p. 265.
68. Eusebio, Sur le régime pénitentiaire. Arch. de Psychiatrie. mars-avril.
69. Eyk, H. H. van, Arzt und Gesetz. Harlem. De Erven F. Bohn.
70. Faustino Barberá, D., Del sordomudo, su responsabilidad penal y su capacidad civil. Rev. valenc. de cien. méd. XII. 114—123.
71. Feld, Arthur, Die Anstiftung und Beihilfe zum Selbstmord. Eine strafrechtliche Studie. Inaug.-Dissert. Erlangen.
72. Fels, R., Psychiatrie und Fürsorgeerziehung. Psych.-Neur. Woch. No. 26.
73. Ferrari, G. C., Delle perizie psichiatriche, dei periziandi e dei periti. Riv. di psicol. applic. VI. 364—371.
74. Fillassier, Epilepsie et alcoolisme; actes délictueux inconscients à la suite des crises. Archives de Neurol. 9. S. 1911. Vol. I. p. 48. (Sitzungsbericht.)
75. Derselbe, Dégénérescence mentale avec alcoolisme, mélancolie, tendance au suicide, à l'homicide sous l'empire d'idées délirantes. Rev. internat. de méd. et de chir. XXI. 310.
76. Fischer, Ignaz, Ein Fall von epileptischem Wandertrieb (Poriomanie) und seine forensische Bedeutung. Epilepsia. Vol. II. fasc. 2. p. 111.
77. Flint, A., Methode of Dealing with the Criminal Insane: Defects in Present Methods and Suggested Remedies. Amer. Journ. of Insan. LXVII. 227—240.
78. Forster, Ueber Morphimismus in strafrechtlicher Beziehung. Charité-Annalen. Bd. 34. p. 285—290.
79. Derselbe, Praktische Ergebnisse aus dem Gebiete der Nervenheilkunde und Psychiatrie. Über die forensische Beurteilung der Dämmerzustände. Berl. klin. Wochenschr. No. 49. p. 2252.

80. Fraenckel, P., Der Entwurf des Deutschen Strafgesetzbuches. *Ver einsbell. d. Deutschen Mediz. Wochenschr.* p. 872.
81. Francotte, X., De la responsabilité pénale, en particulier, de la responsabilité atténuée et des mesures à appliquer aux délinquants demi-fous. *Bull. Soc. de méd. ment. de Belg.* 1909. 95—96.
82. Friedenreich, A., Zurechnungsfähigkeit vom Standpunkte des Arztes. Kopenhagen. Guldendalsche Buchhandlung.
83. Fürsorgegesetz. — Spanisches — für Abnorme. *Eos.* 6. 222.
84. Fürstenheim, W., Kriminaltherapie im Kindes- und Jugendalter. *Verh. Ges. Dtsch. Naturf. Salzburg.* 19.—25. Sept. 09. II. Teil. II. Hälfte. p. 276.
85. Derselbe, Die Beurteilung des Geisteszustandes jugendlicher Angeklagten. *Zeitschr. f. Psychotherapie.* Bd. II. p. 296. (Sitzungsbericht.)
86. Gadelius, Bror, Senila dissociationsfenomen och deras rättsmedicinska betydelse. *Tidsskrift for nordisk retsmedicin og psykiatri.* Jahrg. 9. p. 81.
87. Derselbe, Om tvifvelaktiga sinnestillstånd ur civilrättslig synpunkt. *Allm. svenska läkartidn.* Jahrg. 7. S. 765.
88. Derselbe und Petré, Karl, Diskussion om medicinska frågor, som beröra äkten-akapslagstiftningen. *Svenska läkaresällskapets förhandlingar.* Hygiea. Bd. 72.
89. Garçon, M. E., L'état dangereux. *Revue de Psych.* 14. 442.
90. Garnier, L'affaire d'incendie de la Villeneuve-Aux-Fresnes au point de vue médico-légal. (Folie simulée chez un des quatre inculpés.) *Ann. méd.-psychol.* 9. S. T. XI. No. 1. p. 56.
91. Gaupp, Robert, Hypomanie und Querulantenwahn. Berlin.
92. Goldschmidt, Strafmittel. *Verhandl. d. XXX. deutsch. Juristentages.* Bd. 2.
93. Göring, M. B., Ein hysterischer Schwindler. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. II. H. 2. p. 251.
94. Grabower, Adolf, Die Entlassung zur Probe im Strafverfahren gegen Jugendliche (Zugleich ein Beitrag zum deutschen Strafprozessentwurf.) *Monatsschr. f. Kriminalpsychol.* 7. Jahrg. H. 1. p. 9.
95. Granjux, La période médico-légale des intoxications professionnelles. *Arch. de Neurol.* 8. S. Vol. II. Dec. p. 389. (Sitzungsbericht.)
96. Derselbe et Jude, La criminalité alcoolique dans l'armée. Sa prophylaxie. *L'Encéphale.* 5. 2. 168. (Sitzungsbericht.)
97. Greco, F. del, Dottrina e metodo della clinica criminale. *Gior. di psichiatri. clin. e tecn. manic.* 1909. XXXVII. 13—22.
98. Grimaldi, A., Il museo Ciaramella; relazione di perizia psichiatrica sullo stato di mente di A. Ciaramella imputato di truffa e falso. *Manicomio.* 1908. XXIV. 287. 313.
99. Gudden, Hans, Die Behandlung der jugendlichen Verbrecher in den Vereinigten Staaten von Nordamerika. *Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin.* Juli—Dez. p. 241. 337. 423.
100. Gumpertz, Karl, Zur Gutachtertätigkeit bei Aufhebung der Entmündigung. *Deutsche Mediz. Presse.* No. 2. p. 13.
101. Gunzberg, N., und Sano, F., Die Behandlung der minderwertigen Verbrecher. *Genceesk. Tijdschr. v. Belgie.* 1. 315. (Sitzungsbericht.)
102. Hammer, W., Der Vorentwurf zum Deutschen Reichs-Strafgesetzbuche. *Deutsche Aerzte-Zeitung.* No. 7—8. p. 173.
103. Haury, Une tentative de défense sociale dans l'armée: Le dépistage des anormaux psychiques. Etude mentale d'une catégorie de délinquants militaires. „Les Bons Absents“. *Arch. d'Anthropol. crim.* T. XXV. p. 458. 519.
104. Derselbe, L'indiscipline morbide. Un cas de désertion en état de confusion mentale. *Revue neurol.* 2. S. p. 250. (Sitzungsbericht.)
105. Heilbronner, K., Die forense Diagnose der Epilepsie.
106. Heinicke, W., Kurze Bemerkungen zu § 63 des Vorentwurfs zu einem Deutschen Strafgesetzbuch. *Psychiatr.-neurol. Wochenschr.* XII. Jahrg. No. 26. p. 237.
107. Hermann, Die pathologischen Persönlichkeiten im Lichte neuer Forschungen. *Monatsschr. f. Kriminalpsychol.* 7. Jahrg. H. 4. p. 220.
108. Heuß, Heinrich v., Zwangsvorstellungen in der Pubertät unter besonderer Berücksichtigung militärischer Verhältnisse. *Inaug.-Dissert.* Berlin.
109. Higley, Frank, Tests of Insanity in the Probate Court. *The Cleveland Med. Journal.* Vol. IX. No. 2. p. 80.
110. Hippel, R. v., Zur Begriffsbestimmung der Zurechnungsfähigkeit. *Zeitschr. f. die ges. Strafrechtswissenschaft.* Bd. 32.
111. Derselbe, Bettel, Landstreicherei, Arbeitsscheu und Arbeitshaus im Vorentwurf. *Monatsschr. f. Kriminalpsychol.* 7. Jahrg. H. 8. p. 449.
112. Hirschfeld, Magnus, Kritik des § 250 und seiner Motive im Vorentwurf zu einem Deutschen Strafgesetzbuch. *Archiv f. Kriminalanthropol.* Bd. 38. H. 1—2. p. 81.

113. Howard, A. B., Texts of Insanity in the Criminal Court. The Cleveland Med. Journal. Vol. IX. No. 1. p. 24.
114. Huber, August, Die Hemmnisse der Willensfreiheit. 2. Aufl. Münster i. W. 1908. Schöningh.
115. Hugh, T. H., Going Backward in Penal Psychiatry. The Alienist and Neurol. Vol. 31. No. 3. p. 366.
116. Ilberg, Über die psychiatrisch wichtigen Bestimmungen des neuen Entwurfs der Strafprozessordnung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 67. p. 807. (Sitzungsbericht.)
117. Irrenfürsorge, Badisches Gesetz, die Irrenfürsorge betreffend. Psychiatr. neurol. Wochenschr. 12. Jahrg. No. 25—33. p. 231. 275. 287. 315.
118. Jaeger, Wilhelm, Die für den Arzt wichtigen Stellen aus dem Vorentwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch. Berlin. Raiser.
119. Jaksch, Rudolf, Der Gesetzentwurf über die Fürsorgeerziehung. Der Amtsarzt. No. 10. p. 467.
120. Derselbe, Der Vorentwurf zum neuen österreichischen Strafgesetzbuche. ibidem. No. 2—3.
121. Derselbe, Der Gesetzentwurf, betreffend die Änderung und Ergänzung einiger Bestimmungen des allgemeinen bürgerlichen Gesetzbuches. ibidem. No. 10.
122. Jelgersma, G. J., Deventer, J. van, und Erp-Taalman-Kip, J. van, Psychiatrisch-psychologische Untersuchung in der Rechtssache der Staatsanwaltschaft gegen H. G. (Gutachten.) — Psych. en Neurol. Bladen. 14. 497.
123. John, Karl, Hypomanie und Querulantenwahn. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXIX. H. 1. p. 58.
124. Jude, R., Les expertises mentales devant les tribunaux et la défense sociale. Arch. de méd. et pharm. mil. LIV. 130—138.
125. Juliusburger, Otto, Zur Frage der Unzurechnungsfähigkeit und ihrer sozialen Bedeutung. Medizin. Klinik. No. 14.
126. Derselbe, Bemerkungen zu dem Vorentwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 67. H. 3. p. 458.
127. Juquelier, P., et Fillassier, A., L'assistance aux aliénés criminels et dangereux au 19<sup>e</sup> siècle. Rev. philanthr. XXVI. 164—187.
128. Dieselben, La jurisprudence des tribunaux en matière de séparation de corps et de divorce et les faits d'ivresse. Journal de Neurologie. No. 22. p. 365.
129. Dieselben, Ivresse et séparation de corps ou divorce. Journal de Méd. de Paris. No. 47. p. 790.
130. Kahl und Leppmann, Die Bestimmungen über Unzurechnungsfähigkeit und verminderte Zurechnungsfähigkeit im Vorentwurf eines Deutschen Strafgesetzbuches. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 5. p. 89.
131. Kantorowicz, Hermann U., Der Strafgesetzentwurf und die Wissenschaft. Monatschr. f. Kriminalpsychol. 7. Jahrg. H. 5/6. p. 257—344.
132. Keedy, E. R., Tests of Criminal Responsibility of the Insane. Journ. Am. Inst. of Criminol. I. 394—402.
133. Keschner, M., Alcohol in Relation to Legal Medicine. New York Med. Journ. Oct. 8.
134. Kiene, J. v., Alkohol und Zurechnungsfähigkeit im Strafrecht und Zivilrecht. Stuttgart. D. Hess.
135. Kiernan, Jas. G., The Medico-Legal Phase of Auto-Erotism in Women. The Alienist and Neurol. Vol. XXXI. No. 3. p. 329.
136. Kinberg, Olaf, Om de psykopatologiska tillståndens civilrättsliga betydelse. Allm. svenska läkartidn. Jahrg. 7. S. 813.
137. Kitzinger, Der Alkoholmissbrauch nach dem Vorentwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch. Vortrag. Jurist. mediz. Vereinigung. Erlangen.
138. Kluge, Psychiatrie und Fürsorgeerziehung. Psych. neur. Wochenschr. No. 53.
139. Köhne, Die Tätigkeit des Jugendgerichts Berlin. Deutsche Juristenzeitung. 1. Mai. 1909.
140. Kolk, J. van der, Het ontslag mit de krankzinnigengestichten der zoogenaamde „justitiepatiënten“. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. XLV. 1. pt. 973—991.
141. Derselbe, Voldoet de wijze waarop heden in foro criminali wordt voorzien in psychiatrischen bijstand aan de eischen, die men daaraan stellen mag, en zooniet, hoe kan daarin verbetering gebracht worden? Psychiatr. en Neurol. Bladen. 1909. XIII. 525—536.
142. Koni, A., Psychiatrische Expertise und die bestehende Gesetzgebung. Psychiatrie d. Gegenwart. (Russisch.) 4. 12.
143. Korowin, A., Die Dipsomanie, als Rhythmus und Erschöpfung. Psych. d. Gegenw. 4. 48. (Russisch.)
144. Köster, Hermann, Zur Lehre vom Querulantenwahn. Inaug.-Dissert. Kiel.
145. Kowalewsky, P., Hysterie, Stigmatisierung und falsche Zeugenaussage. Neurol. Bot. (russisch). 27. 171.



146. Kraepelin, Verfügungsgewalt über Geistesranke. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1619. (Sitzungsbericht.)
147. Krause, Über katatonische Symptome bei Dementia praecox-Kranken mit besonderer Berücksichtigung militärforensischer Fälle. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 5. p. 169.
148. Kress, Der ärztliche Sachverständige vor Gericht. Moderne Medizin. No. 7. p. 239.
149. Kübert, Richard, Ehescheidung wegen Geisteskrankheit. Inaug.-Dissert. Jena.
150. Kundt und Rüdin, Ernst, Über die zweckmässigste Unterbringung der irren Verbrecher und verbrecherischen Irren in Bayern. Zahlenmässige Unterlagen für die Lösung der Frage der Unterbringung krimineller Geisteskranker und geisteskranker Verbrecher in Bayern. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. II. H. 2. p. 275.
151. Lacassagne, A., Précis de médecine légale. Avec la collaboration d'Etienne Martin. Paris. 1909. Masson et Cie.
152. Ladame, P., Sinistrose et simulation. Revue Suisse des accidents du travail. No. 5. (Sitzungsbericht.)
153. Lagriffe, Lucien, Les fugues et le Vagabondage. Ann. méd. psychol. No. 3.
154. Lande, Pierre, De la conduite que doit tenir l'expert aliéniste lorsqu'un inculpé soumis à l'examen psychiatrique se déclare innocent du fait qui lui est reproché. Journ. de Méd. de Paris. No. 20. p. 348.
155. Lawrence, G. Alfred, Alcoholism in Women, Including its Treatment, Medicolegal Aspects. Medical Record. Vol. 78. p. 427. (Sitzungsbericht.)
156. Lebrun, La responsabilité et la responsabilité atténuée devant le Code pénal. Arch. d'Anthrop. crim. T. XXV. p. 731. (Sitzungsbericht.)
157. Lecha-Marzo, A., Los ultimos progresos en la identificación de los reincidentes. Gac. méd. d. Sur de España. XXVIII. 49. 101. 136. 155. 181.
158. Legrain, Le buveur délinquant en face de la loi. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. XI. No. 3. p. 472. (Sitzungsbericht.)
159. Lenhard, Die Fürsorge für gefährliche Geistesranke unter spezieller Berücksichtigung der Verhältnisse im Großherzogtum Hessen. Jurist.-psychiatr. Grenzfragen. Bd. VI. H. 7.
160. Lepeuple, De l'assistance aux aliénés criminels. Thèse de Bordeaux. 1909.
161. Le Rütte, L., Schwangerschaft und Zurechnungsfähigkeit. Psych. en neurol. Bladen. 14. 437.
162. Ley, A., et Charpentier, R., Alcoolisme et criminalité. Journal de Neurologie. No. 15—17. (Sitzungsbericht.)
163. Lieske, Hans, Die Berücksichtigung geistiger Minderwertigkeit in den Vorarbeiten zur Strafgesetzsreform. Medizin. Klinik. No. 19. p. 766.
164. Derselbe, Der Arzt als gerichtlicher Sachverständiger nach dem neuen Strafprozessentwurf. Moderne Medizin. No. 11. p. 357.
165. Derselbe, Die Internierung in Irrenanstalten zur Beobachtung des Geisteszustandes nach jetzigem Recht und nach dem Recht des neuen Strafprozessentwurfs. Berliner klin. Wochenschr. No. 48. p. 2204.
166. Lobedank, Zur Frage der Unzurechnungsfähigkeit und ihrer sozialen Bedeutung. Medizin. Klinik. No. 36. p. 1430.
167. Lochte, Wollenberg und Kohlrausch, Der deutsche Vorentwurf zu einem Strafgesetzbuch vom Standpunkte des Arztes. Neurol. Centralbl. p. 1223. (Sitzungsbericht.)
168. Lombroso, Cesare, La nuova scuola penale. Arch. di Antropol. crim. Vol. XXXI. fasc. I—II. p. 1.
169. Löwy, Max, Beitrag zur Lehre vom Querulantenwahn. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 21. p. 81.
170. Lütseh, J., Die Beurteilung der „Vermindert Zurechnungsfähigen“ vor dem bernischen Strafgericht. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 7. Jahrg. H. 7. p. 385.
171. Mac Donald, Carlos F., The Ethical Aspects of Expert Testimony in Relation to the Plea of Insanity as a Defence to an Indictment for Crime. Medical Record. Vol. 78. No. 4. p. 133. u. Amer. Journ. of Insanity. LXVII. 241—255.
172. Machon, Ein merkwürdiger Fall von kriminellern Hypnotismus. Neurol. Centralbl. p. 170. (Sitzungsbericht.)
173. Macy, Mary S., Criminal Tendencies of Adolescence in Girls. Womans Med. Journal. XX. 115—118.
174. Maere, La folie processive ou querulante (Querulanten-Wahnsinn) ou paranoie querulante des Allemands. Bull. Soc. de méd. ment. de Belgique. 58—115.
175. Maier, Hans W., Psychiatrische Bemerkungen zum neuen schweizerischen Strafgesetzentwurf. Schweizerische Zeitschr. f. Strafrecht. p. 303.
176. Mannetschke, G., Zur Lehre von der gerichtsärztlichen Bedeutung der Ekklampsie. Zeitschr. f. Mediz. Beamte. H. 10.
177. Marti y Juliá, Rodríguez-Morini, A., y Giné y Marriera, A., Caso de incapacidad mental informe emitido. Rev. frenopat. españ. VIII. 1—11.

178. Dieselben y Saforcada y Roig, Caso de irresponsabilidad criminal: dictamen presentado. *Rev. frenopat. españ.* 1909. VII. 353—362.
179. Mathé, Lucien, Etude sur la responsabilité atténuée. *Arch. d'Anthrop. crim.* T. XXV. p. 728. (Sitzungsbericht.)
180. Maudsley, H., The Medical jurisprudence of Insanity: „a Mental Hospital, its Aims and Uses“. *Med.-Leg. Journ.* XXVII. 191—204.
181. Medea, E., A proposito di un caso di probabile tentata autoevirazione (Osservazioni di psichiatria forense). *Boll. clinico-scientifico della Poliambulanza di Milano.* 1908. fasc. 3—4.
182. Meltzer, Abnorme Geisteszustände beim Soldaten und bei der Truppe. München. Verlag d. Aerztl. Rundschau.
183. Meyer, Adolph, The Problems of the Physician Concerning the Criminal Insane and the Borderland Cases. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LIV. No. 24. p. 1930.
184. Moeli, Die Bestimmungen über Unzurechnungsfähigkeit und verminderte Zurechnungsfähigkeit im Vorentwurf eines deutschen Strafgesetzbuchs. *Ärztl. Sachverst. Zeit.* No. 5.
185. Derselbe, Über den Entwurf des Strafgesetzbuchs: Über die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit. *Neurol. Centralbl.* p. 331. (Sitzungsbericht.)
186. Moerchen, Zur gerichtlich-psychiatrischen Beurteilung degenerierter Frauen aus den höheren Ständen. *Vereinsbell. d. Deutschen mediz. Wochenschr.* p. 1982.
187. Molinas, De la responsabilité dans les crimes passionnels. *Annales de Psychiatrie.* mars—avril.
188. Moll, Albert, Berühmte Homosexuelle. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
189. Mönkemöller, Zur Kasuistik des § 244 Str.-G.-B. *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin.* Bd. XL. 3. F. H. 2. p. 307.
190. Derselbe, Bericht an das Landesdirektorium der Provinz Hannover. *Zeitschr. f. d. Erf. u. Beh. d. jug. Schwachs.* 4. Bd. S. 97.
191. Motte, Walther de la, Beitrag zur Lehre von den Gefängnispsychosen. *Inaug.-Dissert.* 1909. Kiel.
192. Nielsen, E., Krankhafter Drang zur Flucht bei Soldaten. *Med. Sammelb. d. Warsch. Ujask. Kriegshosp.* 22. 5.
193. Nimier, O., Après le Congrès de Nantes. *Le Caducée.* No. 1. p. 6.
194. Nitsche, Paul, Die Unterbringung der Geisteskranken mit verbrecherischen Neigungen. *Psychiatr.-neurol. Wochenschr.* XII. Jahrg. No. 2—3. 13. 21.
195. Nuñez, E., Informe medico legal en causa por heridas. *An. Acad. de cien. méd. de la Habana.* XLVI. 343—349.
196. Oborniker, Adolf, Das System der Freiheitsstrafen nach dem Vorentwurf zu einem Deutschen Strafgesetzbuch mit besonderer Berücksichtigung der österreichischen Entwürfe und des Schweizer Entwurfs. *Archiv f. Kriminalanthropol.* Bd. 38. H. 1—2. p. 120.
197. Derselbe, Die vorläufige Entlassung im Vorentwurf zu einem Deutschen Strafgesetzbuch mit besonderer Berücksichtigung der Oesterreichischen und Schweizer Vorentwürfe. *ibidem.* Bd. 38. H. 1—2. p. 143.
198. Pactet, Pénitenciers militaires. Réponse à M. le Dr. Rouby (d'Alger.). *Archives de Neurol.* 8. S. Vol. II. No. 7. p. 30.
199. Papadaki, A., La responsabilité atténuée et l'avant-projet de Code pénal fédéral suisse. *Journal de Neurol.* No. 9. p. 161.
200. Patini, E., Una proposta di vigilanza psichiatrica extramanicomiale sui folli dimissibili dal manicomio per presunta ma non certa guarigione. *Manicomio.* 1909. XXV. 390—394.
201. Peschke, Karl, Die Kriminalität der Jugendlichen unter 14 Jahren im Jahrfünft 1902—1906. *Monatsschr. f. Kriminalpsychol.* 6. Jahrg. H. 11/12. p. 678.
202. Polese, F., L'apparechio di Florence nella pratica medico-legale. *Tommasi.* V. 12—14.
203. Polligkeit, W., Die Behandlung der jugendlichen Bettler und Landstreicher. *Zeitschr. f. Jugendwohlfahrt.* 1. 530.
204. Radbruch, Gustav, Das System der Freiheitsstrafen im Vorentwurf. *Monatsschr. f. Kriminalpsychol.* 7. Jahrg. H. 4. p. 207.
205. Raecke, Jugendfürsorge im Staate New York. *Arch. f. Psych.* Bd. 47. H. 3.
206. Derselbe, Über Fürsorgeerziehung im Staate New York. *Zeitschr. f. d. Erf. u. Beh. jug. Schwachsinn.* 4. Bd. S. 165.
207. Derselbe, Neurasthenische Bewusstseinsstörung. *Gutachten über einen Marine-Angehörigen.* *Friedrichs Blätter f. gerichtl. Medizin.* Sept./Okt. p. 321.
208. Ransohoff, Zur Unterbringung geisteskranker Verbrecher. *Strassburg. Mediz. Zeitung.* No. 8. p. 206—211.
209. Raviart et Lorthiois, De l'automutilation à propos de quelques cas inédits. *Echo méd. du nord.* XIV. 1. 13. 29.

210. Raviart et Vieux - Pernon, A propos d'un cas de folie simulée, chez un militaire dégénéré. *Echo méd. du nord.* XIV. 397—402.
211. Redepennig, R., Die psychiatrische Beobachtungsstation für Fürsorgezöglinge in Göttingen. *Allg. Zeitschr. für Psychiatrie.* Bd. 67.
212. Reichel, Über Bedeutung und Aufgabe einer forensischen Psychologie. *Berliner jurist. Ges. Febr. München.* Pecksche Verlagsbuchhandlung.
213. Derselbe, Brandstiftung und Heimweh. Eine Mitteilung aus der Praxis. *Archiv f. Kriminalanthropol.* Bd. 36. H. 3—4. p. 193.
214. Rémond, A., Etude pour servir à la réforme de la loi de 1838. *Arch. d'Anthropol. crim.* T. XXV. p. 700.
215. Rodiet, A., De la responsabilité au cours des délires par intoxications. *Journal de Méd. de Paris.* No. 47. p. 789.
216. Rodriguez Mendéz, R., y Rodriguez Morini, A., Caso de demencia terminal; dictamen de incapacidad. *Rev. frenopat. españ.* VIII. 129—133.
217. Romme, R., Un procès de mythomane; à propos de l'affaire Steinheil. *Presse méd.* 1909. XVII. annex. 926.
218. Rotering, Bedingte Handlungsfreiheit und polizeiliche Dispensationsgewalt. *Arch. f. Kriminalanthropol.* Bd. 38. H. 1—2. p. 44.
219. Roubinovitch, J., La criminalité dans la paralysie générale d'après 770 expertises médico-légales. *Bull. méd.* XXIV. 359—361.
220. Rouby, Pénitenciers militaires. *Arch. de Neurol.* 8. S. Vol. I. No. 5. p. 321.
221. Rougé, Calixte, Consultation médico-légale sur le cas d'un vieillard de quatre-vingt-quatre ans inculpé d'assassinat. *Psychoses de la vieillesse. Observations.* *Ann. méd.-psychol.* 9. S. T. XI. No. 3. p. 398.
222. Rupprecht, K., Zur Psychologie des jugendlichen Verbrechers der Grossstadt. *Aus der Praxis des Münchener Jugendgerichts.* *Münch. Mediz. Wochenschr.* No. 30. p. 1592.
223. Sagarna, Antonio, Crime commis par un alcoolique. *Arch. de Psychiatrie.* mars-avril.
224. Sarda, G., Assassinat, vol et incendie. *Ann. d'Hygiène.* 4. s. XIII. 130—147.
225. Schaefer, H., § 56 Reichsstrafgesetzbuches. *Moderne Medizin.* No. 4. p. 170.
226. Derselbe, Allgemeine gerichtliche Psychiatrie für Juristen, Mediziner, Pädagogen. Berlin. Ernst Hofmann & Co.
227. Schmid, Friedrich, Die Ehescheidung wegen Geisteskrankheit. *Inaug.-Dissert.* Leipzig.
228. Schneickert, Hans, Schmähbriefe einer Hysterischen. *Archiv f. Kriminalanthropologie.* Bd. 36. H. 1—2. p. 144.
229. Schoenhals, Ueber eine organische Hirnerkrankung bei einer Untersuchungs-gefangenen. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1095. **(Sitzungsbericht.)**
230. Schoo, H. J. M., Bijdragen tot de gerechtelijk-geneeskundige casuïstiek. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* XLV. 1. pt. 422—426.
231. Schrenk - Notzing, v., Der Prozess der Bombastus-Werke und sonstige Beiträge zur forensischen und psychologischen Beurteilung spiritistischer Medien. *Archiv f. Kriminalanthropol.* Bd. 40. H. 1—2. p. 55.
232. Schröter, P., Die geistig Minderwertigen und die Jugendfürsorgeerziehung. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. III. H. 5.
233. Schubart, Fälle von psychopathischen kriminellen Kindern. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie.* Bd. 67. p. 812. **(Sitzungsbericht.)**
234. Derselbe, Jugendliche Schwachsinnige im heutigen und zukünftigen Strafrecht. *Monatschr. f. Kriminalpsychol.* 7. Jahrg. Dez. p. 543.
235. Schultz, Anna, Der Meineidsprozess Kolander und die Fürsorgeerziehung. *Monatschr. f. Kriminalpsychol.* 6. Jahrg. H. 10. p. 600.
236. Schultze, Ernst, Die jugendlichen Verbrecher im gegenwärtigen und zukünftigen Strafrecht. Wiesbaden, Bergmann.
237. Derselbe, Über sichernde Massnahmen nach dem Vorentwurf zum Deutschen Strafgesetzbuch. *Neurol. Centralbl.* p. 1270. **(Sitzungsbericht.)**
238. Schütte, Über Simulation von Geisteskrankheit. *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie.* Bd. 67. H. 6. p. 887.
239. Schütz, Simulation von Geisteskrankheiten bei Verbrechern. **Vereinsbell.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1510.
240. Schwandner, Die Behandlung der Alkoholdelikte in den Vorentwürfen zu einem Deutschen, Österreichischen und Schweizerischen Strafgesetzbuch. *Monatschr. f. Kriminalpsychol.* 7. Jahrg. H. 4. p. 193.
241. Seelig und Jaeger, W., Besprechung über die Jugendlichen im Vorentwurf zum Deutschen Strafgesetzbuch. *Neurol. Centralbl.* p. 783. **(Sitzungsbericht.)**
242. Seizer, Forensischer Fall von Dementia praecox. *Münch. Mediz. Wochenschr.* 1911. p. 276. **(Sitzungsbericht.)**

243. Sergejeff, J., Über Schwierigkeiten der Expertise bei epileptischen Psychosen und Beziehungen des Traumas zum Verbrechen. *Neurol. Bote* (russ.). 17. 53.
244. Siemerling, Forensische Psychiatrie (streitige geistige Zustände). *Jahresb. ü. d. Leistung. d. ges. Med.* XLIV. 644—649.
245. Simmonds, Otto, Der Querulantenwahnsinn, eine Form der Entartung. *Inaug.-Dissert.* Heidelberg.
246. Simon, Raphaël, La responsabilité et le droit pénal. *Arch. d'Anthrop. crim.* T. XXV. p. 731. **(Sitzungsbericht.)**
247. Simonin, J., Epilepsie psychique et délits militaires. *Soc. de méd. lég. de France.* Bull. 2. s. VII. 75—89.
248. Derselbe, Les „rabioteurs“ dans l'armée; quelques réflexions à propos de leur état mental. *Arch. de Neurol.* 7. S. T. I. p. 220. **(Sitzungsbericht.)**
249. Derselbe, La crise excito-motrice de l'alcoolisme aigu devant la justice militaire. *Ann. d'Hygiène publique.* 4. S. T. XIV. p. 246.
250. Derselbe, La crise excito-motrice de l'alcoolisme aigu devant la justice militaire. *Journal de Neurologie.* No. 23—24. p. 381. 410.
251. Simpson, F. T., Partial Responsibility of the Insane. *Proc. Connect. Med. Soc.* 1909. 141—152.
252. Sölder, v., Gemeingefährlichkeit kein Entmündigungsgrund. *Jahrbücher f. Psychiatrie.* Bd. 30. p. 276. **(Sitzungsbericht.)**
253. Sommer, Die Stellung der forensischen Psychiatrie. *Klinik f. psych. u. nerv. Krankh.* Bd. V. H. 4. p. 309.
254. Derselbe, Vergleich der deutschen und österreichischen Strafgesetzbücher, sowie der Vorentwürfe für die neuen Strafgesetzbücher in Deutschland und Österreich vom psychiatrischen Standpunkt. *ibidem.* p. 346.
255. Derselbe, Die Psychiatrie in dem deutschen und österreichischen Vorentwurf eines Strafgesetzbuches. *Berliner klin. Wochenschr.* p. 2170. **(Sitzungsbericht.)**
256. Sossinka, „Bewusstlosigkeit, freie Willensbestimmung, geistige Störung in bezug auf die Geschäftsfähigkeit nach den § 104<sup>2</sup> und 105 des R.G.B.“ *Neurol. Centralbl.* p. 1333. **(Sitzungsbericht.)**
257. Stern, Zur Reform der St.P.O. Die Zeugenvernehmung vom Standpunkt der Psychologie. *Deutsche Juristenzeitung.* 1909. 1. April.
258. Sternberg, Moritz, Entmündigungsrecht. *Wien. M. Breitenstein.*
259. Stier, Ewald, Trunksucht und Trunkenheit in dem Vorentwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch. *Kritische Betrachtung.* *Archiv f. Psychiatrie.* Bd. 47. H. 1. p. 278.
260. Derselbe, Erkennung und militärärztliche Beurteilung der „Psychopathischen Konstitutionen“. *Berl. klin. Wochenschr.* No. 24.
261. Stransky, Erwin, Über ungerechtfertigte Internierungen in Irrenbeobachtung. *Materialien zur Irrengesetzgebung und zur strafrechtlichen Praxis. Das österreichische Sanitätswesen.* Bd. 22. No. 41—42. p. 465. 481.
262. Strassmann, F., Ein Wort zur Verständigung in der Frage der verminderten Zurechnungsfähigkeit. *Aerztl. Sachverst.-Zeitung.* No. 21. p. 425.
263. Derselbe, Die Entwicklung des Unterrichts in der gerichtlichen Medizin an der Berliner Universität. *Berliner klin. Wochenschr.* No. 41. p. 1901.
264. Derselbe, Der Vorentwurf zum Str.B.G. *Neurol. Centralbl.* p. 611. **(Sitzungsbericht.)**
265. Struelens, Quelques considérations sur l'inhibition nerveuse à la suite d'un procès sensationnel. *Presse méd. belge.* 1909. LXI. 1111—1116.
266. Svenson, Frey, Die schwedische Strafgesetzgebung betr. Verbrechen, die unter dem Einfluss des Alkohols begangen worden sind. *Monatsschr. f. Kriminalpsychol.* 7. Jahrg. H. 1. p. 39.
267. Swetloff, W., Über verminderte Zurechnungsfähigkeit. *Psych. d. Gegenw.* 4. 37. **(Sitzungsbericht.)**
268. Tarrius, Médecine légale: du témoignage des aliénés en justice. *L'Informateur des aliénistes.* No. 12. p. 416. **(Sitzungsbericht.)**
269. Tirelli, Vitige, Considerazioni di medicina legale sulle ossa umane. *Arch. di Antropol. crim.* Vol. XXXI. fasc. I—II. p. 80.
270. Townsend, T. J., The Ganser Symptom and Symptom Complex; Report of Five Cases. *Amer. Journ. of Insan.* LXVI. 631—647.
271. Trénel, De la déchéance paternelle chez les alcooliques ayant commis des violences graves sur leurs enfants. *Arch. de Neurol.* 8. S. Vol. II. p. 252. **(Sitzungsbericht.)**
272. Trepsat, L., A propos du crime passionnel. *L'Informateur de Aliénistes.* No. 7. p. 253—260.
273. Tschetschott, O., Zur Frage von der Expertise Geisteskranker behufs Entmündigung. *Psych. d. Gegenw.* (russ.). 4. 26 (35).
274. Ulrich, Fall von Diebstahl bei einer hysterischen Degenerierten. *Münch. Mediz. Wochenschr.* p. 1762. **(Sitzungsbericht.)**

275. Vermeyen, Johannes, Das Problem der Willensfreiheit der Scholastik. Heidelberg. 1909. Winter.
276. Vogt, H., Jugendliche Lügnerinnen. Zeitschr. f. die Erforsch. und Behandl. d. jugendl. Schwachs. Bd. III. H. 5. p. 394.
277. Voss, G., Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie IX. Aus der Literatur des Jahres 1909 zusammengestellt. Halle a. S. Carl Marhold und Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XII. Jahrg. No. 1—4. p. 1. 18. 27. 31.
278. Walker, P. H., Responsibility of the Inane. Caledon. Med. Journal. VIII. 241—246.
279. Weygandt, W., Die Jugendlichen im Vorentwurf zu einem Deutschen Strafgesetzbuch. Zeitschr. f. die Erforsch. u. Behandlg. d. jugendl. Schwachs. Bd. III. H. 6. p. 449.
280. Derselbe, Psychiatrische Begutachtung von Mördern. Mitteil. aus der Hamburgischen Staatskrankenanstalten. Bd. XI. H. 12. p. 301.
281. Widmer, D., Die Beschäftigung der Gefangenen. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 7. Jahrg. H. 5/6. p. 374. (Sprechsaal.)
282. Wilmanns, Karl, Psychiatrische Bemerkungen zum Vorentwurf des deutschen Strafgesetzbuches. Zeitschr. f. die ges. Neurologie u. Psychiatrie. Bd. II. H. 2. p. 171.
283. Wilmanns, Kurt, Statistische Untersuchungen über Haftpsychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 67. H. 6. p. 847.
284. Winkler, C., Die forensische Bedeutung der Hysterie. Psychiatr.-jur. Ges. 5. Febr.
285. Yamaoka, Grundzüge der Strafpolitik. Leipzig.
286. Ziehen, Zur pathologischen Soziologie. Moral Insanity in der Pubertätszeit. Neurol. Centralbl. p. 398. (Sitzungsbericht.)
287. Zingerle, H., Über das Greisenalter in forensischer Beziehung. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 40. H. 1—2. p. 1.

Die forensisch-psychiatrische Literatur kommt allmählich, auch was den Vorentwurf zum neuen Strafgesetzbuch betrifft, wieder in ruhigere Bahnen. Die Hochflut ist schon fast vorbeigerauscht, Berufene und noch mehr Unberufene haben sich geäußert, die Zeit für die Kritik ist vorbei. die Kommission für den Entwurf ist ernannt und an der Arbeit; nach etwa zwei Jahren Schonzeit wird eine neue Hochflut kommen.

Nur auf einem Gebiet befindet sich alles noch in lebhafter Gärung. es ist das vor allem der Bericht der Fürsorgeerziehung und in zweiter Linie das nahverwandte Gebiet der strafrechtlichen Behandlung der Jugendlichen. Da naturgemäß bei der Fürsorgeerziehung das Laienelement auf juristischem und medizinischem Gebiet stark beteiligt und auch nicht zu entbehren ist, ist die Literatur in dieser Frage so angewachsen und zeigt so divergierende Anschauungen, daß es kaum noch möglich ist, alles zu übersehen. Dazu kommt das große Gebiet der Jugendfürsorge überhaupt. das auch zum Teil auf forensisches Gebiet übergreift.

Den Vorentwurf zum Strafgesetzbuch, soweit er ein psychiatrisches Interesse besitzt, behandelt eine vom Deutschen Verein für Psychiatrie eingesetzte Kommission bestehend aus Moeli, Aschaffenburg, Hoche, Schulze, Vocke, Longens und dem Referenten in eingehenden Gutachten. und zwar gibt Moeli eine Übersicht über den Vorentwurf im allgemeinen. Aschaffenburg behandelt die Zurechnungsfähigkeit und die Maßregeln bei Trinkern, Cramer erörtert den Strafvollzug, während Longens sich mit der Frage der Einzelhaft und den Strafschärfungen beschäftigt, bespricht Schulze das in Aussicht genommene Verfahren bei Verwahrung und Entlassung, Hoche die vorsätzliche Tötung des Kindes vor und nach der Geburt und Vocke die Befreiung von Kranken aus Anstalten und die Schädigung der Kinder durch Alkohol.

In allen diesen Ausführungen kommen die Wünsche, welche von psychiatrischer Seite zum Vorentwurf vorgebracht werden müssen, zum Ausdruck und werden eingehend begründet. Dieser Sammlung entsprechende kurze Leitsätze wurden in diesem Frühjahr von dem Deutschen Verein für Psychiatrie angenommen.

**Strafgesetz- und Strafprozessreform.**

In seiner „Begriffsbestimmung der Zurechnungsfähigkeit“ unterzieht **v. Hippel** (110) die dem § 63 des Vorentwurfs zum Deutschen St.G.B. gegebene Fassung einer scharfen Kritik. Ausgehend von der Definition: „Zurechnungsfähigkeit ist Schuldfähigkeit, nicht Straffähigkeit“ stellt er „diejenige allgemeine geistige Beschaffenheit fest, welche uns berechtigt, dem Täter seine Tat zum Vorwurf zu machen“. Man muß von einer solchen Betrachtung ausgehend die geistige Beschaffenheit festlegen nach ihren Ursachen (biologische Methode) und zugleich nach ihren an einem psychologischen Kriterium abgemessenen Wirkungen (psychologische Methode). Es genügt bei der Formulierung der die Zurechnungsfähigkeit bestimmenden gesetzlichen Normen nicht, dem Richter Handhaben zu bieten zur Entscheidung der Frage: Liegt Zurechnungsfähigkeit vor oder nicht; vielmehr wichtiger, da weit schwieriger, ist es, ihm einen Maßstab für die Bestimmung des Grades der Zurechnungsfähigkeit zu geben. Denn die entscheidende Frage ist die: „Wo läuft die untere Grenze der Zurechnungsfähigkeit?“ Dies zu bestimmen, wird eher ermöglicht, wenn die Fassung des Vorentwurfs unter der die beiden erwähnten Methoden vereinigenden gemischten Methode erfolgt.

**v. Hippel** geht dann auf die Ursachen des die Zurechnungsfähigkeit ausschließenden geistigen Defektes im einzelnen ein, indem er die ihnen im gültigen St.G.B. und im Vorentwurf gegebene Benennung kritisch beleuchtet. Er wünscht die „Bewußtlosigkeit“ des jetzigen § 51 St.G.B. im Vorentwurf ersetzt zu sehen durch „Bewußtseinsstörung“, da schon diese die Zurechnungsfähigkeit ausschließen kann, und da so am besten der auch von Cramer als drohend bevorstehend erwiesenen Gefahr begegnet werden kann, daß bei Forderung von Bewußtlosigkeit zur Begründung von Unzurechnungsfähigkeit jeder nicht voll Bewußtlose für vermindert zurechnungsfähig erklärt werden könnte.

Die Änderung des bisher geltenden Merkmals „krankhafte Störung der Geistestätigkeit“ in „Geisteskrankheit“ im Vorentwurf hält **v. Hippel** für eine erhebliche Verschlechterung, und zwar, wie er einleuchtend ausführt, mit vollem Recht. Geisteskrankheit ist ein für das materielle Recht schon deswegen zu scharf umrissener und unbrauchbarer Ausdruck, da er einen Zustand umschließt, bei dem „Zurechnungsfähigkeit schon wegen des jedenfalls möglichen Kausalzusammenhangs nach dem Grundsatz: in dubio pro reo als ausgeschlossen erscheint“. Er läßt für verminderte Zurechnungsfähigkeit keinen Spielraum und könnte dazu führen, daß erst die Unzurechnungsfähigkeit und dann die Geisteskrankheit festgestellt würde, würde also völlige Umkehr zur Folge haben.

**v. Hippel** wünscht die beiden Merkmale: Bewußtseinsstörung und krankhafte Störung der Geistestätigkeit noch ergänzt zu sehen durch ein drittes, das der mangelnden Verstandesreife, unter dem die Zustände von Geistesschwäche zusammengefaßt werden sollten. Im Vorentwurf sind sie unter dem Begriff „Blödsinn“ subsumiert, wogegen **v. Hippel** einwendet, daß auch Intelligenzdefekte, die nicht zum Blödsinn zu rechnen sind, Unzurechnungsfähigkeit bedingen können. Er hält eine Scheidung der Begriffe für um so notwendiger, als der Vorentwurf das bisher für Jugendliche Merkmal der „zur Erkenntnis der Strafbarkeit erforderlichen Einsicht“ gestrichen hat.

Von dem auch im Vorentwurf wieder vorgesehenen „Ausschluß der freien Willensbestimmung“ als psychologisches Kriterium für das Maß der Zurechnungsfähigkeit betont **v. Hippel**, wie schon von vielen Seiten

geschehen, daß der Sachverständige damit nichts anzufangen vermöge, vielmehr die Entscheidung in diesem Punkte ganz nach freiem Ermessen treffe. Er schlägt eine Formulierung des Begriffs der Unzurechnungsfähigkeit vor, die sich dahin ausspricht, ob der „geistige Defekt“ entscheidend für die Vornahme der Handlung war, das heißt, ob der geistige Defekt dem Täter entweder das Verständnis für die Bedeutung der Tat als Unrecht oder die Fähigkeit nahm, seinen Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen. Verminderte Zurechnungsfähigkeit ist dann dahin zu bestimmen, „daß jene Defekte zwar nicht entscheidend, aber wesentlich befördernd wirkten, anders ausgedrückt, daß jene Fähigkeit des Täters zwar nicht fehlte, aber wesentlich herabgesetzt war“.

**Kahl** (130) gibt in seinem am 22. Januar 1910 gehaltenen Vortrag dem österreichischen Vorentwurf den Vorzug vor dem deutschen. Er findet den Zusatz der freien Willensbestimmung in letzterem bedenklich, und zwar um so mehr, als man sich bei den drei so scharf umrissenen Begriffen „Geisteskrankheit, Blödsinn“ und besonders „Bewußtlosigkeit“ nicht denken könne, wie in solchen Zuständen die freie Willensbestimmung nicht ausgeschlossen sein sollte.

Was die in § 64 festgestellte Beziehung der durch selbstverschuldete Trunkenheit herbeigeführten Bewußtlosigkeit zur Strafbarkeit einer Handlung betrifft, so steht er auf dem Standpunkt, daß „eine in sinnloser Trunkenheit begangene Handlung unter keinen Umständen als eine vorsätzliche zuzurechnen ist, doch muß daneben daran festgehalten werden, daß die Fälle als vorsätzliche strafbar bleiben, in welchen sich jemand vorsätzlich betrunken hat, um in diesem Zustande ein vorsätzliches Verbrechen zu begehen“. Den aus dem Militär-St.G.B. übernommenen Ausdruck „selbstverschuldete Trunkenheit“ möchte er durch „fahrlässig verschuldete Trunkenheit“ ersetzt sehen.

Er begrüßt die in § 65 vorgesehene Verwahrung des auf Grund von § 63, Abs. 1, freigesprochenen Geisteskranken in einer öffentlichen Heil- und Pflegeanstalt, ebenfalls die Aufnahme einer Sonderordnung für gemindert Zurechnungsfähige, die er lieber als „Zurechnungsfähige mit geistiger Minderwertigkeit“ bezeichnet sehen möchte.

Gegenüber Kraepelin tritt er für die Straffähigkeit vermindert Zurechnungsfähiger ein. Die bei diesen angewandte Strafmilderung möchte er bei selbstverschuldeter Trunkenheit zur Geltung kommen sehen. Hierbei bringt er den Wunsch nach einer zusammenfassenden Einordnung der gesamten für Trunkenheit geltenden strafrechtlichen Bestimmungen zur Sprache. Das dem Richter zu freiem Ermessen überlassene Ausmaß der Strafe für vermindert zurechnungsfähige Jugendliche erscheint ihm sehr angebracht, während er die Ausdehnung dieser richterlichen Freiheit auf Erwachsene, wie es in der Schweiz vorgesehen ist, für zu weitgehend erklärt.

Was den Strafvollzug anbetrifft, so glaubt er, daß ein großer Teil der vermindert Zurechnungsfähigen bei individueller Behandlung auch im gewöhnlichen Strafvollzuge mitgeführt werden könne, für die übrigen hält er eine Unterbringung in Heil- und Pflegeanstalten für die beste Lösung.

Zum Schluß hebt er hervor, daß jetzt Gelegenheit geboten sei, eine Aufsicht für geistig Minderwertige nach Vollzug oder Erlaß der Strafe anzuordnen gemäß der These des 27. Juristentages. Für Jugendliche sei in diesem Fall die Einsetzung eines persönlichen Pflegers das Gegebene, doch erscheine auch sonst eine Aufsicht nach Strafvollzug notwendig, um der nicht zu unterschätzenden Gefahr einer laxen Handhabung der Gesetze in gewissen Fällen vorzubeugen.

In der Diskussion zu obigem Vortrag äußert **Moeli** (184) sich zustimmend zur Unterbringung der wegen Geisteskrankheit nicht verantwortlichen Rechtsbrecher in Heil- und Pflegeanstalten. Er wünscht vermieden zu sehen, daß, wie es jetzt nicht selten vorkommt, das Vorliegen des § 51 genügt, um ein Strafverfahren abubrechen, ohne daß die Täterschaft des Angeschuldigten feststeht. Von den Zurechnungsfähigen mit geistigen Mängeln hält er eine ganze Anzahl nur für bedingt gefährlich und glaubt, daß sie durch Besserung ihrer sozialen Verhältnisse vor Rückfällen bewahrt werden können. Für die Übrigbleibenden ist zwar Verwahrung auf längere Zeit geboten, doch möchte er, wie es auch Cramer gefordert hat, die Heil- und Pflegeanstalten vor diesen nicht zu ihnen gehörenden Elementen bewahrt wissen. Die neuerdings eingerichteten Verwahrungshäuser geben wohl einen wertvollen Fingerzeig dafür, wie diese Frage am besten zu lösen ist.

In zwischen Juristen und Psychiatern vermittelndem Sinne leitet **Lieske** (163) seine kurze Abhandlung ein. Er beschäftigt sich dann, zu speziellen Daten übergehend, mit den Vorschlägen, die Kahl für die gesetzliche Regelung geistig Minderwertiger gemacht hat, und stellt ihnen gegenüber die Ergebnisse des Vorentwurfs. Er äußert sich zustimmend zu der von Kahl gegebenen Definition der verminderten Zurechnungsfähigkeit, will aber nicht wie Kahl die Entscheidung über die Milderung der Strafe dem freien Ermessen des Richters anheimstellen. Daß Zustände selbstverschuldeter Trunkenheit ohne volle Ausschließung der „freien Willensbestimmung“ die Milde des Gesetzes nicht genießen, hält er für einen offenbaren legislatorischen Mißgriff. Wenn er, um dies zu exemplifizieren, dem Alkoholiker den durch eigenes Verschulden im Morphinumrausch Befindlichen gegenüberstellt, so übersieht er, daß der Morphinist nicht in dem Sinne antisozial und gesetzlicher Vorbeugungsmaßregeln bedürftig ist, wie der allzu oft gefahrbringende Alkoholiker. Besonders lebhaft begrüßt er mit Recht das Hinaufsetzen der unteren Grenze der absoluten Strafunmündigkeit, die Beseitigung der zur Erkenntnis der Strafe erforderlichen Einsicht bei Jugendlichen und das Zurücktretenlassen der vergeltenden Strafe gegenüber dem erzieherischen Prinzip.

**Schäfer** (225) geht in seiner Erläuterung des § 56 Reichs-St.G.B. vom ärztlichen Standpunkt mit besonderem Eingehen auf die zur Strafbarkeit erforderliche Einsicht zu schematisch und ohne Rücksichtnahme auf das gerade jetzt immer mehr hervortretende Bestreben nach Eingehen auf die psychische Entwicklung des Kindes vor. Wie fern Verf. den modernen Bestrebungen der sachkundigen Ärzte steht, zeigt sich daran, daß er die obere Grenze der relativen Strafmündigkeit mit 18 Jahren für zu weitgehend hält und sich gegen ein Hinaufsetzen der unteren von 12 auf 14 Jahren ausspricht.

**Papadaki** (199) begrüßt die im Vorentwurf des Schweizer St.G.B. vorgesehene Einführung der „verminderten Zurechnungsfähigkeit“, die dem Richter die Freiheit gibt, nach eigenem Ermessen Jugendliche zwischen dem 15. und 18. Lebensjahr einer geeigneten Erziehungs- bzw. Verwahrungsanstalt zu überweisen. Er exemplifiziert das Notwendige dieser Neuregelung an einer jugendlichen Degenerierten, die von einem Gericht dem anderen zur Aburteilung überwiesen wurde und in der Zwischenzeit ihre schwächlichen Betrügereien und Diebstähle immer von neuem wiederholte.

**Meyer** (183) wendet sich dagegen, daß dem Arzt im amerikanischen Strafverfahren bei der Frage nach der Zurechnungsfähigkeit juristische Fragen zur Beantwortung aufgebürdet werden. Aufgabe des Arztes ist es nur, wie Verf. dem gegenüber festgestellt, Zeichen einer etwa vorliegenden



geistigen Störung klarzulegen, worauf der Richter über die Zurechnungsfähigkeit entscheidet. Weiter spricht Verf. einer vorbeugenden Rechtspflege das Wort. Er wünscht individuell abgestufte Freiheitsbeschränkung der durch geistige Defekte oder krankhafte Störungen Gefährdeten, bevor sie kriminell werden. Mit beachtenswerter Schärfe wendet er sich schließlich gegen die in Amerika herrschenden Zustände, die das Sachverständigen-gutachten zu einem „corrupt medical testimony“ machen. Er wirft die Frage auf, wie lange es noch dauern soll, daß jemand von ärztlichen Gutachtern ungestraft sagen darf: „Every man has his price“.

**Carey** (33) spricht in seinem Aufsatz die Fassung der strafgesetzlichen Zurechnungsfähigkeit in den Gesetzssammlungen verschiedener Staaten der Vereinigten Staaten von Nordamerika durch, vergleicht sie untereinander und entscheidet sich für die des Staates Ohio als die annehmbarste. In den von ihm angeführten Entscheidungen wird bei Feststellung der Zurechnungsfähigkeit gefragt, ob der Angeklagte zur Zeit der Straftat fähig war, zu beurteilen, ob seine Tat recht oder unrecht war, und ob er wußte, daß sie ein Vergehen gegen göttliche und menschliche Gesetze darstelle.

**Juliusburger** (125) treibt in seinem Aufsatz über die „Frage der Unzurechnungsfähigkeit und ihr soziale Bedeutung“ seine, wie er es nennt, biologisch-soziologische Betrachtungsweise dieser Frage auf eine Spitze, daß man den Boden realer nüchterner Wirklichkeit ganz unter sich schwinden fühlt. Ihm sind alle Rätsel gelöst. „Was wir Körper und Seele nennen ist nur ein System von Kräften und Kraftkomplexen . . . da bleibt für irgendeine dualistische Auffassung kein Raum“. Und seine Anschauung anwendend auf das St.G.B., stellt er die Forderung, „statt kriminalistischer Durchsuchung physiologische, psychologische, biologische, anthropologische Untersuchung“. In diesem Sinne weist er die Kriminellen, soweit sie nicht in Krankenanstalten untergebracht werden, statt in Strafanstalten sämtlich in Verwahrungs- und Erziehungsanstalten „zum Schutz der Gesellschaft, zur Wiederaufrichtung des antisozialen Individuums“. Ihm ruft es Schrecken und Abscheu hervor, daß im Vorentwurf das Zentrum ist und bleibt: Strafe und Vergeltung. Wenn er von vorgesehenen Schärfungen der Gefängnis- oder Zuchthausstrafen liest, spürt er den Geist des finstersten Mittelalters sich regen, und als er findet, daß der Vorentwurf an die Spitze der Strafen die Todesstrafe stellt, bricht er mit einer zu unfreiwilliger Komik sich steigernden Entrüstung in die Worte aus, daß aus dem St.G.B. überall entgegentöne: „Strafe, Strafe, Strafe!“ Mit einem von jeder Praxis und Wirklichkeit abgewandten Idealismus glaubt er vorbeugend gegen die der Justiz zufallenden Gebrechen am Volkskörper wirken zu können mit der Aufforderung: „ . . . Allüberall müssen neue Zentren sich bilden, von denen aus neue Lebenskräfte im freien Spiel, von keinen Beschränkungen eingeschnürt, geweckt werden. Kampf gegen das materielle Elend, aber auch Durchtränkung des gesamten Volkes mit Bildung und Kultur, mit Wissenschaft, Kunst und Sittlichkeit.“

Die Abhandlung von **Rotering** (218) bespricht die festen Normen, die im Gebiet des Strafrechts aufgestellt werden müssen, sie geht andererseits ein auf den freien Spielraum, der gegen Willkür und Überlegung des einzelnen, sowie zur Entfaltung freien Gemeinschaftslebens übrig bleiben muß. Verf. versinnbildlicht seine Ausführungen an mehreren Beispielen. besonders aus dem Gebiet der Gewerbefreiheit.

Im **Caduceé** (193) findet sich ein Erlaß des kommandierenden Generals des 14. Armeekorps, der die zuständigen Persönlichkeiten darauf hinweist, daß die geistig Minderwertigen unter den Soldaten besondere Sorgfalt in der

Behandlung finden müssen. Der Erlaß wird ergänzt durch ein Schreiben des obersten Sanitätsoffiziers des Armeekorps an die Militärärzte seines Bezirks mit entsprechenden Anweisungen. Der Erlaß wird als erster seiner Art in dem Blatt lebhaft begrüßt.

In den nordischen Reichen wird nach **Svensen** (266), wie bekannt, mit besonderer Energie gegen den Alkohol vorgegangen. Mit Geldstrafe bis zu 50 Kronen wird in Schweden bestraft, „wer sich mit geistigen Getränken so berauscht hat, daß an seinen Gebärden oder an seiner verwirrten Geistesverfassung sichtlich zu merken ist, daß er betrunken ist“. Trotzdem Verf. der kurzen Schrift zugeben muß, daß diese Vorschrift nicht streng zur Anwendung kommt, wurden 1906 wegen Trunkenheitsvergehen strafrechtlich verfolgt 47629, d. h. 84 % aller Vergehen überhaupt. Bei dieser Sachlage wünscht Verf. die Bestimmungen gegen Alkohol noch verschärft zu sehen.

**Cramer** (49) hält es in dem Vorentwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch für einen Fortschritt, daß der Strafraum meist elastischer gestaltet worden ist, um eine größere Individualisierung zu ermöglichen. Bezüglich der Frage der Zurechnungsfähigkeit in diesem Entwurf tadelt er im Abs. 1 des § 63, daß hier die freie Willensbestimmung genannt ist, und daß gerade die drei Bezeichnungen geisteskrank, blödsinnig oder bewußtlos gewählt sind; daß im § 63 die Grenzzustände berücksichtigt sind, hält Verf. für einen Fortschritt. Statt daß aber hier von einer im hohen Grad verminderten freien Willensbestimmung gesprochen wird, möchte er lieber einen allgemeinen Begriff, der deutlich auf einen Grenzzustand hindeutet. Bedauerlich erscheint es ihm, daß Zustände selbstverschuldeter Trunkenheit, wie es im Abs. 2 des § 63 heißt, bei den Grenzzuständen ausgenommen sind. Für sehr richtig hält er es, daß, wenn bei einem Grenzzustande eine mildere Strafe beschlossen ist, die Verwahrung erst nach verbüßter Freiheitsstrafe erfolgen kann. Damit haben die öffentlichen Heil- und Pflegeanstalten mit dem Strafvollzug nichts zu tun, Verf. wendet sich aber auch weiter dagegen, daß die auf Grund des § 63, Abs. 2, zu einer milderen Strafe Verurteilten, nachdem ihre Strafe erledigt ist, ganz allgemein einer öffentlichen Heil- und Pflegeanstalt zugewiesen werden; denn gerade diese Fälle gehören zu den Grenzzuständen, und viele dieser Fälle können unmöglich in einer modernen Irrenanstalt gepflegt werden. Deshalb sind Zwischenanstalten nötig. Die Verwahrung selbst kann nur so lange andauern, als der Zustand des Freigesprochenen dies erfordert, und steht nicht unter dem Einfluß des Gerichts. Als verfehlt sieht Cramer an, daß einem wegen Trunksucht Verurteilten der Besuch der Wirtshäuser auf ein Jahr zu verbieten ist. Die Bestimmungen über die Jugendlichen hält Verf. für einen Fortschritt und hofft noch auf ein späteres Jugendstrafrecht. Die Strafvollstreckung an Jugendlichen in einer Heil- oder Pflegeanstalt ist nach ihm eine Unmöglichkeit. In dem § 244, Abs. 2, möchte er noch die schwachsinnigen Frauenspersonen genannt, im § 216 das Wort „unehelich“ gestrichen wissen. Die besondere Strafverschärfung im § 18 gegen rohe und brutale Individuen hält er für keinen Fortschritt.

**Wilmanns** (282) referiert zunächst über die für den Psychiater wichtigen Paragraphen zum Vorentwurf des deutschen Strafgesetzbuches. Dann nimmt er zu dem Vorgetragenen kritisch Stellung. Zunächst wendet auch er sich gegen den Begriff der freien Willensbestimmung, auch kann er in der Anführung der einzelnen Störungen: Geisteskrankheit, Blödsinn und Bewußtlosigkeit keinen Fortschritt entdecken. Den Begriff der krankhaften Störung der Geistestätigkeit hält er für viel umfassender. Durch

den Abs. 2 § 63, in welchem diejenigen geisteskranken, blödsinnigen und bewußtlosen Rechtsbrecher berücksichtigt werden, deren Zurechnungsfähigkeit zwar nicht ausgeschlossen, jedoch in hohem Grade vermindert ist, glaubt er, daß dem Psychiater ein noch größerer Einfluß auf die Strafrechtspflege als bisher eingeräumt wird, und daß diesem Absatze daher unter den Juristen viel Feinde erstehen werden. Hinsichtlich der Bestrafung dieser vermindert Zurechnungsfähigen begrüßt Verf. es mit Beifall, daß der Entwurf in dem § 65 die Verwahrung der Freigesprochenen oder außer Verfolgung gesetzten Unzurechnungsfähigen sowie der zu einer milderen Strafe verurteilten vermindert Zurechnungsfähigen in einer Heil- und Pflegeanstalt vorschlägt, wenn es die öffentliche Sicherheit erfordert. Jedoch glaubt auch Wilmanns, daß eine größere Anhäufung der vermindert Zurechnungsfähigen in unseren modernen Irrenanstalten die schwersten Unzuträglichkeiten nach sich ziehen würde. Auch er verlangt daher für diese besonders eingerichtete Anstalten. Bei der Entlassung dieser vermindert Zurechnungsfähigen wünscht er zunächst eine vorläufige Entlassung auf Gutverhalten. Bezüglich des Entwurfes, der sich mit den Rauschdelikten und Trinkern beschäftigt, glaubt Verf., daß es unrichtig sei, wenn die Ansicht ausgesprochen wird, daß bei denjenigen, die überhaupt noch strafbare Handlungen zu begehen vermögen, sinnlose Trunkenheit nicht vorliege. Auch die Bestrafung wegen Fahrlässigkeit desjenigen, welcher im Zustande der Bewußtlosigkeit auf Grund selbstverschuldeter Trunkenheit eine strafbare Handlung begeht, hält er für widerspruchsvoll. Von dem Wirtshausverbot bei Trinkern hält auch Wilmanns nicht viel. Die Heilungsmöglichkeit der Trunksucht in Trinkerheilanstalten sieht er als sehr gering an. Eine sehr beträchtliche Anzahl der freigesprochenen oder außer Verfolgung gesetzten Säufer wird als gemeingefährlich den Heil- und Pflegeanstalten überwiesen werden müssen, die Minderzahl in Trinkerheilanstalten. Die Einweisung von Verwahrlosten ins Arbeitshaus wird nur geringen Einfluß auf die Erziehung derselben zu nützlichen Mitgliedern der menschlichen Gesellschaft haben. Nur dauernde Bevormundung und Fürsorge wird hier etwas nützen, von der vorläufigen Entlassung ist nichts zu erwarten. Die Gemeinschaftshaft in den Arbeitshäusern kann nur mit Erfolg und ohne Störung an einem Gefangenemateriale durchgeführt werden, das unter sich einigermaßen gleichförmig ist und eine uniformierende Behandlung verträgt.

**Juliusburger** (126) sieht im Vorentwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch einen großen Fortschritt darin, daß zugestanden wird, daß vermindert Zurechnungsfähige einer individuellen Behandlung in besonderen Anstalten oder Abteilungen bedürfen. Er begrüßt hierin den ersten Schritt zu der allgemeinen Forderung, daß die Strafanstalten zu sozialen Heilanstalten sich umwandeln. In dem Satze des bezüglichen Paragraphen: Es ist aber nicht zu vergessen, daß Strafanstalten keine Kuranstalten sind, sondern daß in ihnen die Strafe vorherrschen muß, sieht er eine Inkonssequenz. Es bleibt hierdurch die alte Anschauung von Schuld und Strafe bestehen. Den Begriff der sinnlosen Trunkenheit sieht Verf. als außerordentlich dehnbar und schwankend an. Die Frage, ob es sich um sinnlose Trunkenheit handelt, sollte gar nicht gestellt werden, sondern man sollte lediglich in die Erörterung eintreten, ob und wie weit eine Wirkung des Alkoholgiftes vorliegt. Jeder Einzelfall muß auf das eingehendste rein individuell analysiert werden. Je mehr man diesen Weg konsequent beschreitet, um so mehr wird man zu der Erkenntnis kommen, daß es eine selbstverschuldete Trunkenheit nicht gibt. Das Wirtshausverbot sieht

Juliusburger als zwecklos an. Eine Strafe wegen Trunksucht lehnt er als inkonsequent ab. Dem § 65 des Vorentwurfs stimmt er zu. Stellt man sich auf den Boden der Heilerziehung bzw. Verwahrung der antisozialen Individuen, so kann selbstverständlich zu ihrer Durchführung nur eine unbestimmte Zeit ins Auge gefaßt werden. Diejenigen Individuen, welche infolge einer gelegentlichen Alkoholisierung antisoziale Handlungen begehen, sollen ebenso behandelt werden wie diejenigen, welche infolge chronischer Alkoholisierung ihrer Gehirne antisozial werden. Verf. verlangt, daß Individuen, welche durch gelegentliche Alkoholisierung strafbare Handlungen begehen, zu völliger Enthaltsamkeit verpflichtet werden. Eventuell soll sich ein solches Individuum einem Enthaltsamkeitsvereine anschließen.

**Heinicke** (106) sieht in dem § 63 des Vorentwurfes einen gewaltigen Fortschritt. Verf. nimmt aber gegen die zerteilte Verantwortlichkeit Geisteskranker in Absatz II § 63 Stellung. Es gibt keine geistige Erkrankung, die die Zurechnungsfähigkeit nur vermindert. Geisteskranke müssen stets unter § 63 I fallen. Ebenfalls gehören die Zustände von hochgradiger, aber nicht vollständiger Bewußtseintrübung in Absatz I. Für Absatz II bleiben so nur noch geringere Blödsinnsgrade übrig. Derartige Menschen sollen aber im Interesse der Heil- und Pflegeanstalten nicht in diesen, sondern in gesonderten Anstalten, in Zwischenanstalten, untergebracht werden.

**Cramer** (51) zeigt in seinem Vortrage über „Die Grenzzustände im Strafvollzug“, daß sich die Frage, inwieweit sich die Grenzzustände für den Strafvollzug eignen, nicht generell entscheiden läßt, vielmehr muß jeder besondere Fall besonders ins Auge gefaßt werden. Es hat sich dabei herausgestellt, daß bei genauer Prüfung sich nicht wenige unter den Grenzzuständen finden werden, welche im Strafvollzug untergebracht werden können. Diese Tatsache ist nach Cramer von großer Bedeutung. Denn nur so können wir genügend vor diesen unsozialen Elementen geschützt werden. Bei vielen von ihnen wird auch durch eine energisch durchgeführte Strafvollstreckung wenigstens für einige Zeit eine gewisse Hemmung erzielt werden, die sie vor Rückfällen bewahrt. Die Heil- und Pflegeanstalten müssen von diesen Elementen verschont bleiben. Für diese Individuen, welche weder geisteskrank noch geistig gesund sind, müssen Zwischenanstalten, welche weder Irrenanstalten noch Gefängnisse sind, geschaffen werden. In diesen müssen sie solange einer strafrechtlichen Behandlung unterworfen werden, als ihr Zustand das erforderlich macht. Auf diese Weise wird den Grenzzuständen ihr Recht und die übrige Menschheit genügend vor ihnen geschützt.

**Straßmann** (262) verlangt, daß im neuen Strafgesetz die noch zurechnungsfähigen Personen mit geistigen Defekten besonders hervorgehoben werden sollen, am besten an der Stelle, wo von besonders leichten Fällen gesprochen wird, und wo dem Gericht ein besonders weiter Strafraum gestattet wird. Für diese Personen mit geistigen Mängeln soll schon im Strafgesetzbuch die Möglichkeit einer Nachbehandlung nach der Strafe vorgesehen werden, indem dem erkennenden Gericht das Recht gegeben wird, in solchen Fällen neben der Strafe Verwahrungs- oder Fürsorge-maßregeln für anwendbar zu erklären. Die näheren Bestimmungen über diese Nachbehandlung Minderwertiger sollen einem besonderen Gesetz vorbehalten bleiben.

**Schwandner** (240) vergleicht die Behandlung der Alkoholdelikte in den Vorentwurf zu einem deutschen, österreichischen und schweizerischen Strafgesetzbuch miteinander und kritisiert die einzelnen Entwürfe. Für

Änderung des deutschen Vorentwurfs macht er folgende Vorschläge: „Im § 43 soll gesagt werden: „Freiheitsstrafe“ statt „Gefängnis- oder Haftstrafe“, damit eventuell auch neben Zuchthaus auf Unterbringung in der Trinkerheilanstalt erkannt werden kann. Abs. 2 will Verf. folgendermaßen gefaßt haben: „Das Gericht ist befugt, den Untergebrachten im Falle seiner früheren Heilung auch vor dem Ablauf der bestimmten Zeit aus der Anstalt zu entlassen; es ist auch befugt, ihn, wenn es die öffentliche Sicherheit erfordert, auch noch über die festgesetzte Zeit in der Anstalt zurückzuhalten; die Entlassung erfolgt in diesem Fall, wenn nach dem Gutachten des Arztes die Gemeingefährlichkeit des Untergebrachten aufgehoben ist.“ An Stelle des § 63 und § 65, Abs. 1, 2. Satz des Vorentwurfs soll im 7. Abschnitt (Verbrechen und Vergehen gegen die öffentliche Ordnung) folgende Bestimmung eingefügt werden: „Wer im Zustand der durch selbstverschuldete Trunkenheit herbeigeführten Bewußtlosigkeit eine Tat verübt, die ihm sonst als strafbar anzurechnen wäre, wird mit Gefängnis oder Haft bis zu einem Jahre bestraft.“ Die Bestimmungen des § 63 finden entsprechende Anwendung. Dem § 39 des Deutschen Vorentwurfs möchte Schwandner folgenden Absatz hinzufügen: „Bei strafbaren Handlungen, die auf Trunkenheit und Trunksucht zurückzuführen sind, kann, soweit nicht auf Unterbringung in eine Trinkerheilanstalt erkannt ist, der Richter dem Verurteilten die Auflage machen, sich während der Probezeit von geistigen Getränken zu enthalten, und ihn unter Schutzaufsicht eines Fürsorge- oder Trinkerrettungsvereines stellen.“

**Stier** (259) faßt das Resultat seiner kritischen Betrachtung über Trunksucht und Trunkenheit in dem Vorentwurf in folgenden Schlußsätzen zusammen:

1. Beibehaltung des Wirtshausverbots mit dem Recht des Gerichts, es über alle zu verhängen, die infolge von Trunkenheit eine Straftat begangen haben.

2. Verpflichtung des Gerichts, alle Trunksüchtigen, soweit es erforderlich erscheint, sie wieder an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben zu gewöhnen, einer Trinkerheilstätte zu überweisen; beides ohne Rücksicht darauf, ob Verurteilung oder Freisprechung wegen Bewußtlosigkeit erfolgt ist.

3. Bemessung der Aufenthaltsdauer in der Trinkerheilstätte nicht nach der eingetretenen Heilung, sondern prinzipiell auf zwei Jahre mit der Maßgabe, daß nach dreimonatigem Aufenthalt widerrufliche Entlassung gestattet ist, wenn sofortiger Eintritt in eine Enthaltsamkeitsvereinigung erfolgt.

4. Recht der Entmündigung beim ersten, Pflicht zur Entmündigung beim zweiten Rückfall von Trinkern, die aus Trinkerheilanstalten entlassen sind.

5. Volle Straffähigkeit der durch Trunkenheit vermindert Zurechnungsfähigen, volle Straflosigkeit der durch Trunkenheit Unzurechnungsfähigen.

6. Einheitliche Anwendung des Begriffs selbstverschuldete Trunkenheit.

7. Zusammenfassung der Bestimmungen über Trunkenheit und Trunksucht.

8. Verbot des Verkaufs alkoholischer Getränke an Kinder und Jugendliche unter 16 Jahren in Abwesenheit der Eltern.

**v. Hippel** (111) macht weitere Verbesserungsvorschläge zum Vorentwurf über Bettel, Landstreicherei und Arbeitshaus. Den § 305 Nr. 1 will er folgendermaßen gefaßt wissen: „Wer aus Arbeitsscheu oder wenn er arbeitsunfähig ist, aus Hang zu ungeordnetem Leben entweder mittellos“

usw. Beim Bettel fordert er für das gelegentliche Betteln aus Not statt der fakultativen Straflosigkeit die obligatorische Fassung derselben. Verf. schlägt ferner beim § 305 Nr. 2 an entsprechender Stelle vor: „Dem Bettler gleich strafe man den, der Jugendliche (unter 18 Jahren) oder untergeordnete Hausgenossen zum Betteln verleitet.“ In besonders leichten Fällen gestattet der Entwurf nicht nur eine weitgehende Strafmilderung, sondern überhaupt ein Absehen von Strafe. Letzteres paßt nach v. Hippel nicht für Bettel und Landstreicherei. Hier genügt das weitgehende allgemeine Strafmilderungsrecht des § 83 des Entwurfs in besonderen leichten Fällen. Die Verhängung des Arbeitshauses soll nicht nach der Strafdauer erfolgen, sondern soll mehr die Persönlichkeit des Täters berücksichtigen und das Hauptgewicht auf den Rückfall legen. Vor allem gehören unverbesserliche Gewohnheitsbettler und Landstreicher ins Arbeitshaus. Dieses muß im Gesetz bestimmter ausgedrückt werden. Die Detentionsdauer soll vom Richter, nicht von der Landespolizeibehörde bestimmt werden. Eine Verlängerung derselben durch die letztere im Falle schlechter Führung soll beibehalten bleiben. Bei Ausländern will Verf., daß der zu korrektoneller Nachhaft verurteilte Ausländer bei Verurteilung wegen verbotswidriger Rückkehr ins Arbeitshaus gebracht werden darf. Die Nachhaft bei einer Reihe schwerer Sittlichkeits- und Vermögensdelikte hält er für bedenklich und nicht notwendig, die Unterbringung von Sittlichkeitsverbrechern und Vermögensdelinquenten im Arbeitshaus im Interesse der übrigen Insassen für gefährlich. Für die Fälschung von Legitimationspapieren zur Förderung von Bettel und Landstreicherei soll die korrektonelle Nachhaft zugelassen werden. Die Aufenthaltsbeschränkung bestrafter Personen soll beseitigt oder mindestens reformiert werden. Für notleidende Bedürftige soll Hilfe und Fürsorge geschaffen, die Mißbräuche der Armenpflege beseitigt werden.

**Jäger** (118) stellt in einer Abhandlung die für den Arzt wichtigen Stellen aus dem Vorentwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch zusammen nebst einem knappen Auszug aus der Begründung. Dem vom Vorentwurf vorgeschlagenen Text des Deutschen Strafgesetzbuches sind die entsprechenden Vorschläge des österreichischen und schweizerischen Entwurfs angehängt. In einem Anhang sind die besonders interessierenden Paragraphen der Deutschen Strafprozeßordnung angeführt.

**Kantorowicz** (131) vergleicht kritisch die Vorschläge der „Vergleichenden Darstellung des deutschen und ausländischen Strafrechts“ (1908) mit denen des „Vorentwurfs zu einem deutschen Strafgesetzbuch“ (1909). Hier sei nur darauf hingewiesen, daß er in der Begriffsbestimmung der „Geistigen Mängel“ (§ 63) die Verwendung der Merkmale der „freien Willensbestimmung“ tadelt und für die aufgehobene Zurechnungsfähigkeit folgende Definition vorschlägt: „Nicht strafbar ist, wer zur Zeit der Handlung geisteskrank, blödsinnig oder bewußtlos war, so daß ihm die Handlung nicht zugerechnet werden kann“ (§ 288). (Autoreferat.)

Der Aufsatz von **Radbruch** (204) stellt es sich zur Aufgabe, zu zeigen, daß bei der Abstufung der verschiedenen Strafakten mehrere einander durchkreuzende Kriterien zugleich wirksam waren, z. B. die Zuchthausstrafe, zugleich Strafe für die schwersten Verbrechen, Strafe für die unverbesserlichen Verbrecher und entehrende Strafe, die Haftstrafe zugleich Bagatellstrafe und custodia Monesta sein wolle, und diese mehreren Funktionen einer und derselben Strafe sich schlecht miteinander vertragen.

(Autoreferat.)

Auf offizielle Anregung wurden in der schwedischen Gesellschaft der Ärzte zu Stockholm die medizinischen Gesichtspunkte bei der Ehegesetz-

gebung diskutiert, mit **Petrén** und **Gadelius** (88) als Referenten. Petré<sup>n</sup> äußerte u. a. die Ansichten: 1. daß die jetzige schwedische Bestimmung des Eheverbots bei „Epilepsia idiopathica“ dahin zu mildern sei, daß die Ehe gestattet wird, wenn ärztlich begutachtet worden, daß die Epilepsie gutartig ist; 2. daß für Personen, die wegen Alkoholismus zwangsinterniert gewesen, ein ärztlicher Gesundheitsschein beim Eheschließen zu fordern sei; 3. daß ähnliches auch für die Personen zu fordern sei, die in einer Irrenanstalt gepflegt worden sind. Gadelius meint: 1. daß die Bestimmung gegen Epilepsie beizubehalten sei, und daß es der höchsten medizinischen Behörde („Medizinalstyrelsen“) wie jetzt gebühren solle, in casu zu bestimmen, ob Eheschließung zu verbieten sei; 2. daß Geisteskranke, bei denen Prokreati<sup>o</sup>nsgefahr sich findet, als gemeingefährlich zu internieren seien; 3. wenn eine früher geisteskrank und in einer Irrenanstalt gepflegte Person sich verheiraten will, so sei wie im Moment 1. zu verfahren, falls ihre psychische Gesundheit angezweifelt ist; 4. daß ähnliches bei Alkoholismus gültig sei, sobald Bestimmungen über Zwangsinternierung durchgeführt worden sind. — Bezüglich der gesetzlichen Bestimmungen in Fragen der Ehescheidung meint Gadelius: 1. daß Epilepsie der Geisteskrankheit gleichzustellen sei; 2. daß eine zur Zeit der Eheschließung vorhandene Geisteskrankheit nur dann Ehescheidungsgrund ausmache, wenn sie immer noch besteht; 3. daß vernachlässigter Bericht über vorherige Geisteskrankheit bei der Eheschließung kein Ehescheidungsgrund sei; 4. daß unheilbare Geisteskrankheit zwar Ehescheidungsgrund sei, daß aber dieser Begriff mehr symptomatisch als wissenschaftlich zu nehmen sei. Gadelius warnt schließlich vor der Ansicht, daß erbliche Belastung einem unvermeidbaren Schicksal gleichzustellen sei, warnt weiter vor zu strengen Bestimmungen und spricht, ebenso wie Petré<sup>n</sup>, einen prinzipiellen Zweifel über die Effektivität preventiver Ehegesetze aus.

In der folgenden Diskussion bezweifelten Lennmalm und Kinberg, daß es möglich sei, eine in erheblicher Hinsicht ernstere und eine gelindere Form der genuinen Epilepsie zu unterscheiden. Kinberg meint weiter, daß eine endogene Geisteskrankheit auch bei Genesung ein definitives Eheverbot bewirken solle, und daß schwer bestimmbare Fälle den endogenen Geisteskrankheiten gleichzustellen seien; zum Schluß betont Kinberg gleichwohl das irrationelle in aller Eheverbotgesetzgebung, und zwar teils, weil das Gebot in vielen Fällen die Prokreation keineswegs verhindert, teils aus dem schwerwiegenden Grunde, daß gerade die Ehe den Degenerierten, die sich nicht prokreieren sollen, eine gute Stütze darbieten. Überhaupt liegt, nach Kinberg, das Gute bei der erwähnten Gesetzgebung darin, daß sie eine bessere vorbereitet, die sich direkt gegen die Prokreation gewisser Degenerierten wendet, und er findet die Frage von dem wirklich Effektiven der Sterilisation, bald spruchreif bei der Diskussion über Gesetzgebung. (Sjövall.)

**Kinberg** (136) diskutiert die zivilrechtliche Bedeutung der psychopathischen Zustände und beleuchtet mit Beispielen die psychologischen Bedingungen der Dispositionsfähigkeit. Er hebt hervor, daß, wenn ein hypomanischer Zustand etwas für die betreffende Person Fremdes ist, eine krankhafte Hypomanie vorliegt, die die gerichtliche Kapazität aufhebt, und zwar wegen des dadurch hervorgerufenen Mangels an Urteil, der oft schön beleuchtet wird durch die Proportionslosigkeit zwischen den ökonomischen Unternehmungen und dem Vermögen der fraglichen Person. Auch bei den krankhaften Depressionszuständen tritt gerichtliche Inkapazität ein wegen Mangel an Urteil und Abhängigkeit des Handlungsmotivs von der krank-

haften Störung. Bei den genannten Krankheitszuständen brauchen die Handlungsmotive an und für sich keineswegs pathologisch zu sein, und sind es wohl gewöhnlich nicht. — Bezüglich der Paranoia ist für eine Inkapazitätserklärung zu fordern, daß die beabsichtigte Handlung direkten oder indirekten Zusammenhang mit den krankhaften Symptomen besitzt; die vorliegende Inkapazität ist also zirkumskript. — Betreffe speziell der senilen Demenzen betont Verf. die Bedeutung zugunsten einer Kapazitätserklärung, die darin liegt, daß die Handlung einen Ausdruck für den Willen der fraglichen Person während des normalen Zustandes ausmacht. (Sjövall.)

### Unterbringung geisteskranker Verbrecher.

Die Unterbringung der Geisteskranken mit verbrecherischen Neigungen behandelt **Nitsche** (194) in einem ausführlichen Aufsatz. Er unterscheidet Individuen, die im Strafvollzug erkrankt sind, und Leute, die im Zustande der Geisteskrankheit verbrecherische Handlungen begangen haben, deswegen außer Verfolgung gesetzt sind und nun zur Heilbehandlung oder zur Verwahrung für die Dauer der Gemeingefährlichkeit psychiatrischer Obhut überwiesen sind.

Beide erfordern eine verschiedene Behandlung. Für die ersteren sind Irrenabteilungen in Verbindung mit den Strafanstalten zu errichten, die dazu dienen sollen, die im Strafvollzug Erkrankten möglichst rasch in zweckdienliche ärztliche Behandlung zu bringen und sie für die Dauer der Krankheit, aber nicht über die Dauer der Strafzeit hinaus, zu behandeln, wenn es sich um heilbare Krankheiten handelt, während die als unheilbar erkannten sofort in eine Irrenanstalt zu überführen sind.

In die zweite Kategorie sind auch solche Kranke einzugliedern, die im freien Leben nie eine strafbare Handlung begangen haben, von denen aber infolge des Charakters ihrer Erkrankung doch solche Handlungen zu befürchten sind, wenn sie nicht besonders sicher untergebracht sind. Dabei ist die Neigung zu kriminellen Handlungen an und für sich nicht als ein Grund anzusehen, diese Kranken in anderer Weise unterzubringen als die übrigen Geisteskranken. Nur der verhältnismäßig kleine Prozentsatz von kriminellen Kranken, der im Rahmen der modernen Behandlungsart der Irrenanstalt nicht zu halten ist, der zu besonderen für die übrigen Kranken unnötigen und schädlichen Sicherheitsmaßregeln Veranlassung gibt, muß von diesen abgesondert und besonders verwahrt werden.

In einem Bezirk, wo die Zahl der so zu versorgenden Individuen gering ist, kann dies in einem der zu ihm gehörenden Irrenanstalten angegliederten Verwahrungshause erfolgen. Ist die Zahl sehr groß, so ist der Bau einer psychiatrisch geleiteten Sonderanstalt zu empfehlen.

**Rüdin** (150) faßt in seinem zusammen mit **Kundt** erstatteten Referat über die zweckmäßigste Unterbringung der irren Verbrecher und verbrecherischen Irren in Bayern, in dem der letztere die statistischen, zahlenmäßigen Unterlagen zusammengestellt hat, seine Vorschläge in den folgenden Sätzen zusammen:

1. Im Interesse der Strafanstalten, der Justizverwaltung, der Kranken-, der Irrenanstalten und des breiten Publikums liegt es, daß die geisteskrank gewordenen Gefangenen sofort in irrenärztlich modern eingerichtete und geleitete, aber organisch mit einer Strafanstalt verbundene Irrenbeobachtungs- und Verwahrungsadnexe kommen und dort, im Prinzip, bis zum Ende der Strafzeit verbleiben.



2. Im allseitigen Interesse ist es ferner unumgänglich notwendig, daß dem Irrenarzt der Irrenanstalt für die Behandlung und Verwahrung gefährlicher Irre eine Sonderabteilung, noch besser ein Sonderbau mit festen Einrichtungen und beschränkter Bewegungsfreiheit zur Verfügung steht.

3. Selbständige Zentralanstalten, wo nur gefährliche Irre oder auch nur irre Verbrecher in größerer Zahl verwahrt werden, sind nicht zu empfehlen.

#### Zivilrechtliches.

In der Dissertation von **Artmann** (9) werden die für den Psychiater in Betracht kommenden Grundlagen für die zur Einleitung der Ehescheidung nötige Feststellung der „qualifizierten Unheilbarkeit“ an den einzelnen Krankheitsformen: *Dementia praecox*, manisch-depressives Irresein, Epilepsie, chronischer Alkoholismus und *Dementia senilis* auseinandergesetzt. Wenn auch dem über *Dementia praecox* Gesagten mit seiner nach dreijährigem Bestehen und fortschreitendem Verfall infausten Prognose und der bei manisch-depressivem Irresein langdauernden Aussicht auf Besserung zugestimmt werden muß, so kann die „selbstredend immer infauste Prognose“ bei *Dementia senilis* in dieser Form nicht angenommen werden, da ja hier die individuelle Betrachtung jedes Einzelfalles erforderlich ist.

#### Jugendliche.

Die Untersuchungen des **Referenten** (52) erstrecken sich auf 371 in Anstalten untergebrachte Fürsorgezöglinge, darunter 150 weibliche. 49% waren erblich belastet, 77 % waren kriminell oder antisozial, 25 % hatten Strafen verbüßt. 39 % konnten bei dieser Untersuchung als nicht krank bezeichnet werden, d. h. 20% mehr als bei einer früheren Untersuchung. minderwertig waren 49 %, leicht minderwertig 11 %. Der Prozentsatz der zur Fürsorgeerziehung Geeigneten stieg auf 51 gegen 39 bei der vorigen Untersuchung. Eingehend beschäftigt sich Ref. mit der Frage, was mit den zur Fürsorgeerziehung Ungeeigneten, den Imbezillen mit unangenehmen Charaktereigenschaften und den schwerer Psychopathischen geschehen soll. Ref. tritt mit Entschiedenheit für die Einrichtung besonderer Institute für diese Gruppen von Zöglingen ein, die unter ärztlicher Leitung stehen müssen. Für nicht psychopathische Zöglinge mit kriminellen Neigungen müssen kleine gesicherte Abteilungen bei größeren Erziehungsanstalten eingerichtet werden. Für diese Gruppe muß in einer *lex ferenda* die zum Schutz der Öffentlichkeit nötige Fürsorge getroffen werden. Die Imbezillen sind zu entmündigen und unter den Schutz einer gut gewählten Vormundschaft zu stellen. Armee und Marine sind von allen psychopathischen und nicht ganz vollsinnigen Fürsorgezöglingen freizuhalten.

Von den Beziehungen der Psychiatrie zur Fürsorgetätigkeit im allgemeinen und zur Fürsorgeerziehung im besonderen handeln zwei kurze Aufsätze von **Fels** und **Kluge**.

**Fels** (72) weist darauf hin, daß bei den gesamten Bestrebungen der Armenfürsorge, des Landstreicher-, Bettler- und Dirnentums ein wissenschaftlich dankbares Material geboten wird, und daß sich in der praktischen Fürsorgetätigkeit psychiatrische Gesichtspunkte durchweg günstig anwenden lassen, ganz abgesehen davon, daß es sich in vielen Fällen um ausgesprochene psychisch defekte Menschen handelt. Für die Arbeit an den Jugendlichen schildert er die Tätigkeit der Zentrale für private Fürsorge in Frankfurt a. M. als vorbildlich.

**Kluge** (138) faßt zusammen, welchen Einfluß die Psychiatrie bisher in der Fürsorgeerziehung gewonnen hat. Es gilt für die Zukunft noch im

besonderen, der abnormen Zöglinge möglichst frühzeitig habhaft zu werden, um sie vor Schädigungen durch falsche Erziehungsmethoden zu bewahren. Er empfiehlt die Einrichtung von Sonder- oder Zwischenanstalten unter ärztlicher Leitung. Auch dort sollen immer noch Erziehungsversuche gemacht werden, wenn auch unter veränderten Gesichtspunkten. Wie verständnisvoll Verwaltungsbehörden unsern Bestrebungen entgegenkommen, kann man an dem Mönkemöllerschen Bericht an das Landesdirektorium der Provinz Hannover feststellen; nachdem Ref. seit einigen Jahren wiederholt die schulentlassenen Zöglinge untersucht hatte, hat Mönkemöller im Auftrage des Landesdirektoriums die schulpflichtigen Zöglinge untersucht und seine interessanten Ergebnisse eingehend niedergelegt. Die praktische Folge war die sofortige Einrichtung einer Hilfsschule im Anschluß an eine der Fürsorgeerziehungsanstalten für die von Mönkemöller dafür ausgesuchten Zöglinge.

Auf eine besondere Gruppe schwererziehbarer Zöglinge macht **Schröter** (232) auf Grund von etwa 80 Beobachtungen überwiegend schulpflichtiger Zöglinge aufmerksam. Es sind die, die keine Intelligenzdefekte zeigen, die sich vielmehr durch besondere Lebhaftigkeit und Ungeniertheit auszeichnen oder wie Referent sie nennt: „Zöglinge mit unangenehmen Charaktereigenschaften“. Die Zöglinge haben eine hypomanische Affektlage und ihre Unterscheidung von der Hebephrenie kann viele Schwierigkeiten machen. Schröder schlägt vor, auch diese Zöglinge in Erziehungsanstalten unterzubringen. Für ihre Behandlung kommen aber vorwiegend ärztliche Gesichtspunkte in Frage.

In einer Monographie von 74 Seiten behandelt **Schulze** (236) die jugendlichen Verbrecher im gegenwärtigen und zukünftigen Strafrecht. Er stellt mit Befriedigung fest, daß die Leitsätze der internationalen kriminalistischen Vereinigung und des deutschen Juristentages weitgehende Beachtung gefunden haben. Der naturwissenschaftliche Standpunkt, daß nicht sowohl die Tat als vielmehr der Täter nach seiner Entwicklung und Eigenart bei der Beurteilung zugrunde gelegt werden muß, ist deutlich durchgedrungen.

**Weygandt** (279) bespricht kurz die einzelnen in Frage kommenden Paragraphen und hofft, daß mit dem bisher Vorgeschlagenen nur der Anfang noch großzügigerer Reformen gemacht sei.

Speziell mit der Rolle der Schwachsinnigen im heutigen und zukünftigen Strafrecht beschäftigt sich **Schubart** (233). Er bekämpft den § 56 St.G.B. wie es Ref. schon seit langen Jahren getan hat. Schubart schlägt vor, die asozialen jugendlichen Schwachsinnigen von den gesunden Rechtsbrechern zu trennen und sie in einer teils nach psychiatrischen teils nach pädagogischen Grundsätzen geleiteten Erziehungsanstalt unterzubringen. Mit Entschiedenheit wendet sich Schubart gegen den § 70, daß Freiheitsstrafen in Heil- und Pflegeanstalten vollzogen werden sollten. Die Stellungnahme des Ref. ist oben ausführlich besprochen.

Mit dem österreichischen Fürsorgeerziehungsgesetzentwurf beschäftigt sich **Jaksch** (119). Wie wir es in Deutschland tun, so verlangt auch Jaksch eine intensive ärztliche Mitwirkung, ohne die sich die Aufgaben der Fürsorgeerziehung nicht befriedigend lösen lassen.

Über die seit zwei Jahren in der Göttinger Beobachtungsstation für Fürsorgezöglinge gemachten Beobachtungen berichtet **Redepennig** (211) und kommt nach Vorgang des Ref. zu dem Schluß, daß die dringlichste Aufgabe darin besteht, für schwererziehbare psychopathische Zöglinge besondere Anstalten unter ärztlicher Leitung einzurichten.

**Birkigt** (21) berichtet nach Erfahrungen an der Königlichen Landes-Strafanstalt zu Bautzen über 24 straffällige Schulknaben. Es erscheint höchst beachtenswert, daß Birkigt ohne Berücksichtigung medizinischer Gesichtspunkte allein nach Maßgabe seiner Prüfungen durch Schulaufgaben: Aufsatz, Diktat, Fragen aus Geschichte, Erdkunde und Naturkunde, und Rechenaufgaben zu dem Ergebnis kommt, daß er 49,2 % als gering begabt und geistig minderwertig bezeichnet. Ein Drittel von diesen litt an mehr oder weniger ausgeprägtem Schwachsinn. Beinahe 42 % waren mittelmäßig begabt und nur 8,9 % gut begabt. So wird von anderer Seite her vollauf bestätigt, was Ref. unter anfänglich lebhaftem Widerspruch psychiatrisch-neurologisch an ausgedehnterem Material festgestellt hat.

Jugendstaatsanwalt **Rupprecht** (222) berichtet über seine interessanten Erfahrungen am Münchener Jugendgericht. Auch ihm erschienen die geistig Minderwertigen ungleich wichtiger als die Normalen. Er bringt interessante psychologische Beobachtungen über die verschiedene Richtung der Kriminalität bei Knaben und Mädchen.

Über die Jugendfürsorge und Fürsorgeerziehung im Staat New York erstattet **Raecke** (205) auf Grund einer Studienreise einen ausführlichen Bericht.

**Gudden** (99) legt in einer Monographie von 166 Seiten seine Beobachtungen über die nordamerikanischen Jugendgerichtshöfe in verschiedenen Staaten vor. Es ist nicht möglich, die reichen Ergebnisse dieser Arbeiten in kurze Sätze zusammenzufassen. Wir gewinnen aber die Überzeugung, daß wir auch auf dem Gebiet der Jugendfürsorge außerordentlich viel von den Amerikanern lernen können, und daß bei uns noch viel zu bürokratisch und engherzig gearbeitet wird. Jeder, der irgendwie praktisch mit den Jugendlichen zu arbeiten hat, muß dringend auf die beiden Arbeiten hingewiesen werden.

### Kasulistik.

**Feld** (71) faßt seine Anschauung über die Strafbarkeit des Selbstmordes dahin zusammen, daß der Selbstmord nicht aus kriminalpolitischen Gründen straflos geblieben ist, sondern weil er überhaupt nicht den Tatbestand eines Verbrechens erfüllt, und daß deshalb Anstiftung zum Selbstmord nur, wenn sie verbrecherische Momente enthält, zu strafen ist, sonst aber ebenso wie die Beihilfe zum Selbstmord straflos zu lassen ist. Er stellt sich damit, wie er im Anfang ausführt, in Gegensatz zu der jetzt herrschenden Lehre und, wie es sich dem Laien bei der Lektüre seiner Abfassung unwillkürlich aufdrängt, auf einen Standpunkt, der Dämme einreißt, die in der Jetztzeit lieber aufgerichtet bleiben, wenn auch im Einzelfall Härten dadurch entstehen können.

Die Schwierigkeiten und Besonderheiten, die die psychiatrische Begutachtung eines so gewichtigen Verbrechens, wie es der Mord ist, immer mit sich bringt, beleuchtet **Weygandt** (280) erst im allgemeinen eingangs seiner Abhandlung und demonstriert sie dann im speziellen an vier Fällen, von denen der erste eine Tötung im Verlauf einer akut ausbrechenden Psychose zum Gegenstand hat; im zweiten wurde auf Grund von Geistesschwäche, krankhafter Selbstüberschätzung und krankhafter Phantasie das Zutreffen von § 51 St.G.B. bejaht; bei dem dritten lag zwar eine gewisse geistige Schwäche auf angeborener Grundlage zweifellos vor. Jedoch war diese keineswegs so erheblich, daß der Täter die Strafbarkeit der Tötung eines Menschen nicht einsehen konnte. Andererseits war „auf Grund seiner geistig minderwertigen Verfassung eine ruhige Abwägung der Tragweite seiner

Handlungsweise erschwert, und darum muß in jenem Delikt unter seinen besonderen Umständen eine vielleicht vorsätzliche, aber nicht mit Überlegung durchgeführte Handlung erblickt werden“. Im vierten Fall handelte es sich um einen disharmonischen, entarteten Menschen, für den aber die Voraussetzungen des § 51 als nicht vorliegend erachtet werden konnten.

In der schon seit Jahren bewährten Zusammenstellung von **Voß** (277) findet der Suchende in geeigneter Ausführung ihn besonders interessierende Entscheidungen aus dem Gebiet des Strafgesetzbuches, Strafprozeßordnung, Militärstrafgesetzbuch und Strafgesetzsordnung, Bürgerliches Gesetzbuch, Zivilprozeßordnung, Versicherungsrecht, Reichshaftpflicht, Gebührenordnung und freiwillige Gerichtsbarkeit.

**Zingerle** (287) hat die Kriminalität der Greise im Alter von 60 Jahren aufwärts und ihr Verhältnis zu den übrigen Altersphasen auf Grund des Berichts der österreichischen Kriminalstatistik über die Jahre 1904, 1906 und 1907 und ferner die im Zeitraum der letzten zehn Jahre in Graz zur Aburteilung gelangten Verbrechen und Vergehen von Greisen im Alter von 60 Jahren und darüber bearbeitet. Der Zahl nach bilden Diebstahl und Diebstahlteilnahme das häufigste Delikt; die Sittlichkeitsdelikte stellen einen ganz eigenartigen Typus dar: sie bilden nächst dem Diebstahl den höchsten Prozentsatz aller Greisenverbrechen; die Greisenverurteilungen machen hier einen auffällig großen Anteil der Gesamtverurteilungen aus, zum mindesten nehmen die Verurteilungen über 60 Jahre gegen die des vorangehenden Lebensdezeniums nur wenig ab. Dabei ist die Zahl der Nichtvorbestraften höher als in den unmittelbar vorausgehenden Altersstufen. An Sittlichkeitsdelikten ist das weibliche Geschlecht gänzlich unbeteiligt, da es wegen Erlöschens des Sexualtriebes nicht mehr in Betracht kommt. Diebstahl, Diebstahlteilnahme und Betrug sind die häufigsten Delikte der Frauen im Greisenalter, die eine absolut geringere Zahl aller Delikte im Vergleich zu den Männern zeigen. Unter den 331 Verurteilten eines Jahrzehnts beim Landesgericht Graz waren 330 Männer und nur 61 = 15,6 % Frauen. Verf. hat auch festgestellt, daß das Verhältnis der Nichtvorbestraften in den einzelnen Altersstufen des Greisenalters steigt, so daß mit fortschreitendem Alter von den Kriminellen ein immer größerer Prozentsatz zu den bisher Unbescholtenen gehört. Nach seiner Ansicht vollzieht sich mit der Involution eine seelische Umwandlung, bei welcher die bisher das Handeln bestimmenden Motive an Wertigkeit eine stetig zunehmende Einbuße erleiden und die Beherrschung antisozialer Regungen im Gegensatz zu früher erschwert wird. Für die an Kindern und Jugendlichen verübten Sittlichkeitsdelikte der Greise, die für das der Involution verfallene Greisenalter charakteristisch sind, verlangt er grundsätzlich eine Ausnahmestellung, da bei ihnen schon eine hart an der Grenze des Psychopathischen stehende Minderwertigkeit vorliege. Die im Vorentwurf zum österreichischen Strafgesetzbuch vorgesehene Berücksichtigung des Greisenalters ohne zeitliche Abgrenzung findet seinen Beifall.

**Heilbronner** (105) betont die Schwierigkeiten der forensischen Diagnose der Epilepsie besonders in den Fällen, wo sie mangels eigener Wahrnehmungen auf Grund von Berichten dritter Personen und anamnestischer Angaben gestellt werden muß; die Angaben von Angehörigen oder Kameraden usw. sind dann mit ganz besonderem Mißtrauen zu verwerten. Einer angegebenen Amnesie gegenüber rät er immer eine gewisse kritische Stellungnahme einzuhalten. So wertvoll die Amnesie beim Vorliegen anderweitiger ausgesprochener epileptischer Symptome für die Sicherung der Diagnose ist, so wenig ist es statthaft, sie ohne weiteres als Beweis eines epileptischen

Zustandes aufzufassen und dann andere vieldeutige Symptome als epileptische anzusprechen.

Die Hauptcharakteristika des epileptischen Dämmerzustandes sind nach **Forster** (79) scharfer Beginn und scharfes Ende, die Amnesie und die fast niemals fehlenden triebartigen dissoziierten Handlungen während des Zustandes; in ihm können schwierigere komplizierte Leistungen, die auch neue Assoziationstätigkeit verlangen, niemals korrekt ausgeführt werden. Etwa bestehende Erinnerunginseln kommen nur für zeitlich beschränkte Abschnitte in Betracht, die nicht nach Schuld und Nichtschuld ausgesucht werden.

**Mannetschke** (176) teilt einen Fall plötzlichen Todes im achten Schwangerschaftsmonat mit, bei dem der Verdacht einer Vergiftung durch Abtreibungsmittel bestand. Durch die Obduktion wurde aber eine Eklampsie festgestellt, die plötzlich einsetzte und innerhalb weniger Stunden einen letalen Ausgang nahm.

Ein Gutachten über den Geisteszustand eines Maschinisten der Kaiserlichen Marine, der in einer auf neurasthenischem Boden entstandenen, vorübergehenden Bewußtseinsstörung mit Aufhebung der Zurechnungsfähigkeit sich grober Vergehen gegen die Disziplin schuldig gemacht hatte, wird von **Raecke** (207) publiziert.

Als Beitrag zur Kasuistik des § 244 St.G.B. teilt **Mönkemöller** (189) die Krankengeschichte eines 22jährigen Soldaten mit, bei dem sich auf disponiertem Boden unmittelbar an zwei mit kurzen Zwischenräumen aufeinander folgende schwere Mißhandlungen durch Stubenkameraden eine unter dem Bilde einer traumatischen Hysterie verlaufende Psychose entwickelte. Obwohl nach längerer Behandlung die anfangs sehr schweren psychischen Symptome sich besserten, mußte doch mit Rücksicht auf die Unberechenbarkeit der Krankheit und die allgemeine körperliche und geistige Einbuße, die der Mißhandelte gegen früher aufwies, die Prognose ungünstig gestellt, die Frage des Siechtums bejaht werden und die Bestrafung der Mißhändler entsprechend schwer ausfallen.

**Krause** (147) weist unter Anführung militärforensischer Fälle auf die im Beginn der Dementia praecox, besonders ihrer langsam und schleichend sich entwickelten Formen, oft aufsteigenden Schwierigkeiten bei der Diagnosenstellung hin; seine Fälle zeigen, wie einzelne katatone Symptome von einem nicht psychiatrisch geschulten Beobachter gelegentlich als Vortäuschungsmanöver gedeutet werden können, und wie leicht Verwechslungen mit angeborenem Schwachsinn vorkommen.

**Cramer** (53) betont die Schwierigkeiten, die oft die Beurteilung der strafrechtlichen Verantwortlichkeit der psychischen Grenzzustände bei Heeres- und Marineangehörigen bereitet. An den gewöhnlich gegen die militärische Disziplin und Unterordnung verstoßenden Straftaten sind in erster Linie die Degenerierten beteiligt; gerade diese werden in der lex ferenda in der Gestalt der verminderten Zurechnungsfähigkeit eine gebührende Berücksichtigung zu finden haben; bis dahin muß in jedem Falle festgestellt werden, inwieweit krankhafte Momente, namentlich Affekthandlungen, die oft vorhandene Alkoholintoleranz und auch Zwangsvorstellungen eine Rolle beim Zustandekommen der strafbaren Handlungen gespielt haben, um dann die Frage entscheiden zu können, ob die Bedingungen des § 51 St.G.B. erfüllt waren. Cramer warnt auch vor den nicht seltenen Simulationsversuchen der Degenerierten mit stark hervortretenden moralischen Defekten, namentlich im Strafvollzug und in der Einzelhaft, da hier ihr Bestreben oft nur dahin geht, auf eine Beobachtungsstation zu kommen, wo vielleicht die Entweichungsgelegenheiten günstiger sind.

Nach **v. Heuss** (108) können echte Zwangsvorstellungen mit spezifisch militärischem Inhalt nur selten zu offenem Konflikt mit der Disziplin führen, da derartige Individuen beim ersten Manifestwerden ihrer Zwangsvorstellungen alsbald aus dem Heeresdienst entfernt werden und außerdem ein großer Teil der hierfür in Betracht kommenden schwererer Belasteten durch die Ausmusterung bereits ausgeschieden wird. Ferner können früher vorhandene Zwangsvorstellungen unter dem allgemeinen kräftigenden und hebenden Einfluß des Heeresdienstes verschwinden. In anderen Fällen sind die drohenden schweren Strafen imstande, den Zwangsantrieb die nötigen Gegenvorstellungen entgegenzusetzen und so Konflikte mit der Disziplin zu vermeiden. Zwangsvorstellungen kommen vereinzelt auch als ätiologischer Faktor für die unerlaubte Entfernung in Frage.

**Biaute** (19) veröffentlicht ein forensisches Gutachten über einen hereditär schwer belasteten und epileptischen Soldaten mit ausgesprochen geminderter Zurechnungsfähigkeit, die aber durch das aburteilende Kriegsgericht bei der Strafabmessung völlig unberücksichtigt blieb; er verlangt auf Grund dieser und auch weiteren Erfahrungen von den Mitgliedern dieser Gerichte, wie überhaupt von den Offizieren, mehr Verständnis und Beschäftigung mit gewissen psychiatrischen Fragen, namentlich auch damit sie dem Geisteszustand ihrer Untergebenen größere Aufmerksamkeit schenken und an einer rechtzeitigen Entfernung von Geisteskranken und Grenzzuständen aus der französischen Armee mitwirken können.

**Simonin** (249, 250) wünscht auch für die Angehörigen der französischen Armee bei der Aburteilung wegen in der Trunkenheit begangener Straftaten im Gegensatz zu der bisher meist geübten Praxis, den Angeklagten die volle Schärfe des Gesetzes treffen zu lassen, die Annahme einer verminderten Verantwortlichkeit für alle Fälle von pathologischer Alkoholreaktion; unter dem schädigenden Einfluß der Alkoholgifte auf das Nervensystem, namentlich auf das Gehirn, kommt es bei Leuten mit meist angeborenem, minderwertigem Nervensystem zu vorübergehenden Bewußtseinsstörungen; sind diese Leute auch für ihre Trunkenheit an sich verantwortlich, so darf doch an in diesem Zustande verübte Straftaten bei ihnen nicht derselbe Maßstab gelegt werden wie bei einer geistig völlig intakten Person.

Die bisher gegen die Alkoholverbrecher gebräuchlichen ärztlichen und richterlichen Maßnahmen sind nach **Ley** und **Charpentier** (162) völlig unzureichend, da sowohl Unterbringung in einer Irrenanstalt wie in der Strafhaft zeitlich eng begrenzt sind und dann diese Leute nach nicht allzu langer Zeit die menschliche Gesellschaft von neuem gefährden. Sie verlangen deshalb die Internierung der Alkoholverbrecher auf Grund eines richterlichen Urteils in Spezialabteilungen, die den Trinkerheilstätten angegliedert werden, wo sie denselben Bestimmungen über Enthaltsamkeit und Beschäftigung wie dort unterworfen sind. Die Dauer dieser Unterbringung soll sich nicht nach der Schwere ihrer Straftat richten, sondern von dem Krankheitsverlauf und dem therapeutischen Erfolge abhängen. Verff. erwarten nur von einem Alkoholverbot ein wirklich nützliches Resultat.

**Reichel** (212) verlangt wie Ref., daß es unbedingt von Staats wegen gefordert werden sollte, daß jeder Mediziner und jeder Jurist mindestens ein mit Demonstrationen verbundenes Kolleg über forensische Psychopathologie gehört hat. Verf. gibt uns zunächst einen kurzen geschichtlichen Rückblick über die forensische Psychologie, um dann auf die Aufgaben derselben überzugehen. Er verlangt eine Psychologie der abstrakt-normalen Handlung schlechthin, ohne jede Rücksicht auf Alter, Geschlecht, Gut und

Böse. Das zweite Hauptstück der gerichtlichen Seelenkunde nach dem der Handlung betrifft die Psychologie der Beweispersonen, vor allem die Psychologie der Zeugenaussagen. Das dritte Hauptstück endlich beschäftigt sich mit der Psychologie des Feststellers und Beurteilers von Tatbeständen. Reichel kommt dann auf die Bedeutung der Psychologie, speziell für den Juristen, zu sprechen. Er will dadurch das Selbstvertrauen der Juristen gegenüber den Psychiatern stärken, ihnen einen Halt geben, auf dem sich stützend er letzteren zeigen kann, daß in Dingen des Rechts, auch des Strafrechts, die Juristen die Berufenen sind und nicht die Ärzte. Einwände, die gegen die psychologische Ausbildung der Juristen vorgebracht oder doch zu erwarten sind, können ernstlicher Prüfung nicht standhalten. Verf. versucht die verschiedensten Einwände zu widerlegen. Zum Schluß geht er auch auf das Studium selbst ein.

**Becker** (13) wendet sich gegen eine von Dr. Mönkemöller (Hildesheim) veröffentlichte Studie „Zur Kasuistik der forensischen Psychiatrie in der Armee“. Verf. bespricht etwas eingehender die Frage der forensischen Psychiatrie in der Armee, tritt mancher irrtümlichen Anschauung entgegen und legt dar, wie zurzeit in der Armee Vorsorge getroffen ist, zweifelhafte Geisteszustände festzustellen, und dabei naturgemäß insbesondere die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit.

**Schütte** (238) behandelt drei Fälle von Simulation, von denen zwei Untersuchungsgefangene waren, der dritte aber ein nicht eigentlich krimineller Mann war, der aus anderen Gründen Geisteskrankheit simulierte. Es handelte sich in sämtlichen Fällen um Degenerierte. Der erste Simulant war vor seiner Straftat bereits schon einmal wegen degenerativen Irreseins längere Zeit in einer Irrenanstalt und erkrankte dann wieder nach seiner Verurteilung unter dem Bilde der Katatonie. Der zweite Simulant machte später in der Strafanstalt und dann in der Beobachtungsstation eine Psychose in Form charakteristischer, hysterieformiger, psychischer Störungen durch.

**John** (123) veröffentlicht sehr ausführlich einen durch 21 Jahre beobachteten Fall von Querulantenwahn und kommt auf Grund dieser Beobachtungen zu dem Schlusse, daß der Kranke wieder ein Querulant im Kraepelinschen Sinne, d. h. eine Persönlichkeit mit unerschütterlichem Wahnsystem bei unverändertem Kern, aber krankhaft verfälschter Weltanschauung, noch ein chronischer Paranoiker im weiteren Sinne ist. Der Kranke ist auch kein Psychopath, kein Pseudoquerulant und hat ebenso wenig ein „manisches Temperament“. John ist deshalb unter Berücksichtigung einer reichen Literatur der Ansicht, daß der von ihm veröffentlichte Fall als Hypomanie aufzufassen ist, und verlangt, daß der Begutachter stets bei Querulanten an die Diagnose „Hypomanie“ denken solle. Zur Diagnose späterer Fälle soll man in Betracht ziehen:

1. die ursprüngliche Veranlagung des Kranken,
2. die Stimmungslage vor und während der Krankheit,
3. den periodischen Verlauf der Krankheit,
4. Form und Inhalt der Schriftstücke, besonders ihre Verworrenheit infolge der inneren Ideenflucht des Kranken,
5. die Zahl der Schriftstücke, die entsprechend dem Krankheitsverlauf selbst periodisch an- und abschwilt.

Auch **Simmonds** (245) trennt den Querulantenwahnsinn von der Paranoia Kraepelins, die in Schwachsinn übergeht, ab, da er sich von ihr unterscheidet:

1. durch seine Entwicklung (meist akuter Beginn),

2. durch seinen Verlauf (keine Weiterbildung des Systems, wenn sich die Ursache beheben läßt),
3. durch seinen Ausgang.

Unter Berücksichtigung eines 22 Jahre lang beobachteten Falles faßt er die Krankheit als querulatorische Form der Entartung auf.

**Löwy** (169) gibt zu, daß eine große Zahl unter den bisher anders aufgefaßten Querulanten dem manisch-depressiven Irresein zugeordnet werden müssen, wie G. Specht es verlangt hat. Es gibt aber auch Querulanten nichtmanischer Natur, bei denen sich der Wahn der rechtlichen Benachteiligung auf der Basis eines neuropathischen, egozentrischen, stark affekterregbaren Grundtemperaments entwickelt, wobei der Kurzschluß der Assoziation der Neuropathen unterstützend wirkt. Löwy belegt seine Auffassung mit zwei Krankheitsbildern, die keine Zeichen des manisch-depressiven Irreseins bieten, sondern der „zirkumskripten Autopsychose“ Wernickes angehören, welches Krankheitsbild Verf. in Übereinstimmung mit K. Heilbronner den Neurosen angereicht hat. Unter Berücksichtigung der Veröffentlichungen von Bleuler, Bonhoeffer, Mendel, Wilmanns, Bumke kommt er zu dem Schlusse, daß das treibende Element in diesen Fällen der „unerledigte Affekt“ ist. Die Affektkonstitution, bei der der Affekt unerledigt bleibt und im Sinne der überwertigen Idee pathogen wirkt, findet sich bei vielen Neuropathen; insbesondere auch bei somatisch Nervösen und traumatischen Neurosen. Neben den Querulantenmanien Spechts gibt es somit noch echte Querulanten, die zu den zirkumskripten Autopsychosen gerechnet werden müssen.

**Köster** (144) veröffentlicht in seiner Inauguraldissertation einen kasuistischen Beitrag zur Paranoia querulatoria.

**Wilmanns** (283) stellt auf Grund seiner an 232 Aufnahmen vorgenommenen statistischen Untersuchungen fest, daß in der Haft zwei deutlich unterschiedene Symptomenkomplexe auftreten, die man als Haftpsychose bezeichnen kann. Er unterscheidet die stuporöse und die paranoide Form, von denen die erstere die Form der Kollektivhaft, die letztere die Form der Isolierhaft darstellt. Über die Häufigkeit der beiden Formen lassen sich nur Vermutungen aufstellen, doch scheint die stuporöse Form häufiger aufzutreten als die paranoide. Beide Formen sind prognostisch günstig, die stuporöse zeigt Neigung zu schnellerer Heilung.

**Austerweil** (11) verlangt die Beurteilung der Landstreicher von medizinisch-naturwissenschaftlichen bzw. psychiatrisch-psychologischen Gesichtspunkten aus, da seine Beobachtungen analog denen von Willmann, Bonhoeffer u. a. bestätigen konnten, daß der größte Teil der Landstreicher als geistesschwach, bzw. geisteskrank zu betrachten ist, und daß das Los und die Lebensweise dieser Menschen die Folge ihrer Geisteskrankheit ist. In Betracht kommen besonders die Dementia praecox, Imbezillität, Alkoholismus und Epilepsie, aber auch andere Psychosen, die zur Entsittlichung, zum Vagabundieren führen. Da der größte Teil dieser Geistes-schwachen und -Kranken unter entsprechender Leitung, Unterweisung und Aufsicht zu noch einigermaßen nützlichen Menschen erzogen werden können, so ist es notwendig, daß der naturwissenschaftlichen Weltanschauung Rechnung getragen wird und der größere Teil der Landstreicher — eben die geistesschwachen und geisteskranken — nicht mehr in die Gefängnisse kommen, um ihr Vergehen abzubüßen, sondern in anderen Haftanstalten untergebracht wird, wo sie zum Teil geheilt, zum Teil wenigstens zu einer ihrem geistigen Zustande entsprechenden mechanischen Tätigkeit erzogen werden müßten.



**Lagriffe** (153) findet, daß Wandertrieb und Vagabondage zurückzuführen sind auf Störungen des Willens, der Urteilkraft. Entsprechend seiner Einteilung der Willensstörungen — angeborene Schwäche, Schwachsinn, Demenz, transitorische Willensstörungen (Neurasthenie, Hypomanie, Intoxikationen) und Aufhebung des Willens unterscheidet er die Formen des Wandertriebes und der Vagabondage.

Nach Abhandlung der verschiedenen Theorien der Poriomanie analysiert **Fischer** (76) in seinem Vortrage einen Fall von epileptischer Poriomanie. Ein 44jähriger Agent hatte binnen 15 Jahren vier epileptische Anfälle. Er ist erblich belastet. Die öfter erlittenen pekuniären Verluste führen zu schwerer seelischer Depression. Nach einer Defraudation steigert sich die Depression so sehr, daß Patient drei Tage von zu Hause verschwindet. In seiner Wohnung ankommend, verfällt er in einen komaartigen Zustand, der 14 Tage andauert. Patient kann sich an gar nichts besinnen, was während dieser Zeit mit ihm geschehen ist, ungeachtet dessen, daß er während seines dreitägigen Wanderns scheinbar zielbewußte und zweckmäßige Handlungen vollbringt. Vollständige retrograde Amnesie. Vortr. glaubt richtig, in diesem Falle die Diagnose auf epileptische Poriomanie stellen zu können. Vom forensischen Standpunkte sind jene Handlungen, welche vor dem krankhaften Zustande (Wandern und Koma) vollbracht wurden, als solche zu betrachten, die noch bei vollem Bewußtsein zustande gekommen sind, daher ist das Individuum für diese Zeit zurechnungsfähig, und nur die im krankhaften Zustande vollbrachten Handlungen können als unbewußte betrachtet werden, für welche er nicht zur Verantwortung gezogen werden kann. Jedenfalls wird der gerichtsärztliche Experte bei Poriomanie nur dann ein richtiges Gutachten abgeben können bei einem poriomanischen Individuum, wenn er alle Umstände, die mit der Poriomanie in Zusammenhang stehen, genau erwägen wird. (Hudovermög.)

**Gadelius** (86) schildert ausführlich drei Fälle, mit welchen er die Auflockerung und Sejunktion der senilen Persönlichkeit schön beleuchtet. Speziell im Falle 1 kommen diese Phänomene mit seltener Deutlichkeit zum Vorschein; der fragliche Mann, bei dem ein schweres Trauma capitis die Senilität beförderte und komplizierte, hatte gewisse Gewohnheiten seit langen Zeiten her, die jetzt bei der Sejunktion „wie Schornsteine in einem abgebrannten Hause“ zurückblieben und mit karikiertem Deutlichkeit hervortraten. Ein hervorragendes Interesse für Namen und Personalien zeigte sich jetzt nur noch in einer unabhängigen Wanderung nach dem Büchergestell, um einen Kalender zu holen, und von dort nach dem Schreibtisch, wo der Kalender zur Unleserlichkeit bekritzelt wurde; endlich konnte man das Tintenfaß leeren und die Feder mit einem Stück Holz ersetzen, ohne daß er die Veränderung bemerkte oder darüber lachte. Eine andere Gewohnheit war in dem Interesse für belletristische Übersetzungen gegründet; auch diese Gewohnheit blieb bei der Sejunktion zurück, und man konnte jetzt wahrnehmen, daß er bei der Übersetzung nur eine kurze Weile eine bewußte Geistesarbeit ausführte, um nachher mit leerem Automatismus die Schreibhefte mit völlig sinnlosen Kritzeleien auszufüllen oder Seite auf Seite ab die Blätter durch automatisches Radieren zu zerkratzen. (Sjorall.)

**Gadelius** (87) beleuchtet mit zahlreichen interessanten Beispielen seine Auffassung, wie fragliche Geisteszustände zivilrechtlich zu beurteilen sind. Er betont, wie wichtig es ist, daß Ärzte ohne psychiatrische Kompetenz sich nicht zu diesen Fragen äußern, wenn sie nicht amtlich dazu gezwungen sind. Er meint, daß die Frage gut gegründet ist, ob nicht jede Person, die nach einem gewissen Alter ein Testament verfaßt, von einem ärztlichen Sach-

verständigen psychisch zu untersuchen sei. Er betont weiter den großen Unterschied zwischen Exzentrizität und Geisteskrankheit, und daß jene eine Willensfreiheit im gesetzlichen Sinne nicht ausschließt. Von sehr großer Wichtigkeit ist es, ob die Bestimmungen eines Testaments der Persönlichkeit und den oft ausgesprochenen Wünschen des Testators homogen sind. Bei der Paranoia läßt sich zuweilen eine Dispositionsfähigkeit von genügend allgemein-menschlicher Richtung denken, um ein zivilrechtliches Gutheißen eines Testaments zu veranlassen. (Sjövall.)

**Reichel** (213) teilt einen Fall von „Brandstiftung aus Heimweh“ mit. Ein 14jähriges Mädchen setzt, nachdem sie vergeblich versucht, mittels einer gefälschten Postkarte die Erlaubnis zur Rückkehr nach Hause zu erschleichen, die Scheune ihres Dienstherrn in Brand. Einsicht und Zurechnungsfähigkeit vom LG. Leipzig bejaht; drei Monate Gefängnis. (Autoreferat.)

**Rougé** (221) begutachtet einen 84jährigen Greis, der unter der Anklage stand, seinen Schwiegersohn ermordet zu haben. Er hatte angeblich wegen Vernachlässigung seitens seines Schwiegersohnes diesen erschossen. Der Angeklagte machte einen durchaus klaren und orientierten Eindruck, hatte keine Wahnvorstellungen und geistigen Defekte, war aber immer jähzornig und herrschsüchtig gewesen. Er litt in der letzten Zeit an hartnäckigen gastro-intestinalen Beschwerden und deutlicher Arteriosklerose. Rougé kam deshalb zu dem Erkenntnis, daß der Täter an einer Psychose des Greisenalters leidet, die durch eine gastro-intestinale Autointoxikation und arteriosklerotische Affektion des Herzens hervorgerufen wurde. (Bendix.)

Der sensationelle Prozeß der Bombastuswerke hat durch **von Schrenk-Notzing** (231) eine Bearbeitung erfahren, die durch ihre Ausführungen über Hypnose interessiert.

**Moll** (188) bringt in seiner Monographie über „Berühmte Homosexuelle“, was sich in der Literatur an sicheren und unsicheren Angaben über dieses aktuelle Thema findet.

**Hirschfeld** (112) tritt in einer kritischen Schrift über den § 250 und seine Motive im Vorentwurf zum Deutschen Strafgesetzbuch dafür ein, daß der § 175 ebenso wie der vorgeschlagene § 250, weil er viel schädlicher als nützlich ist, gänzlich aus den Strafbestimmungen zu eliminieren sei.

Der Fall eines hysterischen Schwindlers, den **Göring** (93) mitteilt, ist in vieler Hinsicht bemerkenswert, zunächst wegen des Stammbaums mit den immer wiederkehrenden hysterischen Veranlagungen und dem schließlichen Auftreten mehrerer überaus ähnlicher pathologischer Betrüger. Ferner trat die Neigung zum Schwindeln in einer so anßergewöhnlich ausgesprochenen Weise zutage, daß sie sich auch da noch betätigte, wo jeder ersichtliche Zweck wegfiel. Dann sind die Angaben des 38jährigen Mannes, wie er sich selbst in seine Schwindeleien hineinlebt und ihnen verfällt, von größtem Interesse. Auch forensisch war der Fall von Bedeutung, da die Bestrafung zu langjährigem Zuchthaus wegen der von ihm ausgeführten Schwindeleien erfolgte. (Bendix.)

**Forster** (78) berichtet über einen lungenkranken Morphinisten, der, um Morphin zu erlangen, Rezepte gefälscht hatte. Forster kam zu der Überzeugung, daß bei dem Kranken, welcher angab, dem Drange nach Morphin nicht widerstehen zu können und unter diesem Druck Rezepte gefälscht zu haben, trotz des Bewußtseins der Strafbarkeit, die freie Willensbestimmung nicht auszuschließen war. (Bendix.)

## Therapie der Geisteskrankheiten, Anstaltswesen, Wärterfrage usw.

Referent: San.-Rat Dr. B. Ascher-Berlin.

1. Alt, Allgemeines Bauprogramm für die im Süden der Provinz Sachsen, im Regierungsbezirk Erfurt zu errichtende neue Landesheilanstalt und Gutachten über die Auswahl des Geländes. Gefertigt im Auftrage des Herrn Landeshauptmanns. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. II. H. 2. p. 258.
2. Derselbe, Moderne Anstaltsbehandlung von Geisteskranken. Vortrag. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 52. p. 2439.
3. Angell, Contribution à l'étude du traitement mercuriel et de ses résultats dans la paralysie générale. Thèse de Paris.
4. Antheaume, A., L'actualité psychiatrique. Mise en vigueur du décret du 2 février 1910: les résolutions de la commission spéciale. L'affaire Bourdin durant le conseil d'état. L'administration supérieure des finances et la patente des médecins d'asiles. Une série de documents intéressants. L'Informateur des Aliénistes. No. 12. p. 430.
5. Derselbe, Le personnel administratif des asiles. ibidem. No. 9. p. 298.
6. Derselbe, Les médecins aliénistes et la patente. ibidem. No. 10. p. 344.
7. Anton, Die operative Druckentlastung bei angeborenen und erworbenen Gehirnerkrankheiten. Vereinsbell. d. Dtsch. med. Wochenschr. p. 1982.
8. Azurdia, J., La locura es curable? Conferencia. Journ. de méd. de Pernambuco. 1909. V. 135—144.
9. Barr, Martin W., Possibilities of Development for Mental Defectives and the States Care of Therm. Alienist and Neurologist. Vol. XXXI. No. 2. p. 163.
10. Barth-Wehrenalp, Zur Anstaltsbehandlung der beginnenden Paralyse. Prager Mediz. Wochenschr. No. 32. p. 395.
11. Bayerthal, Jahresbericht über die schulärztliche Tätigkeit an der städtischen Hilfsschule in Worms. Schuljahr 1908/09. Worms. A. K. Boeninger.
12. Becker, Wern. H., Zur Frage der Anstaltsbedürftigkeit Geisteskranker. Therapeut. Rundschau. No. 11. p. 163.
13. Derselbe, Die ärztliche Behandlung von Geisteskranken. ibidem. No. 4. p. 50.
14. Derselbe, Die Beschäftigungstherapie der Geistes- und Nervenkrankheiten. Medico. No. 12.
15. Derselbe, Das Ehrlichsche Präparat No. 606 in der Psychiatrie. ibidem. No. 44.
16. Derselbe, Zur Frage der Isolierzelle im Irrenhause. Moderne Medizin. H. 5. p. 205.
17. Derselbe, Die Diätetik bei der Irrenbehandlung. Medico. No. 37/38.
18. Derselbe, Einige Versuche mit Eglatol in der Psychiatrie. ibidem. No. 2. p. 96.
19. Derselbe, Laue Bäder in der Irrentherapie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 2.
20. Derselbe, Die Behandlung der progressiven Paralyse. Fortschritte der Medizin. No. 51. p. 1601.
21. Derselbe, Pantopan, ein Ersatzmittel des Opiums und seine Verwendbarkeit in der Irrenpflege. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 18. p. 273.
22. Derselbe, Brief aus Amerika. ibidem. No. 13. p. 205.
23. Beglinger, Welche Folgerungen ziehen wir aus der bisherigen Arbeit in Spezialklassen für Schwachbefähigte? Eos. 6. p. 124.
24. Behr, Albert, Über die Pflege bei männlichen Geisteskranken. Psych.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 41. p. 357.
25. Behrendt, Anstalten in griechischen Klöstern. Neurol. Centralbl. p. 1333. (Sitzungsbericht.)
26. Belletrud, Michel, Création d'une coopérative d'employés à l'asile de Pierrefeu. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. XII. No. 3. p. 403.
27. Bellisari, G., Sull'azione sedativa delle iniezioni intrarachidee al solfato di magnesio nella cura dei gravi stati di agitazione psicopatica. Riv. ital. di neuropat. Bd. III. p. 8—15.
28. Beni-Barde, Concours réciproque de l'hydrothérapie et de la psychothérapie dans le traitement des psychonévroses. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. II. p. 256. (Sitzungsbericht.)
29. Berendt, Beobachtungen und Vorschläge betreffend die „Behandlung“ (bzw. „Pflege“) der Geisteskranken im Orient, besonders Palästina, auf Grund meiner Studienreise. Vereinsbell. d. Dtsch. med. Wochenschr. p. 1982.
30. Bericht über die im Königreich Württemberg bestehenden Staats- und Privatanstalten für Geisteskranken, Schwachsinnige und Epileptische für das Jahr 1908. Sonderabdruck aus dem Medizinalbericht von Württemberg für das Jahr 1908. Psychiatr. neurol. Wochenschr. XII. Jahrg. No. 10. 15. p. 91. 141.
31. Bertoldi, G., Azione del dimetilarsinato bisodico e ferreo negli ammalati di menti e di sistema nervoso. Ann. di freniat. 1909. Bd. XIX. p. 193—228.

32. Bévalot, Note sur un cas d'idées délirantes avec symptômes mélancoliques guéri par la suggestion narcotique. *Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol.* XXIV. 317—319.
33. Bilohlawek, Hermann, Die niederösterreichischen Landes-Irrenanstalten und die Fürsorge des Landes Niederösterreich für schwachsinnige Kinder. *Jahresbericht 1907/08.* Ausgegeben vom Landesausschuss des Erzherzogtums Österreich unter der Enns. Wien. 1909. Aus der k. k. Hof- u. Staatsdruckerei. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XII. Jahrg. No. 34. p. 323.
34. Blumenthal, Paul, Was können wir von Amerika bei der Behandlung unserer verwahrlosten und verbrecherischen Jugend lernen. *Ergebnisse einer Studienreise.* Berlin. 1909. Vahlen.
35. Bonhoeffer, K., Bemerkungen zur Behandlung und Diagnose der progressiven Paralyse. *Berliner klin. Wochenschr.* No. 50. p. 2277.
36. Borischpolsky, E., Über Organisation der psychiatrischen Hilfe auf dem Schauplatze der zukünftigen Kriegsoperationen. *Neurolog. Bote (russ.).* 17. 59.
37. Boschi, G., L'uso dell'alga dissecata (Varec) nelle tecnica manicomiale. *Gior. di psichiat. clin. e tecn. manic.* 1909. XXXVII. 169—180.
38. Bouché, G., Une nouvelle proposition de loi sur le régime des aliénés. *Journ. méd. de Brux.* 1909. XIV. p. 785—790.
39. Boulenger, L'alcool dans les asiles d'aliénés. *Bull. Soc. de méd. ment. de Belgique.* 1909. 359—366.
40. Derselbe, Quelques appréciations étrangères sur l'assistance des aliénés en Belgique. *Journ. méd. de Brux.* 1909. XIV. p. 737—742.
41. Bouman, K. K., Das medizinische Konsultationsbureau für Alkoholismus in Amsterdam. *De Wegwijzer.* 13. 321.
42. Bourilhet, Le Broséyl comme hypnotique et sédatif dans les maladies mentales et nerveuses. *Arch. de Neurol.* 8. S. Vol. II. No. 9. p. 174.
43. Bratz, Führer durch das psychiatrische Berlin. Berlin. Norddeutsche Verlagsanstalt.
44. Bresler, Joh., Ausgewählte Kapitel der Verwaltung öffentlicher Irrenanstalten. Halle. C. Marhold.
45. Bresowsky, M., Über die Wirkung des Peptons auf Geisteskranke. *Neurol. Bote (russ.).* 17. 763.
46. Briggs, L. Vernon, L'asile de Steinhof à Vienne. *L'Assistance.* Febr. p. 1.
47. Derselbe, Restraint Instead of Treatment in Hospitals for the Insane. *Boston Med. and Surg. Journ.* March. 17.
48. Derselbe, The Care of Cases of Acute Insanity; Should Delirium Tremens be Classed with the Insane. *N. Engl. M. Month.* XXIX. 275—293.
49. Brown, S., A Note on the Fresh-air Treatment of Acute Insanity. *Am. Journ. of Insan.* LXVI. 669—672.
50. Burr, C. W., State and County Care of Indigent Insane. *Pennsylvania Med. Journal.* Nov.
51. Bustedt, P., Kurzer Bericht über das Asyl für chronische Kranke in Njeshin während der Periode von 1899—1908. *Psych. d. Gegenw.* 4. 24. (Russ.)
52. Büttner, Georg, Einheitlicher Personalbogen für die Hilfsschulen. *Zeitschr. f. die Erforsch. u. Beh. d. jugendl. Schwachs.* Bd. IV. H. 1. p. 27.
53. Derselbe, Formen und Gartenarbeit in der Hilfsschule. *ibidem.* Bd. III. H. 5. p. 369.
54. Buzzo, J., Caractère obligatoire pour les départements des dépenses d'entretien des aliénés sans domicile de secours. (A propos d'un vote contraire du conseil général de la Seine.) *L'Informateur des aliénistes.* No. 2. p. 421.
55. Carrington, T. S., Methods of Housing Tuberculous Insane Patients. *Journ. Outdoor Life.* VII. 295. 313.
56. Casamada, M., Manicomios de especialización. *Clin. mod.* 1909. VIII. 610—624.
57. Castex, Mariano R., Anstalten und Zahl der Geisteskranken in Argentinien. *Neurol. Centralbl.* p. 1333. (Sitzungsbericht.)
58. Claisse, Paul, et Rodiet, Les maladies chroniques des hôpitaux de Paris et l'assistance familiale à la compagne. *L'Assistance.* Dez. p. 183.
59. Clark, J. C., Care and Treatment of Epileptic Insane. *Maryland Med. Journ.* June.
60. Cohn, E., Prevention and Treatment of Insanity. *Illinois Med. Journal.* Aug.
61. Colin, Les habitués des asiles. *Arch. de Neurol.* 8. S. Vol. II. p. 103. (Sitzungsbericht.)
62. Collins, Joseph, and Bailey, Pierce, The Dependence of Neurology on Internal Medicine. A Plea for the Establishment of Neurologic Hospitals and Neurologic Wards in General Hospitals. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 5. p. 393.
63. Cornu, Edmond, Cours et examens d'infirmiers. *Ann. méd.-psychol.* 9. S. T. XI. No. 2. p. 237.
64. Cotton, H. A., Problems in Treatment and Prevention of Mental Disorders. *Journ. Med. Soc. of New Jersey.* Jan.

65. Courbon, Paul, Le traitement de l'agitation par le bercement. *L'Encéphale*. No. 10. p. 279.
66. Cox, W. H., Noch einmal die Kosten unserer Irrenpflege. *Psych. en neurol. Bladen*. 14. 230.
67. Cramer, A., Die weitere Entwicklung der Anstalten für psychische und Nervenkrankheiten in Göttingen unter besonderer Berücksichtigung der Aufnahme- und Verwahrungshäuser für unsoziale Geistesranke und der neuen Villa für Patienten I. Klasse im Sanatorium Rasemühle. *Klin. Jahrbuch*. Bd. 22. H. 3. p. 339.
68. Cruchet, R., L'enseignement pédagogique des anormaux dans les hôpitaux-écoles. *Rev. internat. de méd. et de chir.* XXI. 325—327.
69. Cuyllitz, Les lavements nutritifs. *Bull. Soc. de méd. mentale de Belgique*. 254.
70. Damaye, Henri, Valeur de l'iode en psychiatrie comme antitoxique et emmenagogue. *Revue de Psychiatrie*. T. XIV. No. 1. p. 11—15.
71. Derselbe, La période de curabilité dans les affections mentales. *Le Progrès médical*. No. 25. p. 343.
72. Derselbe et Mezie, A., Etats mentaux aigus traités par le collargol. *Rev. de thérap. méd.-chir.* LXXVII. 114—119.
73. Dana, Charles L., On the Curability of Certain Preparetic and Pseudo-Paretic Cases, and the Identity of Nervous Syphilis and Parasyphilis. *The Journal of Nerv. and Mental Disease*. Vol. 37. p. 50. (Sitzungsbericht.)
74. Derselbe, The Cure of Early Paresis. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LIV. No. 21. p. 1661.
75. Dees, Beschäftigung der Anstaltspfleglinge (Arbeitstherapie) und Verwendung der Arbeitserträge. *Vereinsbell. d. Deutschen med. Wochenschr.* p. 1982.
76. Degajeff, P., Die psychiatrische Fürsorge im Astrachanschen Gouvernement. *Psych. d. Gegenw.* 4. 26. (Russ.) (Sitzungsbericht.)
77. Delmas, A., Indications cliniques et formalités de l'internement des maladies mentales. *Médecin prat.* VI. 313—316.
78. Deventer, J. van, Zur Frage: weibliches Pflegepersonal bei männlichen Geisteskranken. *Psychiatr.-neurol. Wochenschr.* XI. Jahrg. No. 51. p. 449.
79. Derselbe, Die poliklinische Behandlung der Geisteskranken. *Neurol. Centralbl.* p. 1333. (Sitzungsbericht.)
80. Derselbe, Über die soziale Wiedergeburt der Geisteskranken durch geregelte Arbeitstherapie. *ibidem*. p. 1331. (Sitzungsbericht.)
81. Derselbe, Bemerkungen zur „Schottischen Nachtwache“. *Psychiatr.-neurol. Wochenschr.* XII. Jahrg. No. 40. p. 378.
82. Diller, Theodore, The Urgent Need of More Adequate Care and Treatment of the Indigent Insane of Pennsylvania. *Pennsylvania Med. Journal*. Vol. XIV. No. 3. p. 205.
83. Derselbe, The Institutional Treatment of Nervous and Mental Diseases. *Chairmans Address Before the Section on Nervous and Mental Diseases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LIV. No. 24. p. 1919.
84. Donath, Julius, Weitere Ergebnisse der Behandlung der progressiven Paralyse mit Natrium nucleicum. *Berliner klin. Wochenschr.* No. 51. p. 2343. u. *Budapesti Orvosi Ujság*. No. 38. (Ungarisch.)
85. Derselbe, Die Behandlung der progressiven Paralyse mittels Nukleinsäure-Injektionen. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*. Bd. 67. H. 3. p. 420.
86. Donley, J. E., State Commitment of the Insane in Rhode Island: A Barbaric Survival. *Providence Med. Journ.* Jan.
87. Dost, M., Anleitung zur Untersuchung Geisteskranker und Ausfüllung der ärztlichen Aufnahmefragebogen deutscher, österreichischer und schweizerischer staatlicher Irrenanstalten. Leipzig. F. C. W. Vogel.
88. Douglas, Archibald R., The Care and Training of the Feeble Minded. *The Journ. of Mental Science*. Vol. LVI. p. 253.
89. Dowbnja, E., Übersicht der Jahresberichte der psychiatrischen Krankenhäuser in Russland für das Jahr 1908. *Korsakoffsches Journal f. Neuropath. u. Psych.* 10. 617.
90. Drew, C. A., Impressions of Some Asylums in Scotland. *The Amer. Journ. of Insan.* LXVI. 657—668.
91. Ducosté, M., Cours aux infirmiers sur les soins à donner aux aliénés. *Rev. philanthrop.* XXVI. 298—321.
92. Easterbrook, Traitement sanatorial de l'aliénation mentale aiguë par l'alitement en plein air. *L'Assistance*. Août. p. 123.
93. Edel, Max, und Emanuel, Gustav, Kurze Bemerkungen über Einrichtung von serologischen Laboratorien an psychiatrischen Anstalten. *Deutsche Heil- und Pflegeanstalten für Psychisch-Kranke in Wort und Bild. Festschrift. Halle a. S. Carl Marhold.*
94. Emanuel, Eine Methode zur Verhütung des Erbrechens bei Sondenernährung. *Vereinsbell. d. Deutschen mediz. Wochenschr.* p. 1982.

95. Enge, Todesfälle und Sektionsbefunde der Staatsirrenanstalt Lübeck. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie.* Bd. 67. H. 5. p. 764.
96. Erikson, Über die Formen der Fürsorge Geisteskranker im Königreich Polen. *Psych. d. Gegenw.* 4. 21. (Russ.)
97. Fauser, A., Ueber die gegenwärtigen Bestrebungen behufs einer spezifischen Therapie der Psychosen. *Med. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesvereins.* Bd. LXXX. No. 35. p. 721.
98. Fels, R., Psychiatrie und Fürsorgetätigkeit. *Psychiatr.-neurol. Wochenschr.* XII. Jahrg. No. 26. p. 239.
99. Fernandez, Francisco M., Cataract Operation on the Insane. *Medical Record.* Vol. 77. No. 14. p. 581.
100. Ferris, Albert Warren, The Economics of State Cure of the Insane. *Medical Record.* Vol. 77. No. 22. p. 911.
101. Derselbe, First Aid to the Insane and Psychopathic Wards. *ibidem.* Vol. 78. No. 8. p. 309.
102. Finckh, J., Klinische Erfahrungen mit Adalin. *Medizin. Klinik.* No. 47. p. 1860.
103. Fischer, Max, Die Irrenfürsorge im Grossherzogtum Baden, speziell die neue Irren-gesetzgebung. *Neurol. Centralbl.* p. 1332. (Sitzungsbericht.)
104. Derselbe, Pflegeversicherung bei Geisteskranken. *Soziale Medizin u. Hygiene.* Bd. V. H. 3. p. 120.
105. Derselbe, Zum Bau der Irrenanstalten. *Psychiatr.-neurol. Wochenschr.* XII. Jahrg. No. 28. p. 269.
106. Derselbe, Grossherzoglich badische Heil- und Pflegeanstalt Wiesloch. Halle a. S. Carl Marhold.
107. Flannery, F. J., Care of the Demented and Untidy Insane. *Maryland Med. Journ.* Nov.
108. Fleischmann, P., Die Wirkung des Hypnotikums Adalin. *Medizin. Klinik.* No. 47. p. 1859.
109. Fröhlich, Josef, Die Reversentlassung Geisteskranker. *Der Amtsarzt.* No. 2. p. 71.
110. Frotscher und Becker, Sauerstoffbäder in der Irrenpflege. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie.* Bd. 67. H. 5. p. 799.
111. Fuchs, Arno, Die Ferienkolonie der städtischen Fortbildungsschule für schwach-beanlagte junge Mädchen in Berlin. *Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege.* No. 3. p. 175.
112. Fürstenheim, Über die Erziehung psychopathischer Kinder. *Äerzte-Verein des Kreises Teltow.* 2. Mai.
113. Ganser, Über die Behandlung unruhiger Geisteskranker. *Neurol. Centralbl.* p. 1279. (Sitzungsbericht.)
114. Gasiorowski, N., Über Dysenterie in der Irrenanstalt Kulparkow bei Lemberg. *Wiener mediz. Blätter.* No. 41. p. 465.
115. Gautier, La diphthérie à l'hôpital Trousseau en 1909 (service de M. le docteur Netter). Thèse de Paris.
116. Geijerstam, Emanuel af, Kann der Hypnotismus für die Therapie der Geisteskrankheiten Bedeutung erhalten? *Zeitschr. f. Psychotherapie.* Bd. II. H. 3—4. p. 164. 213. u. *Hygica.* Bd. 72. No. 4. p. 372.
117. Ghys, A. van der, Des idées obsédantes (phobies, obsessions, trac des artistes) et de leur traitement. *Journal de Neurologie.* No. 8—9. p. 142. 170.
118. Giannelli, A., Una visita a Gheel. *Gior. di psich. clin. e tecn. manic.* 1909. XXXVII. 243—250.
119. Derselbe, L'assistenza familiare degli alienati nella colonia di Gheel. *Gazz. med. di Roma.* XXXVI. 2. 29.
120. Glück, Martin, Schwachbegabte Kinder. Gedanken und Vorschläge zu ihrer Unter-weisung und Erziehung mit besonderer Berücksichtigung grossstädtischer Verhältnisse. Stuttgart. F. Encke.
121. Greenlees, T. Duncan, Lunacy Administration in Cape Colony. *The Journal of Mental Science.* Vol. LVI. p. 261.
122. Greidenberg, B., Über die innere Organisation der psychiatrischen Anstalten. *Psych. d. Gegenw.* 4. 13. (Russ.)
123. Gruhle, H., Die abnormen und „unverbesserlichen“ Jugendlichen in der Fürsorge-erziehung. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. I. H. 5. p. 638.
124. Derselbe, Erziehungsgrundsätze und Ausbildung des Erzieherpersonals in der Für-sorgeerziehung. *Zeitschr. f. Jugendwohlfahrt.* 1. 483.
125. Hakkebusch, W., Dauerbäder in der psychiatrischen Praxis. *Psych. d. Gegenw.* (russ.). 4. 63.
126. Hallager, Fr., Om „Isolation“ og „Separation“ af sindssygd. *Ugeskrift for Læger.* Jahrg. 72. S. 635.
127. Harrington, A. H., The States Insane. *Providence Med. Journ.* Jan.
128. Hattie, W. H., The Psychoneuroses in Asylum Practice. *Montreal Med. Journal.* July.

129. Haymann, Hermann, Pantopon in der Psychiatrie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 43. p. 2238.
130. Heller, Theodor, Vierte oesterreichische Konferenz der Schwachsinnigenfürsorge. Zeitschr. f. die Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinn. Bd. IV. H. 4. p. 368.
131. Hellwig, Alfred, Jahresbericht der mährischen Landes-Irrenanstalt Brünn für das Jahr 1908. Brünn. Päpstliche Buchdruckerei der Raigerner Benediktiner.
132. Derselbe, Jahresbericht der mährischen Landesirrenanstalt Brünn für das Jahr 1909. Brünn. Benediktiner Buchdruckerei.
133. Henze, Bericht über den 7. Verbandstag der Hilfsschulen Deutschlands. Zeitschr. f. die Erforschung u. Behandl. d. jugendl. Schwachs. Bd. III. H. 6. p. 496.
134. Hermann, Zur Frage der Erziehbarkeit degenerierter Kinder. ibidem. Bd. IV. H. 2—3. p. 154.
135. Herring, A. P., Prophylaxis of Mental Disorders, and the After-Care of Convalescent Patients. Maryland Med. Journal. Nov.
136. Hilbers, J. J. P., Vaccin- und Serumtherapie bei Dementia paralytica und Tabes. Psych. en neurol. Bladen. 14. 418.
137. Hockauf, Anton, Aegyptische Irrenanstalten. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XII. Jahrg. No. 6.—7. p. 57.
138. Hoffmann, Über den Betrieb des Deutschunterrichtes in der vierklassigen Meissner Hilfsschule. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachsinniger. No. 4/5. p. 62.
139. Holmes, A., An Educational Experiment with Troublesome Adolescent Boys. Psychol. Clin. IV. p. 155—178.
140. Houston, J. P., Commitment and Care of the Insane of Cook County. Illinois Med. Journ. Dec.
141. Hovorka, Oskar v., Die weiteren Schicksale der die Anstalten verlassenden schwachsinnigen und epileptischen Kinder. Österreich. Vierteljahrsschr. f. Gesundheitspflege. Bd. I. H. 2. p. 149.
142. Hügel, Der Typhus und seine Bekämpfung in der Heil- und Pflegeanstalt Klingenstein (Pfalz). Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XII. Jahrg. No. 37—38. p. 347. 355.
143. Hughes, C. H., Of Letters to the Insane. The Alienist and Neurologist. Vol. XXXI. No. 2. p. 187.
144. Jabouille, La thérapeutique des maladies mentales et nerveuses dans les asiles publics d'aliénés. Thèse de Paris.
145. Jenner, Fortschritte im Bau von Irrenanstalten. Neurol. Centralbl. p. 1333. (Sitzungsbericht.)
146. Johnstone, E. R., How to Get the Best-Results in Training the Mentally Deficient Child. Arch. of Pediat. XXVII. 385—388.
147. Derselbe, The Summer School for Teachers of Backward Children. Journ. Psycho-Asthenics. XIV. 122—130.
148. Jones, R., The After Care Association for Befriending Persons Discharged from Asylums for the Insane. West Canada Med. Journ. 1909. IV. 209—215.
149. Jørgensen, A., Fatality After Injection of Salvarsan in Case of Paralytic Dementia. Ugeskrift for Læger. Dec. 1.
150. Judin, T., Partielle Thyreoidektomie bei Dementia praecox. Psychiatrie der Gegenwart. (russ.) 4. 149.
151. Derselbe, Drei Jahre kollegialer Verwaltung im Charkowschen Landeskrankenhaus. ibidem. 4. 13. (Russisch.)
152. Jugendfürsorge, Bericht über die Konferenz vom 12. Mai 1910 in Frankfurt a. M. betr. die interlokalen und interstaatlichen Beziehungen in der Jugendgerichtsbarkeit und der Fürsorge-(Zwangs-)Erziehung. Ein Beitrag zur Frage der Behandlung jugendlicher Bettler und Landstreicher. Centralbl. f. Vormundschaftewiss. 2. Sonderbeilage.
153. Kanavel, A. B., und Pollock, L. J., Partial Thyroidectomy for Catatonic Dementia praecox. The Amer. Journ. of Insanity. 66. 437.
154. Kaschtschenko, W., Zur Frage der Erziehung und Fürsorge nicht normaler Kinder. Psych. d. Gegenw. 4. 65. (Sitzungsbericht.)
155. Derselbe, Über die Organisation der Fürsorge Geisteskranker im St. Petersburger Gouvernement. ibidem. 4. 22. (Russisch.)
156. Keller, Hans, Die Nachtpflege in unseren Anstalten. Eos. 6. 90.
157. Derselbe, Die psychologischen Grundlagen der Fürsorgeerziehung. Zeitschr. f. angewandte Psychologie. Bd. 3. H. 5. p. 398.
158. Derselbe, Schwierigkeiten der Fürsorgeerziehung. Zeitschr. f. pädagog. Psychologie. H. 10. p. 484.
159. Kirmsee, M., Bericht über die siebente Konferenz für das Idiotenwesen in der Schweiz. (Altdorf. 5.—6. Juli 1909.) Zeitschr. f. die Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs. Bd. III. H. 6. p. 508.

160. Kluge, Psychiatrie und Fürsorgeerziehung. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 53. p. 465.
161. Klumker, Chr. J., Beobachtungsheime in der Fürsorgeerziehung. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. p. 344.
162. Derselbe, Beobachtungsheime. Reiseerfahrungen aus Dänemark. Separatabdruck.
163. Derselbe, Bericht der Vereins Kupferhammer. idem.
164. Derselbe, Zweiter Jahresbericht der Arbeitslehr-Kolonie und Beobachtungs-Anstalt „Steinmühle“ (Kupferhammer E. V.) für das Rechnungsjahr 1908—09. idem.
165. Derselbe, Beobachtungsanstalten für gefährdete und verwahrloste Kinder. Centralbl. f. Vormundschafswesen, Jugendgerichte u. Fürsorgeerziehung. 1. 229.
166. Knecht, Die Fürsorgeerziehung in Pommern. Psych.-neurol. Wochenschr. XII. Jahrg. No. 19—22. p. 179. 191. 205.
167. Kompert, Paul, Die niederösterreichische Landesirrenanstalt am Steinhof. Zeitschr. f. Krankenpflege. April-Mai. p. 116. 150.
168. Kotzowsky, A., Ist eine planvolle Erweiterung der psychiatrischen Hilfe ohne vorhergehende psychiatrische Statistik möglich? Psych. d. Gegenwart. 4. 204. 273.
169. Krause, Fürsorge für psychisch Erkrankte im Felde mit besonderer Berücksichtigung der deutschen Verhältnisse. Neurol. Centralbl. p. 1335. (Sitzungsbericht.)
170. Krenberger, Bericht über die 4. österreichische Konferenz für Schwachsinnigenfürsorge am 21. und 22. März 1910 in Wien. Eos. 6. 159.
171. Kreuser, Die Erweiterungsbauten der K. Heilanstalt Winnental. Mediz. Corresp. Blatt d. Württemb. ärztl. Landesvereins. Bd. LXXX. No. 48. p. 977.
172. Kügelgen, v., Die Versorgung der Irren in Estland. St. Petersb. Mediz.-Wochenschr. p. 170. (Sitzungsbericht.)
173. Kuhár - Durlen, Friederike, Über einige mit „606“ behandelte Fälle. Gyógyászat. No. 39. (Ungarisch.)
174. Kutschera, Adolf, v. Ritter von Aichbergen, Die staatliche Aktion zur Bekämpfung des Kretinismus in Steiermark. Mitteil. d. Vereins der Aerzte in Steiermark. No. 3—4. p. 57. 93.
175. La Moure, C. T., Sur les soins de l'aliéné épileptique. L'Assistance. Avril. p. 49.
176. Langermann, J., Der Erziehungsstaat nach Stein-Fichteschen Grundsätzen in einer Hilfsschule dargestellt. Berlin-Zehlendorf. Mathilde Zimmer-Haus. G. m. b. H.
177. Lathrop, J. Miss, L'organisation des distractions sportives et l'entraînement au travail. Traitement par les infirmiers et infirmières dans les institutions d'aliénés. L'Assistance. Mai. p. 65.
178. Laubry, Ch., Sur le traitement de la paralysie générale. Tribune médicale. 1909. No. 43. p. 678.
179. Laurent, Armand, De l'hygiène préscolaire au point de vue de l'arriération mentale. Paris. Paulin.
180. Lawlor, F. E., Some Recent Methods of Treatment of the Insane. Maritime Med. News. XXII. 47.
181. Lazar, Erwin, Der gegenwärtige Stand der Schwachsinnigenfürsorge. Oesterr. Vierteljahrsschr. f. Gesundheitspflege. Bd. II. H. 2. p. 138.
182. Lener, F., Lavoro manicomiale e lavoro libero. (Appunti di tecnica ed economia manicomiale.) Manicomio. 1909. XXV. 253—264.
183. Lentz, Die Bedeutung der Keimträger in Irrenanstalten. Neurol. Centralbl. p. 1331. (Sitzungsbericht.)
184. Leonhard, Die Fürsorgeerziehung. Zeitschr. f. Jugendwohlfahrt. 1. 146.
185. Lépine, Jean, La nucléinate de soude et la leucothérapie en thérapeutique mentale. Lyon médical. T. CXIV. p. 474. (Sitzungsbericht.)
186. Leppmann, A., Praktische Erfahrungen über Abteilungen für Geisteskranke und geistig Minderwertige in Strafanstalten. Vereinsbeil. d. Dtsch. med. Wochenschr. p. 1982.
187. Ley et Geerts, Rapport sur le service médical du sanatorium de Fort Jaco en 1909. Bull. Soc. de méd. ment. de Belg. 151. 207.
188. Lilienstein, S., Ueber Irrenanstalten im Orient und in Australien. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVIII. H. 2. p. 169.
189. Derselbe, Aerztliche Erfahrungen in Aegypten. Die Therapie der Gegenwart. August.
190. Derselbe, Neurologisches und Psychiatrisches von einer Reise um die Erde. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 37. p. 1951.
191. Lincoln, D. F., Special Classes for Mentally Defective Children in the Boston Public Schools. Journ. of Psycho-Asthenics. XIV. 89—92.
192. Linke, Über Aufnahmestationen für Psychisch-Kranke. Psych.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 51. p. 447.
193. Lomer, Neues vom Klerikalismus im belgischen Irrenwesen. Psych.-neurol. Wochenschr. XII. Jahrg. No. 17. p. 161.

Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie 1910.



194. Derselbe, Über die Bedenken gegen eine gemeinsame Aktion. *ibidem*. XI. Jahrg. No. 44.
195. Lundvall, Halvar, Om badkarsinfektioner. *Tidsskrift for nordisk retsmedicin og psykiatri*. Jahrg. 9. p. 295.
196. Mabon, William, Some Facts the General Practitioner Should Know Regarding the Treatment and Care of the Insane. *Medical Record*. Vol. 77. No. 22. p. 914.
197. Macy, M. S., Hygiene and Prophylaxis of Mental Defectives. *Womans Med. Journal*. May.
198. Magnin, Ouvrothérapie et psychothérapie de la peur. *Arch. de Neurol.* 7. S. T. I. p. 206. (Sitzungsbericht.)
199. Major, G., Das Problem der Erziehung anormaler Kinder. *Gesundh. in Wort und Bild*. VII. 79—85.
200. Mannheim-Gommès, L'école d'arriérés à la campagne. *L'Assistance*. Dez. p. 177.
201. Marie, A., L'assistance des aliénés en Belgique. *Bull. Soc. de méd. ment. de Belgique*. 168—173. u. *L'Assistance*. Juillet. p. 104.
202. Derselbe, L'assistance spéciale des épileptiques et débiles adultes par le retour à la terre. *Revue de Médecine*. No. 2. p. 426.
203. Marinesco, G., Die Radiotherapie der progressiven Paralyse. (Vorläufige Mitteilung.) *Klin. therap. Wochenschr.* No. 22. p. 527. u. *Korsak. Journal*.
204. Derselbe, La radiothérapie de la paralysie générale. *Compt. rend. Soc. de Biol.* T. LXVIII. No. 12. p. 624.
205. Marquebreucq, Fernand, Etude de gymnastique éducative pour enfants anormaux. *Bruxelles. J. Schaumans*.
206. Mazurkiewicz, Über Spitäler für Geisteskranke. *Wiener klin. Wochenschr.* p. 792. (Sitzungsbericht.)
207. Mc Dougall, Allan, The David Lewis Manchester Epileptic Colony. *Epilepsia*. I. fasc. 2.
208. Mehnert, Max, Forderungen fürs neue sächsische Volksschulgesetz, die Fürsorge für Schwachsinnige betreffend. *Zeitschr. f. die Behandl. Schwachsinniger*. No. 10/11. p. 145.
209. Meijer, L. S., De kosten onzer tegenwoordige krankzinnigenverpleging. *Psychiat. en Neurol. Bl.* 1909. XIII. 402—417.
210. Mertelsmann, K., Der Werkunterricht in der Hilfsschule. *Zeitschr. f. die Behandl. Schwachsinniger*. No. 2/3. p. 18.
211. Meyer, E., Nervenheilstätten. *Die Irrenfürsorge*. No. 1. p. 18.
212. Miyake, K., Die Tuberkulose in den Irrenanstalten, mit besonderer Berücksichtigung der japanischen und ihre Bekämpfung. *Neurologia*. Bd. IX. H. 7. (Japanisch.)
213. Moeli, Die Aufgaben der ärztlichen Praxis bei der Fürsorge für psychisch Kranke. *Vortrag. Deutsch. Mediz. Wochenschr.* p. 2207.
214. Mönkemöller, Psychiatrisches Attestwesen am Ausgange des 18. Jahrhunderts. *Psychiatr.-neurol. Wochenschr.* XII. Jahrg. No. 13—14. p. 121. 131.
215. Montgomery, S. H. R., The Evolution of the Treatment and Care of the Insane. *Australasian Med. Gaz.* XXIX. 181—187.
216. Morpurgo, E., Die Behandlung der Irrenkranke in Padua während der Herrschaft der Venetianischen Republik. (1409—1797.) *Sitzungsberichte der K. wissenschaftlichen Akademie in Padua*. Bd. XXVI.
217. Moth, F. W., La tuberculose dans les quartiers des asiles de Londres. *L'Assistance. Mars*.
218. Müllenbach, H., Heizung und Lüftung in Irren-Heil- und Pflegeanstalten. *Die Irrenfürsorge*. No. 6. p. 150.
219. Müller, E. Herm., Einführungskurse in die Fürsorgetätigkeit. *Zeitschr. f. die Erforschung u. Behandl. d. jugendl. Schwachs.* Bd. III. H. 6. p. 465.
220. Müller, Helmut, Die Familienpflege in der Stadt Leipzig. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*. Bd. 67. H. 2. p. 276.
221. Neff, J. H., Treatment of Inebriety. *Boston Med. and Surg. Journ.* June 16.
222. Derselbe, The State Care of the Inebriate. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 5. p. 395.
223. Neff, Mary Lawson, Occupation as a Therapeutic Agent in Insanity. *Medical Record*. Vol. 78. No. 23. p. 996.
224. Neisser, Clemens, Die Bedeutung der Bacillenträger in Irrenanstalten. *Berliner klin. Wochenschr.* No. 47. p. 2142.
225. Neustaedter, M., Why the Exceptional Child is Entitled to Receive Training Suited to its Needs at Public Expense. *Medical Record*. Vol. 78. No. 7. p. 273.
226. Niessl v. Mayendorf, Vorlesungen über Spezielle Therapie der Geisteskrankheiten. *Fortschritte der Medizin*. No. 46—47. p. 1441. 1480.
227. Nikitin, P., Zur Frage von der Fürsorge Epileptischer und Idioten der Stadt Moskau. *Psych. d. Gegenw.* 4. 518.

228. Oláh, A. v., und Fabinyi, Weiterentwicklung der Familienpflege in Ungarn. *Neurol. Centralbl.* p. 1330. (Sitzungsbericht.)
229. Ostankow, P., Das Statut der psychiatrischen Krankenhäuser. *Revue f. Psych., Neur. u. exper. Psychol.* (russ.) 17. 285.
230. Overbeek, H. J., Lichamelijke paralel-verschijnselen bij psychische processen. *Geneesk. Courant.* LXIV. 169.
231. Pándy, K., Über Entweichungen von Kranksinnigen aus der Anstalt. *Közegészségügy.* No. 22—23.
232. Parant, Victor père, Du droit de visite des parents ou amis aux aliénés internés à propos d'une récente décision judiciaire. *Ann. méd.-psychol.* 9. S. Vol. XII. No. 1. p. 65.
233. Payer, Béla, Neue Richtungen im Verwaltungsdienste der ungarischen Heilanstalten für Geisteskranke. *Psychiatr.-neurol. Wochenschr.* XII. Jahrg. No. 30. p. 285.
234. Peeters, Der Einfluss der Familienpflege auf die gesunde Bevölkerung. *Neurolog. Centralbl.* p. 1273. (Sitzungsbericht.)
235. Pellegrini, R., Contro l'uso del tabacco nei manicomi. *Manicomio.* XXV. 265—282.
236. Perez Vento, R., La terapéutica de las enfermedades mentales. *Rev. méd. cubana.* 1909. XV. 70—73.
237. Pettey, G. E., Delirium tremens; a New Plan of Treatment. *Gulf States Journ. of Med. and Surg.* XVI. 189—191.
238. Pevnitzki, Über die Behandlung der Zwangszustände mit der psycho-analytischen Methode von Breuer-Freud. *Obosr. psich.* 1909. No. 4.
239. Philippe, Jean, et Paul - Boncour, G., L'éducation des anormaux. *Principes d'éducation physique, intellectuelle et morale.* Paris. Félix Alcan.
240. Phillips, J. George Porter, The Treatment of Melancholia by the Lactic Acid Bacillus. *The Journ. of Mental Science.* LVI. p. 422.
241. Picqué, W., De la méthode chirurgicale en médecine mentale. *Revue de Psych.* 14. 46.
242. Pilcz, Alexander, Zur Tuberkulinbehandlung der Paralytiker. *Psychiatr.-neurol. Wochenschr.* XI. Jahrg. No. 49. p. 431.
243. Pinel, Observations sur l'hospice des insensées de Bicêtre. *France méd.* 212—215.
244. Piper, H., Stand und Erfolge des Unterrichts an Idioten und Imbezillen. *Zeitschr. f. Krüppelfürsorge.* II. 120—130.
245. Pope, C., State Care of the Insane. *Kentucky Med. Journal.* Dec. 1.
246. Porten, Ernst von der, Die Behandlung des Delirium tremens mit Veronal. *Die Therapie der Gegenwart.* Juni. p. 270.
247. Pötzl, O., Über Sympathicotomie bei Melancholie. *Verein f. Psych. u. Neurol. in Wien.* 11. Jan.
248. Prossoroff, S., Die gegenwärtige innere Organisation der psychiatrischen Krankenhäuser. *Psych. d. Gegenw.* (russ.) 4. 500.
249. Pussep, L., Der chirurgische Eingriff bei Geisteskranken vom Standpunkte der Ethik und des Gesetzes. *Psych. d. Gegenw.* 4. 37. (Sitzungsbericht.)
250. Raecke, Jugendfürsorge im Staate New York. Bericht über eine Studienreise im Jahre 1910. *Archiv f. Psychiatrie.* Bd. 47. H. 3. p. 1319.
251. Ranniger, Th., Über Spezialanstalten für besonders gefährliche Geisteskranke. *Verh. Deutsch. Naturf. Salzburg.* 19.—25. Sept. 09. II. Teil. II. Hälfte. p. 209.
252. Redepenning, Die psychiatrische Beobachtungsstation für Fürsorgezöglinge in Göttingen. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie.* Bd. 67. H. 4. p. 520.
253. Rehm, O., Hydrotherapie in der Psychiatrie. *Fortschritte der Medizin.* No. 37. p. 1153.
254. Rein, Oscar, Bericht über den allgemeinen Fürsorge-Erziehungstag zu Rostock. *Zeitschr. f. die Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs.* Bd. IV. H. 1. p. 82.
255. Rémond et Voivenel, Note sur les effets du Pantopon. *Annales méd.-psychol.* 9. S. T. XIII. 1911. p. 272. (Sitzungsbericht.)
256. Richter, Die Pockenepidemie in der Provinzial-Heil und Pflegeanstalt Allenberg. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie.* Bd. 67. H. 3. p. 395.
257. Robertson, George, Treatment of Mental Excitement in Asylums. *The Journal of Mental Science.* Vol. LVI. Oct. p. 700.
258. Robin, Albert, Les psychoses d'origine digestive et leur traitement. *Bull. gén. de Thérapeutique.* T. CLIX. No. 21. p. 801. No. 24. p. 919.
259. Robinson, G. W., Education of the Insane. *Journal Missouri State Med. Assoc.* March.
260. Rocha, Fr. da, Die familiäre Pflege in S. Paulo. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie.* Bd. 67. p. 837.
261. Rodiet, A., Du choix des aliénés aptes à vivre en colonie familiale. *L'Informateur des Aliénistes et Neurol.* No. 7—10. p. 286. 316. 333.

262. Derselbe, *Les auxiliaires du médecin d'asile* (ouvrage couronné par l'académie de médecine). Paris. V. Girard et E. Brière.
263. Derselbe, L'organisation actuelle des colonies familiales d'aliénés en France. *Journal de Neurologie* No. 18—19. p. 281. 301.
264. Derselbe, Impressions d'un malade français interné dans un asile d'aliénés d'Outre-Rhin. *L'Assistance*. Sept. Oct. p. 133. 153.
265. Derselbe, Le placement familial des aliénés inoffensifs. *Rev. philanthrop.* XXVI. 429—431.
266. Ronco, Giovanni, La vaccinazione nei pazzi. Nota clinica. *Bolletino delle cliniche* No. 6. p. 272.
267. Rosenwasser, Charles A., Nondetention an All'Important Factor in the Treatment of the Drink Habit. *Medical Record*. Vol. 77. No. 22. p. 919.
268. Ruch, F., Mélancholie et psychothérapie. *Arch. de psychol.* X. 71—78.
269. Russell, William L., The Care and Commitment of Insane Persons by Health Officers. *Medical Record*. Vol. 77. No. 4. p. 144.
270. Derselbe, The Medical Service of State Hospitals for the Insane. *The Amer. Journal of Insanity*. 66. 365.
271. Rutter, H. C., State Care of Insane; its Abuses and its Possibilities. *Pearsons Mag.* N. Y. XXIII. 73—84.
272. Salin, A., et Azémar, Ch., Note sur l'emploi du Pantopon dans la thérapeutique des maladies mentales. *Ann. méd.-psychol.* 9. S. T. XIII. 1911. No. 3. p. 270. (Sitzungsbericht.)
273. Sanctis, Sante de, Die römische Type der Schwachsinnigen- und Abnormenfürsorge. *Eos*. 6. 225.
274. Sanger, Brown, The Muffled Room in the Treatment of Acute Insanity. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LV. No. 19. p. 1644.
275. Derselbe, Notes on the Treatment of Acute Insanity. *The Amer. Journal of Insanity*. 66. 668.
276. Sauermann, Die Veränderung der Dauer der Anstaltsbehandlung der Geisteskranken. Nach dem Materiale der Anstalt Merzig. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*. 1911. Bd. 68. p. 269. (Sitzungsbericht.)
277. Schaufler, E. W., What Shall We Do with the Tuberculous Insane? *Kansas City Med. Index-Lancet*. Sept.
278. Schenk, Paul, Erfolge und Ziele in der Fürsorge für Trinker. *Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege*. Bd. 42. H. 4. p. 568.
279. Schepp, F., Pädagogik, Psychiatrie, Fürsorgeerziehung. *Centralbl. f. Vormundschaftsw.* 2. 73.
280. Schermers, D., Die niederländische Irrenanstaltspflege in den Jahren 1875 bis 1900. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.* Bd. III. H. 3. p. 284.
281. Schlöss, H., Der wissenschaftliche Betrieb in den Irrenanstalten. *Psychiatr.-neurol. Wochenschr.* XI. Jahrg. H. 44. p. 385.
282. Schob, Über Schwachsinnigenfürsorge. *Psychiatr.-neurol. Wochenschr.* XII. Jahrg. No. 23—25. p. 213. 221. 233.
283. Scholz, Ludwig, Leitfaden für Irrenpfleger. 7. verbesserte Aufl. Halle. C. Marhold.
284. Schott, A., Einiges über die Aufnahme Geisteskranker in die Staatsirrenanstalt. *Mediz. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesvereins*. Bd. LXXX. No. 6. p. 109.
285. Derselbe, Die Schule der Heil- und Pflegeanstalt Stetten i. R. *ibidem*. Bd. LXXX. No. 32. p. 663.
286. Schröder, P., Die geistig Minderwertigen und die Jugendfürsorgeerziehung. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie*. Bd. III. H. 5. p. 705.
287. Schultze, M., Die Arbeit des „Roten Kreuzes“ bei Geisteskrankheiten. *Neurol. Centralbl.* p. 1273. (Sitzungsbericht.)
288. Schuurmans, Stekhoven, J. H., Vorläufige allgemeine Übersicht der Bewegung in den niederländischen Irrenanstalten im Jahre 1909. *Psych. en Neurol. Bladen*. 14. 444.
289. Schwachsinnigenfürsorge — Bericht über den ersten tschechischen Kongress für — und das Hilfsschulwesen in Prag. *Eos*. 6. 305.
290. Schwachsinnigenwesen. *Internat. Zeitschriftenschau*. *Eos*. 6. 77.
291. Ségard, M., Une colonie d'aliénés en Argentine. *Paris médical*. 1. 104—106.
292. Seiffert, Wie weit ist die Mithilfe des Psychiaters in der Fürsorge-Erziehung notwendig und wie weit können Pädagogen und Psychiater miteinander an minderwertigen und psychopathischen Fürsorgezöglingen arbeiten? *Psychiatr.-neurol. Wochenschr.* XII. Jahrg. No. 39. p. 363.
293. Selden, C. C., Treatment of the Insane. *China Med. Journ.* XXII. 221. XXXIII. 221—232. 373. XXIV. 325.

294. Severeanu, G. C., La radiothérapie dans la paralysie générale avec quelques considérations sur la radiothérapie des organes profonds. Arch. d'électr. méd. XVIII. 512—520.
295. Sioli, E., Bericht über die Anstalt für Irre und Epileptische zu Frankfurt a. Main vom 1. April 1908 bis 31. März 1910.
296. Sioli, Franz, Die Aufnahme in Irrenanstalten. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 4. p. 56.
297. Skinner, W. W., Surgery Among the Insane. Long Island Med. Journal. Dec.
298. Somers, E. M., The Value of Staff Conferences in State Hospitals. Am. Journ. of Insan. LXVI. 571—577.
299. Sommer, Merkblatt zum IV. internationalen Kongress für Irrenfürsorge in Berlin Oktober 1910. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. V. H. 3. p. 289.
300. Soukhanoff, S., Le patronage familial pour les aliénés de Saint-Petersbourg. Revue de Psych. 14. 418.
301. Stewart, Sidney J., The Causes and Treatment of Asylum Dysentery. The Journal of Mental Science. Vol. LVI. p. 296.
302. Steyerthal, Armin, Die Therapie der progressiven Paralyse. Medizin. Klinik. No. 14. p. 545.
303. Stiebel, Zweiter Jahresbericht der Arbeitslehr-Kolonie und Beobachtungsanstalt „Steinmühle“ (Kupferhammer E. V.) für das Rechnungsjahr 1908—1909.
304. Stier, Fürsorge für Geisteskranke im deutschen Heere. Neurol. Centralbl. p. 1271. (Sitzungsbericht.)
305. Straus, von, und Tourney, Fürsorgestellen für Trunksüchtige. Medizinalarch. f. d. Deutsche Reich. I. 5—12.
306. Thulić, Dégénérescence et stérilisation. L'Assistance. Juin. p. 81.
307. Tirelli, Vitige, L'assurance obligatoire contre les accidents du travail pour le personnel des infirmiers d'asile. L'Assistance. Avril. p. 53.
308. Derselbe, Les infirmiers dans manicomies doivent être inscrits sur la liste des ouvriers pour qui l'assurance contre les accidents du travail est obligatoire. II. Congr. internat. des accidents du travail. 27 mai 1909.
309. Tortosa, E., La educación de los idiotas y deficientes. Rev. bal. de enferm. de oído, garganta y nariz. VI. 221—235.
310. Traub, Einiges über Dauerbäder. Die Irrenpflege. No. 7. p. 169.
311. Travaglini, P. H. M., Leidraad bij de voorbereiding tot het examen in krankzinnigen-verpleging; met een inleiding van Dr. G. C. von Walsem. Amsterdam. Fr. von Rassen.
312. Tschetschott, O., Über die Zahl Geisteskranker, die der Obhut eines einzelnen Arztes anvertraut werden können. Psych. d. Gegenw. 4. 38. (russ.)
313. Tuczek, Bericht über den psychiatrischen Informationskursus für Leiter und Erzieher an Fürsorgeerziehungsanstalten 17.—24. Mai 1910 in Marburg. Centralbl. f. Vormundschafsw. 2. 69.
314. Tutyschkin, P., Die zeitgenössischen Aufgaben der öffentlichen Psychiatrie. Psych. d. Gegenw. 4. 66. (russ.)
315. Derselbe, Ein Versuch der Verwirklichung der Resolution des zweiten Kongresses russ. Psychiater über die kollegiale Verwaltung psychiatrischer Anstalten. ibidem. 4. 13. (russ.)
316. Ungar, K., Medizinische Notizen (aus der Prosektur des Franz-Joseph-Bürgerspitals in Hermannstadt). Verh. des Siebenbürg. Ver. f. Naturw. zu Hermannstadt. 59. 211—216.
317. Urquhart, A. R., Lunacy Administration in Scotland, with Special Reference to the Royal Asylums. The Journal of Mental Science. Vol. LVI. Oct. p. 612.
318. Derselbe, Le régime des aliénés en Ecosse. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. XII. No. 2. p. 251.
319. Valek, F., Prophylaxe und Behandlung der functionellen Geisteskrankheiten. Budapesti Orvosi Ujság. No. 15. (Ungarisch.)
320. Verubek, Gustav, Vierzigjährige Vergangenheit der k. ung. staatl. Irrenheilanstalt Lipótmézö. Pester mediz.-chir. Presse. p. 6. (Sitzungsbericht.)
321. Voisin, Jules, Utilisation du sens musculaire pour la rééducation des anormaux. Arch. de Neurol. 8. S. Vol. II. p. 50. (Sitzungsbericht.)
322. Wagner von Jauregg, J., Über Tuberkulininjektion bei progressiver Paralyse. Verh. Deutsch. Naturf. Salzburg. 19.—25. Sept. 1909. II. Teil. II. Hälfte. p. 201.
323. Walker, William K., Fear, as it is Manifested in Psychoses, and its Bearing upon Treatment. Pennsylvania Med. Journal. Vol. XIV. No. 3. p. 211.
324. Derselbe, Barriers to Progress in the Care of the Insane. ibidem. Nov.
325. Wallis, R. L. Mackenzie, and Goodall, Edwin, Electric Bath Treatment in 108 Cases of Mental Disorder, Controlled by Warm Baths in 16 Cases: and the Results of an Inquiry into the Influence of the Baths upon the Excretion of Creatinine in Certain of these. The Journal of Mental Science. Vol. LVI. April. p. 189.
326. Walsem, G. C. van, Over de inrichting van de brandwur in ziekeninrichtingen, speciaal in krankzinnigengestichten. Ziekenh. Maandbl. I. 109—113.

327. Warncke, Über einen praktischen Versuch mit der Durchführung des Möbiusschen Projektes „Kolonie Friedau“. Neurol. Centralbl. p. 1334. (Sitzungsbericht.)
328. Watson, H. Fergusson, An Experience in Treatment of the Insane without the Use of Sedatives. The Glasgow Med. Journal. Vol. LXXIV. No. 5. p. 357.
329. Weber und Aschaffenburg, Zur Irrenfürsorge in Württemberg. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 7. Jahrg. H. 3. p. 169—172.
330. Wehle, R. G., Absehen der Sprache vom Munde bei schwerhörigen, schwachsinnigen Kindern. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachsinniger. No. 8/9. p. 113.
331. Weichelt, Zum 75 jährigen Bestehen der Irrenpflegeanstalt St. Thomas zu Andernach am Rhein. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 43. p. 375.
332. Weinland, G., Ueber Häufigkeit und Wachstum der Kröpfe bei den weiblichen Pfinglingen der K. Heilanstalt Weissenau. Medic. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesvereins. Bd. LXXX. No. 52. p. 1053.
333. Weisenburg, T. H., State Supervision of the Insane. Pennsylvania Medical Journal. Nov.
334. Wendt, E., Einige Versuche mit Veronalnatrium im Vergleiche zu der Wirkung von Methylsulfonal und Sulfonal bei erregten Geisteskranken. Therapeut. Monatshefte. No. 11. p. 599.
335. Weniger, Bericht über die XIII. Konferenz des Vereins für Erziehung, Unterricht und Pflege Geistesschwacher vom 13. bis 16. September 1910 in Wiesbaden. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachsinniger. H. 10/11. p. 157.
336. Weygandt, W., Ein Beitrag zur Fürsorgeerziehung. Zeitschr. f. die Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs. Bd. IV. H. 2—3. p. 170.
337. White, W. A., The New Government Hospital for the Insane. Am. Journ. of Insanity. LXVI. 523—528.
338. Derselbe, Scheme for a Standard Minimum Examination of Mental Cases for Use in Hospitals for the Insane. ibidem. LXVII. 17—24.
339. Wickel, C., Die Beschäftigung der Geisteskranken in der Irrenanstalt. Die Irrenpflege. No. 6. p. 141.
340. Derselbe, Wasserheilverfahren in der Irrenanstalt. ibidem. No. 1. p. 2.
341. Derselbe, Über die Pflege bei Unreinlichkeit Geisteskranker. ibidem. No. 7. p. 173.
342. Wiktoroff, P., Die Reorganisation der psychiatrischen Fürsorge im Mohilewschen Gouvernement unter Berücksichtigung der Besonderheiten des westrussischen Gebietes. Psych. d. Gegenw. 4. 13. (russ.)
343. Williams, G. H., The After-Care of the Insane. The Ohio State Med. Journ. April.
344. Wilman, R., The Errors of Mind Healing. Medical Herald. June.
345. Winslow, Randolph, Partial Thyroidectomy in Dementia Praecox. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. No. 14. p. 1195.
346. Wirschubsky, A., Die psychiatrische Fürsorge der jüdischen Bevölkerung im Gouvernement Wilna. Psych. d. Gegenw. 4. 24. (russ.)
347. Witzmann, Hans, Lautgebärden als Hilfen im ersten phonetischen Sprechen. Schreib- Leseunterricht gehemmter Kinder. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachsinniger. No. 2/3. p. 25.
348. Wladimirsky, A., Die Aufgaben der neurologisch-psychiatrischen Medizin in der Pädagogik. Psych. d. Gegenw. 4. 66. (russ.)
349. Woodbury, F., The Insane in Pennsylvania; What the State is Doing for Them. Monthly Cyclopaedia and Med. Bulletin. Febr.
350. Woolbridge, Riley, J., Mental Healing in America. The Amer. Journal of Insanity. 66. 351.
351. Zeller, G. A., More Work and Recreation for the Chronic Insane. Kansas City Med. Index-Lancet. Oct.
352. Zenker, E., Über verschiedene Arten von Wachabteilungen und über den Wachdienst daselbst. Psych.-neurol. Wochenschr. XII. Jahrg. No. 8. p. 75.
353. Ziegler, Karl, Beobachtungen und Erfahrungen bei der körperlichen Erziehung eines schwachbegabten Jungen. Zeitschr. f. die Behandlung Schwachsinniger. No. 4/5. p. 51.
354. Derselbe, Über Beruf und Stellung der Anstaltslehrer. ibidem. No. 6/7. p. 81.
355. Derselbe, Unterscheidet sich das Unterrichtsverfahren in der Schwachbegabtenschule prinzipiell von der in der Normalschule? Zeitschr. f. die Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinn. Bd. IV. H. 4. p. 356.
356. Ziveri, A., La cura sottocutanea di liquido cefalo-rachideo nella epilessia e in alcune psicosi ha qualche utilità. Gazzetta degli Ospedali. No. 52

Bereits im Vorjahre wurde mit Genugtuung registriert, daß die Fürsorge für die jugendlich Schwachsinnigen sich mehr und mehr ausdehnt und vertieft. Auch die Literatur des vergangenen letzten Jahres ist reich an

Berichten, die Erspießliches über die in diese Richtung sich erstreckenden Bestrebungen melden. Dabei ist es besonders erfreulich, darauf hinweisen zu können, daß verschiedene Autoren Veranlassung genommen haben, auszusprechen, daß das neue Preußische Fürsorgegesetz sich gut bewährt. Zu gedenken ist auch hier der Jugendgerichte, die, verständnisvollen Richtern unterstehend, manche Schäden, die die Strafrechtspflege früher den Jugendlichen zufügte, zu verhüten vermögen.

Bei dem Überblick über die therapeutischen Erfolge des Jahres 1910 darf hier aber eine Großtat nicht vergessen werden, nämlich die Einführung des Salvarsan in die Praxis. Wie sich an ein neugeborenes Kind so vielerlei Hoffnungen knüpfen, so hat die Psychiatrie auch die Entdeckung dieses Mittels mit vielen Erwartungen begrüßt. Ob sich diese nun erfüllen werden, kann erst die Zukunft lehren. Ist tatsächlich das Ziel Ehrlichs mit dem Mittel erreicht, würde die allgemeine Paralyse mit der Zeit eine seltene Krankheit werden. Da aber nach den allgemeinen Erfahrungen und den statistischen Erhebungen 1—2 Dezennien zumeist zwischen Ansteckung und Ausbruch der Paralyse liegen, kann erst eine spätere Statistik uns belehren, welchen Wert die Anwendung des Salvarsan in bezug auf die Verhütung dieser schlimmsten metasyphilitischen Nacherkrankung hat. Aber selbst, wenn uns auch in dieser Hinsicht Enttäuschungen erwarten, so wird doch stets mit Dank und Anerkennung des genialen Forschersinns Ehrlichs auch seitens der Psychiater gedacht werden.

### Irrenpflege im allgemeinen. Anstaltswesen.

**Mönkemöller** (214) hat auf den Böden der Heilanstalt Hildesheim Personalakten eines großen Teils der geisteskranken Insassen des Zucht- und Tollhauses zu Celle gefunden, die einen anschaulichen Überblick über das Attestwesen in Hannoverschen Landen geben, wie es von 1760—1800 ärztlichen Scharfsinn in Tätigkeit setzte. Die Wiedergabe einzelner Atteste muß an dieser Stelle naturgemäß unterbleiben, es soll aber auf diese immerhin interessanten Dokumente von historischem Werte für die psychiatrische Wissenschaft hingewiesen werden. Es möge auch noch hinzugefügt werden, daß sich Geistliche und Apotheker unter den Verfertigern der wiedergegebenen Atteste befinden.

**Linke** (192) weist auf die Unruhe der Wachsäle in den großen Irrenanstalten hin, die durch die zentrale Lage und die Anhäufung unruhiger Elemente bedingt ist. Er verlangt für diese eine ruhige geschützte Lage und kleine Räume, vor allem mit einer größeren Zahl behaglicher Einzelzimmer.

**Schott** (284) teilt die Bedingungen mit, die für die Aufnahme Geisteskranker in die Württembergischen Staatsirrenanstalten maßgebend sind. Sie entsprechen im wesentlichen den Vorschriften, wie sie für die öffentlichen Anstalten in Deutschland üblich sind. Eine vereinfachte sofortige Aufnahme auf Grund ärztlichen Attestes ist zugelassen. Zwecks Erleichterung des Transports wird empfohlen, unruhigen Kranken Scopolamin zu verabreichen.

**Greenless** (121) beschreibt die Einrichtungen der Irrenpflege in der Kapkolonie. Sie ist durch Gesetz vom 25. Mai 1897 geordnet; ein Gesetz, das nach mancher Richtung hin sich vorteilhaft vom englischen Irrengesetz unterscheidet. Die Anstalten sind staatlich. Auch für das Pflegepersonal bestehen Sondervorschriften. Im neuen südafrikanischen Staatenbund sind 8 Irrenanstalten und 2 Hospitäler, die Geisteskranke aufnehmen. Es handelt

sich dabei um 3—4000 Kranke. Die jährliche Ausgabe beläuft sich zur Erhaltung auf 200 000 Pfund Sterling. Die Einrichtung einer besonderen Anstaltsinspektion ist notwendig.

Aus dem Jahresbericht über die Landesirrenanstalt Brünn sei hier nach **Hellwig** (131) erwähnt, daß auch in diesem über Überfüllung der Anstalt geklagt wird. Ein Ausbau der Filialanstalt Iglau soll eine Besserung dieser ungünstigen Verhältnisse herbeiführen.

**Richter** (256) teilt Näheres über eine Pockenepidemie mit, welche in der Anstalt Altenburg im Sommer 1909 zum Ausbruch kam. Die Ansteckungsquelle konnte mit Sicherheit eruiert werden. Da die ersten Krankheitsfälle wenig Typisches zeigten, einige auch ohne Ausschlag verliefen, wurde die Diagnose erst spät gestellt, und zwar erst dann, als typische Fälle von Variola in dem Hause, in welchem ein erkrankt gewesener Wärter gewohnt hatte, amtlicherseits festgestellt wurden. Obwohl vor Erkennen der Krankheit sämtliche Wäsche in die Waschküche kam, erkrankte kein dort Angestellter. Zwei Erkrankungen waren schwererer Art. Ein Fall kam am 24. Tage zum Exitus, nachdem Erysipel hinzugetreten war. Die bei achtzehn Frauen aufgetretenen Pocken verliefen alle leicht. Nachdem der Ausbruch der Krankheit amtlich erklärt war, wurde die Anstalt unter Quarantäne gesetzt. Kranke wurden nicht entlassen und nicht aufgenommen. Sämtliche Pockenranke wurden isoliert. Die Desinfektion der Anstalt wurde durch Desinfektoren ausgeführt. Die Desinfektion der Anstalt dauerte 14 Tage.

**Becker** (14) hebt den Wert der Beschäftigung bei Geistes- und Nervenkranken hervor. Die Auswahl der Arbeit sowie den Zeitpunkt, wann der Kranke nach Ablauf akuter psychischer Störungen beschäftigt werden kann, zu bestimmen, ist Sache des Arztes. Von allgemeinerem Interesse dürfte es sein, aus dem vorliegenden Aufsatz zu erfahren, daß in Illenau Webstühle angeschafft sind, an denen gelehrige Kranke jetzt ein befriedigendes und ihnen liebgewordenes Tagewerk verrichten.

**Becker** (12) hält die Anstaltsbedürftigkeit für vorliegend, wenn eine Gefahr für Leib und Leben des Kranken selber oder eines mit ihm in Berührung Kommenden im Verzuge ist und zweitens, wenn die Anstaltsbehandlung bedeutend bessere Chancen für die Heilung bietet als die häusliche Pflege. Von Anwendung einer List rät Verf. bei Überführung in die Anstalt ab —, besser ist Anwendung von Hyoszin-Morphiumspritze oder auch Gewalt; nur nicht Überlistung und Verrat.

**Parant père** (232) veröffentlicht Gerichtsurteile verschiedener Instanzen, die darüber ergangen sind, ob der Anstaltsleiter Verwandte und Fremde bei einer Patientin gegen den Willen des Ehemannes und wider die ärztliche Ansicht zuzulassen hat. Die betreffenden Kläger wurden mit ihrem Anspruch abgewiesen.

**Kutschera** (174) hat seit dem Jahre 1907 in 7 Bezirken des Landes Steiermark eine Anzahl von kretinisch degenerierten Kindern mit Schilddrüsentabletten behandelt. Neben dem typischen Kretinenbilde wurde auch eine große Anzahl Abortivformen in Behandlung genommen. Die Gesamtzahl der bisher Behandelten betrug 1458, davon waren 25 % typische Kretins; aus der Behandlung schieden 546, weil der Erfolg ausblieb oder es an Interesse der Angehörigen mangelte. Unter 677 zeigten 42,8 % erhebliche, 48,6 % deutliche Besserung, 8,6 % waren nicht gebessert. In bezug auf die Ätiologie des Kretinismus ist noch besonders die Beobachtung des Verfassers interessant, daß in der Regel nacheinander in demselben Hause, in derselben Familie oder in verschiedenen Familien in ununterbrochener Reihenfolge die Kinder kretinisch entartet waren, so daß die

Ursache der Verbreitung des Kretinismus im Hause und geradezu im Wohnzimmer gesucht werden mußte, da Kinder der im Stalle schlafenden Dienstboten mitunter verschont geblieben waren. Wiederholt wurde festgestellt, daß in einem Hause sämtliche Kinder verschont geblieben waren, bei gleichen Lebensbedingungen und derselben Wasserversorgung, während im Nachbarhause jedes Kind degeneriert war. Mehrfach konnte der Zeitpunkt der Einschleppung des Kretinismus in ein Kretinenhaus festgestellt werden. Es ließ sich nachweisen, daß um jene Zeit ein kretinischer Dienstbote oder ein kretinischer Auszügler ins Haus gekommen war. Mehrfach gelang es, Kinder, deren sämtliche Geschwister Kretins waren, dadurch in normale Entwicklung zu bringen, daß sie sofort nach der Geburt aus dem Elternhaus entfernt und in einer andern kretinlosen Familie aufgezogen wurden.

**Behr** (24) legt dar, daß die Pflege geisteskranker Männer durch weibliche Kräfte auch unter ungünstigen äußeren Bedingungen nicht nur möglich ist, sondern auch Ersparnis leistet. Seit dem Jahre 1907 hat Behr alle männlichen Geistesschwachen in der Livländischen Heilanstalt „Stackeln“ durch weibliche Kräfte pflegen lassen. Nur einzelne Obliegenheiten, welche genauer angegeben werden, verblieben dem männlichen Personal. Die Angriffe der Geisteskranken auf das weibliche Personal sind genau gebucht. Nur 9 derartige Fälle werden im einzelnen berichtet. Ob die Zahl besonders hoch ist, ist nicht zu sagen, da es an Vergleichsziffern fehlt. Auch in sexueller Hinsicht treten besondere Unzuträglichkeiten nicht hervor. In einigen Fällen wurde sogar eine Besserung beobachtet, indem die Kranken größere Zurückhaltung sich auferlegten. Ja auch bei Masturbanten hatten Pflegerinnen Erfolg, indem jene unter dem Einfluß der weiblichen Pflege bedeutend sozialer wurden und ihre schlimmen Gewohnheiten ließen.

**Fröhlich** (109) macht darauf aufmerksam, daß den Schwierigkeiten und Unzukömmlichkeiten, welche sich bei der Reversentlassung Geisteskranker ergeben, wirksam vorgebeugt werden könne. Außer dem Übernehmer der Kranken sei auch der Kurator desselben mit der Beaufsichtigung zu betrauen. Die Entlassung habe in Etappen zu erfolgen, zunächst eine Überführung in eine Heilanstalt mit ländlichem Charakter, wo den Kranken durch Beschäftigung im Freien größere Freiheit zuteil wird. Dann kurzer Aufenthalt in eine Irrenkolonie. Als 3. Etappe Beurlaubung zu den Angehörigen. Erst wenn sich diese erprobt hat, kann sich der begutachtende Amtsarzt für die endgültige Entlassung aussprechen. Durch die Präzisierung und Verschärfung der im Reverse enthaltenen Verpflichtung sowie durch die geschilderte Vorsicht bei der Entlassung wird den leichtfertigen Bestrebungen einsichtsloser Leute ein Damm gesetzt zum Schutze des Kranken und seiner bedrohten Umgebung.

**Fischer** (104) tritt dafür ein, daß die Idee der versorgenden Unterstützungsformen im Falle der geistigen Erkrankung selbständiger Erwerbstätiger mehr und mehr in Ausführung gelangt. Vorbildlich ist der in Nürnberg seit 25 Jahren bestehende Verein der Unterstützung Geisteskranker. Dieser Verein gewährt gegen einen Jahresbeitrag von nur 2 Mark freie Verpflegung dritter Klasse in einer Irrenanstalt. Bei einem Beitrag von 5 Mark wird Verpflegung in zweiter Klasse einer Irrenanstalt gewährt. Gegenwärtig werden bei einer Mitgliederzahl von 9394 Mitgliedern 34 in Irrenanstalten verpflegt.

**Dost** (87) hat für den speziellen Fall der ärztlichen Begutachtung Geisteskranker zum Zwecke ihrer Überführung in staatliche Irrenanstalten eine besondere Anleitung verfaßt. An der Hand der gebräuchlichen Fragebogen werden Anamnese, psychischer Status, somatischer Befund, Diagnose,



Prognose, Simulation und Dissimulation besprochen. Daß sich Verf. bei dieser Aufgabe möglichst Kürze befließt, ist zu verstehen, da das Buch im wesentlichen nur zu dem oben erwähnten speziellen Fall, dem praktischen Gebrauch dienen soll. Zweifellos wird es in diesem Sinne eine gewisse Lücke in der Bibliothek des Arztes ausfüllen. Zu begrüßen ist es, daß schließlich noch die wichtigsten Aufnahmebestimmungen ausgegliedert sind, so daß der Arzt es leicht hat, sich bei vorkommender Gelegenheit hierüber zu orientieren und Auskunft zu geben.

**Marie** (202) richtet sein Augenmerk auf die Errichtung von Spezialanstalten auf dem Lande für Epileptiker. Das Seinedepartement beabsichtigt, eine derartige Anstalt zu errichten. Im vorliegenden Bericht werden vom Verfasser die zu diesem Zwecke gemachten Vorschläge mitgeteilt.

**Lilienstein** (190) berichtet in interessanter Weise über die Eindrücke einer Reise um die Erde. Dabei hat er insbesondere sich angelegen sein lassen, in den verschiedenen Ländern die Nervenkrankheiten und speziell die psychischen Störungen und die Versorgung der Kranken kennen zu lernen. Während die Verhältnisse in Australien als günstig geschildert werden, allerdings die übermäßigen Entfernungen der Anstalten einer schnellen Unterbringung hinderlich sind, benennt Verfasser die Zustände in China als vorsintflutliche. In Nordamerika hat Verfasser in bezug auf Neurologie und Psychiatrie nicht viel Eigenartiges gesehen. In Konstantinopel sah Lilienstein die Gebetheilung durch die Sekte der tanzen-den Derwische. Die interessanteste Sammlung neurologischer Fälle beobachtete er im Hospital Bicêtre bei Paris. Die führende Rolle in der Organisation der Irrenfürsorge wird aber Deutschland zuerkannt.

**Ferris** (100) weist auf die Zunahme der Geisteskrankheiten im Staate New York hin, indem im letzten Jahre 6424 Fälle zur Aufnahme gelangten. Unter den Ausführungen, welche Verf. in bezug auf die Prophylaxe macht, sind die erwähnenswert, welche sich auf die Einwanderung beziehen. Er fordert, daß Personen, die innerhalb der ersten drei Jahre nach der Einwanderung geistig erkranken, in ihr Heimatsland zurücktransportiert werden. Da von den 30000 Geisteskranken im Staate New York 45% aus dem Ausland stammen, kann einer derartigen Forderung eine gewisse Berechtigung nicht abgesprochen werden.

Aus den Ausführungen, welche **Mabon** (196) im Interesse des praktischen Arztes über die Behandlung und Fürsorge der Geisteskranken macht, sei hier besonders hervorgehoben, daß die Anstalten in New York ganz besonderes Zusammenwirken mit den Ärzten, die die aufgenommenen Kranken behandelt haben, erstreben. Bei der Entlassung sucht man vornehmlich durch passende Ratschläge einer Neuerkrankung vorzubeugen. Die Ratschläge werden in Form eines Briefes den Verwandten bzw. Freunden des Kranken gegeben.

**Lilienstein** (188) berichtet von der Kairiner Irrenanstalt, der einzigen Irrenanstalt Ägyptens. Unter den 573 im Jahre 1908 Aufgenommenen befanden sich trotz des Verbots des Alkoholgenusses bei den Mohammedanern 35 Alkoholisten. 88 Fälle von Pellagra und 36 von Haschisch waren unter den Aufgenommenen. In China besteht keine öffentliche Irrenanstalt. Die Kranken werden in der Familie behandelt. In Japan ist Paralyse selten. In Australien sind fünf Irrenanstalten mit ungeheuren Aufnahmebezirken. Die Anstalten entsprechen aber vollkommen den modernen Anforderungen. In Colombo war die psychiatrische Klinik eng mit dem Gefängnis verbunden. Auch in Singapore hatte Verf. mehr den Eindruck einer Zwangs- als einer Heilanstalt.

**Briggs** (46) berichtet über die österreichische Anstalt Steinhof. In den früheren Jahrgängen ist bereits über die Anstalt hier referiert, weshalb von einer Wiedergabe eines neuen Referats abgesehen werden kann.

**Hockauf** (137) hat eine Studienreise nach Ägypten gemacht und insbesondere die ägyptische Anstalt in Abbassich besucht, die unter Leitung des Engländers Dr. Warnock steht. Die Männerabteilung mit 20 Unterabteilungen hat 700 Betten, die weibliche 257 Betten. Die Einrichtungen der Anstalt sind modern. Die Zahl der Kriminellen ist erheblich. Diese kommen zumeist in die Anstalt Turah mit 79 Betten. Die Haschischkranken machen ungefähr 14% der Gesamtkranken aus. 576 Fälle von Pellagra-psychose kamen in 11 Jahren dort zur Beobachtung. Von 206 Psychosen zeigten 193 Zeichen von Pellagra. Arbeitstherapie wird fleißig gepflegt. Trachom ist recht häufig in der Anstalt. Eine neue Anstalt in Khauka war noch im Bau begriffen. Sie ist für 600 Kranke bestimmt. Mit dem Pflegepersonal hat der Direktor große Schwierigkeit. Sechs Assistenzärzte stehen in Abbassich dem Direktor zur Seite.

**Moth** (217) teilt mit, daß die Tuberkulose die häufigste Todesursache in den Londoner Irrenanstalten ist. In der Anstalt Cloybury wurde in den 10 letzten Jahren 1982 Autopsien gemacht, in 416 Fällen fand man aktive Phthise. Man ist in den Anstalten eifrigst bemüht, prophylaktisch tätig zu sein, um die Ausbreitung der Tuberkulose zu verhüten.

**La Moure** (175) regt die Gründung einer Sonderanstalt für epileptische Geisteskranke im Staate New York an. Er berechnet die Zahl dieser auf 1300, die jetzt sich über sämtliche Anstalten zum Schaden der andern Insassen verteilen.

**Fischer** (106) berichtet über die neue Heil- und Pflegeanstalt Wiesloch, welche auf 1010 Kranke berechnet ist und fast 6 Millionen Mark Baukosten verursacht hat. Es kann hier nicht auf die Einzelheiten der Anlage eingegangen werden; nur soll auch hier der Fensterkonstruktionen gedacht werden, die als etwas Besonderes dargestellt werden. Sie haben im unteren Abschnitt Zweiteilung, im oberen Dreiteilung und zeichnen sich durch den niedrig gesetzten Rämpfer aus. Der obere Teil enthält einen mittleren feststehenden Teil und zwei seitliche, um die senkrechte Achse drehbare Lüftungsflügel, die einfach mit der Hand bewegt, geöffnet und geschlossen werden können. Die Absicht einer ausgiebigen Lüftungsmöglichkeit ist dadurch vollkommen erreicht.

**Payer** (233) berichtet über einige Änderungen im Verwaltungsdienst der ungarischen Heilanstalten. Von dem früheren Modus, daß Unternehmer und Lieferanten bei öffentlichem Wettbewerb für alle Bedürfnisse sorgten, ist abgegangen. Man hat den Versuch gemacht, durch Kauf bei den Produzenten sich zu versorgen, und ist mit dem Versuch zufrieden. Die Beköstigung wurde durch Einrichtung eigener Bäckerei und Schlächtereie gehoben. In bezug auf die Bekleidung hat man sich an eine bestehende Webergenossenschaft gewandt. Von dort werden auch Bettlaken, Handtücher usw. bezogen. Die Stoffe wieder werden in den Anstalten verarbeitet. Die Beamten erhielten durch Unterrichtskurse eine hinreichende Ausbildung, um Fachkenntnisse auf den verschiedenen Gebieten zu erwerben.

**Neißer** (224) weist auf die Bedeutung der Bazillenträger in Irrenanstalten hin. In Betracht kommt Typhus, Ruhr und Diphtherie. Die Entdeckung der Bazillenträger läßt den Kampf gegen die Seuche zwar nicht leichter und aussichtsreicher erscheinen, aber es bedeutet doch die Auffindung die Aufklärung über die Position des Feindes und bezeichnet die Richtung, in welcher neben den allgemein-hygienischen Maßnahmen sich die Abwehr

zu bewegen hat. Eine psychiatrische Schwierigkeit liegt darin, daß auf eine Mitwirkung der Betroffenen nicht gerechnet werden kann; es muß daher ihre Absonderung erfolgen, eine Maßnahme, die wiederum für die Geisteskrankheit schädlich ist. In Bunzlau ist zu diesem Zweck ein besonderer Bau errichtet, dessen Anordnung sich bewährt hat.

**Lundvall** (195) hebt die Gefahr für das Verbreiten eiteriger Affektionen in Irrenanstalten hervor, die die hölzernen Badewannen ausmachen. Versuche lehrten ihn, daß effektive Desinfektion letzterer von einem Schwinden der größeren Frequenz von Eiterungen gefolgt wurde, die früher die Abteilungen auszeichnete, wo Dauerbäder gegeben wurden. (Sjörall.)

**Schermers** (280) hat die Frage zu lösen versucht, ob die Ergebnisse der Anstaltspflege jetzt besser sind als früher. Er hat zu diesem Zweck mit Bezug auf die Zahl der Kranken, welche in den Jahren 1875—1900 in den niederländischen Irrenanstalten gepflegt wurden, einige Studien gemacht. Seine Schlüsse sind folgende: Die Zahl der in die Irrenanstalten aufgenommenen Kranken nimmt fortwährend zu. Die Zahl der als geheilt aus diesen Anstalten entlassenen Kranken wird geringer. Die Zahl der Kranken, die in den Anstalten verstorben sind, wird ebenso geringer. Die Bevölkerung der Irrenanstalten muß also beständig zunehmen. In den Niederlanden ist nach den Berechnungen des Verf. noch für 2000 Patienten Platz zu machen. Begrüßt wird vom Verf., daß durch Errichtung zweier neuer Kliniken, in Amsterdam und Utrecht, das Studium der Psychiatrie in den Niederlanden ernstlicher betrieben werden wird. Ferner hält Verf. es als eine erstrebenswerte Notwendigkeit, in den Anstalten für Vermehrung der ärztlichen Hilfe zu sorgen, da die Belastung eines Arztes mit 150 bis 200 Patienten eine zu große ist, um dem Arzte noch Zeit zu lassen, die Patienten individuell zu behandeln und gründlichere Studien zu machen.

**Weinland** (332) hat eine auffallende Häufigkeit der Kröpfe in der Anstalt Weißenau beobachtet. Er versuchte zahlenmäßig festzustellen, ob bei solchen hiesigen Anstaltsinsassen, die bei der Aufnahme keine Kröpfe hatten, Kröpfe entstanden, und ob bei solchen, welche bei ihrer Aufnahme schon Kröpfe hatten, diese sich vergrößerten. Es wurde zu diesem Zwecke auf der Frauenabteilung vom Jahre 1903 an der Halsumfang regelmäßig gemessen und die Größe des schon vorhandenen Kropfes notiert. Berücksichtigt wurden nur solche Patienten, welche mindestens 6 Monate in der Anstalt waren. Aus den mit genauen Zahlen wiedergegebenen Resultaten sei hier angeführt, daß sich ergab, daß diejenigen, welche schon einen kleinen oder mittleren Kropf mitbringen, mit viel mehr Wahrscheinlichkeit in der Anstalt einen großen Kropf bekommen, als die, welche ohne Kropf eintreten; denn von den letzteren bekommen nur 9,3% einen großen Kropf, während von ersteren 30,5—50% einen solchen sich erwarben. Die Epileptiker sind weniger zu Kropf geneigt als der Durchschnitt der anderen Kranken. Mit der Länge des Anstaltsaufenthalts wächst die Zahl der großen Kröpfe. Therapeutisch erwiesen sich Thyreoidintabletten günstig. Der Grund der Entwicklung des Kropfes ist nach dem Stande der Wissenschaft in den Eigenschaften des Trinkwassers zu suchen.

**Enge** (95) beschäftigt sich mit der Feststellung und Würdigung der Todesursachen bei Geisteskranken. Die Berichtszeit umfaßt 16 Jahre, in welcher Zeit 145 Männer und 103 Frauen starben. 35,88% aller Todesfälle sind auf die progressive Paralyse zurückzuführen. Am seltensten führten die Fälle von Imbezillität zum Tode. Allgemeiner Marasmus führte in zwei Fällen zum Tode; es waren sämtlich Fälle von Dementia senilis. Unter den Infektionskrankheiten war die Lungentuberkulose am häufigsten. Es

starben daran 15,32 % aller Gestorbenen. Bösartige Neubildungen fanden sich in 4,43 % der Fälle. Bei der Paralyse war die häufigste Komplikation die Pneumonie. Krankheiten des Herzens und des Gefäßsystems bildeten die Todesursache bei 12,09 % der Todesfälle. Nur ein Todesfall war Folge einer Erkrankung der Verdauungsorgane. Selbstmord fand in drei Fällen statt. Makroskopisch pathologisch-anatomische Befunde am Gehirn wurden in 88 Fällen nicht festgestellt. In den übrigen Fällen waren am häufigsten Veränderungen an den Hirnhäuten. Insgesamt wurden 469 pathologische Befunde bei 160 Gehirnen erhoben. In 18 Fällen von Paralyse fand sich Atrophie, Erweiterung der Ventrikel, Ependymgranulation und leptomeningitische Veränderungen kombiniert. Der Paralyse am ähnlichsten war der Befund bei Dementia senilis. Bei den übrigen Krankheitsformen fanden sich keinerlei irgendwie regelmäßige anatomische Veränderungen. Zum Schluß werden noch die makroskopischen Befunde in den Körperhöhlen und Organen besprochen, wie sie sich bei den 248 Sektionen ergaben. Verf. hat den Eindruck, daß das Entstehen von gewissen körperlichen Krankheiten durch die Geisteskrankheiten begünstigt wird; so die Entwicklung der Tuberkulose und pathologische Veränderungen am Herzen und Gefäßsystem.

**Edel und Emanuel** (98) fordern die serologische Untersuchung eines jeden Patienten, sofern er früher noch nicht einwandfrei untersucht ist. Die Einrichtung eines serologischen Laboratoriums ist für den Preis von etwa 600 *M* zu beschaffen.

**Stewart** (301) ist der Meinung, daß die meisten Epidemien von Ruhr in den Anstalten durch hinreichende Prophylaxe, Absonderung der Erkrankten und deren möglichst lange Isolierung verhütet werden könnten. Therapeutisch seien besonders die purgativen Salze recht früh zu empfehlen. (*Bendix*.)

**Hügel** (142) berichtet über die Häufigkeit des Vorkommens von Typhus in der Anstalt Klingenmünster und über die Maßnahmen, welche zur Verhütung unternommen sind. Isolierung der Fälle ist absolut notwendig. Um Einschleppung zu verhüten, ist bei sämtlichen Neuaufnahmen Blut, Stuhl und Urin auf Typhus zu untersuchen. Bei Dauerausscheidern hat die Anwendung aller möglichen Darm- und Körperdesinfizientien die Ausscheidung der Bakterien nicht aufgehoben.

**Fischer** (105) empfiehlt, um die Kosten eines Anstaltsbaus herabzusetzen, eine staffelförmige Aneinanderreihung verschiedener Abteilungen. Es hat dieser Gedanke bei dem Bau der neuen Anstalt Haar, der Zweiganstalt von Eglfing bei München Gestalt gewonnen, wenn auch zu einer variierten Form. Durch einige Bilder werden die Ausführungen des Verf. sehr verständnisvoll illustriert.

**Gasiorowski** (114) teilt mit, daß in der Irrenanstalt Kulparkow seit ihrer Eröffnung Dysenterie endemisch ist und ihr etwa 1000 Menschen zum Opfer fielen. Bei den neu angekommenen Geisteskranken tritt die Krankheit viel zahlreicher auf als bei den älteren Insassen. 68 % Männer, 71 % Frauen erkrankten im ersten Jahre ihres Aufenthalts. Verf. verlangt Isolierung der Kranken, Rekonvaleszenten und der Bazillenträger und Assanierung der Anstalt.

**Bresler** (44) hat in den vorliegenden Kapiteln das Material gesammelt, welches in den letzten Jahren über die Organisation der Irrenanstalten in zerstreuten Zeitschriftenaufsätzen und Jahresberichten mitgeteilt ist. Er beschäftigt sich mit der Frage der Stellung des Direktors und der Ärzte, mit der Anfertigung des Jahresberichts und manchen anderen Fragen, die die Anstaltsärzte insbesondere interessieren. Ein Kapitel ist der Beköstigungsfrage gewidmet; mustergültige Speiseordnungen enthaltend. Bei der Rolle,

die gerade jetzt die Unfallfürsorge im allgemeinen spielt, ist es von Wert, daß vom Verf. auf die Notwendigkeit einer Regelung dieser Frage hingewiesen wird. Für die Angestellten besteht bereits in der Provinz Schleswig-Holstein eine den entsprechenden gesetzlichen Vorschriften für die preußischen Staatsbeamten gleichkommende Fürsorge. Die Ausstattung der wissenschaftlichen Laboratorien wird in einem besonderen Kapitel geschildert. Als vorbildlich werden die der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Uchtspringe beschrieben. Endlich beschäftigt sich Verf. mit der Einrichtung der Anstaltsküche und -Wäscherei; als Muster können die Kucheneinrichtungen in der Anstalt „am Steinhof“ und die Wäscherei in der Anstalt Wiesloch dienen; beide werden eingehend geschildert.

**Ferris** (101) protestiert dagegen, daß geistesranke Personen so häufig bei gelegentlicher Festnahme durch Organe der Polizei in Gefängnissen untergebracht werden, indem er auf viele bekannt gewordene Schädigungen hinweist. Er fordert, daß im Anschluß an Hospitäler Beobachtungsstationen eingerichtet werden, wo derartige Kranke zweckentsprechend behandelt werden können, um von dort aus erforderlichenfalls in die Irrenanstalten zu gelangen.

**Urquhart** (317) gibt einen Überblick über die Irrenpflege in Schottland. Die Zahl der verpflegten Geisteskranken ist vom Jahre 1858 bis zum Jahre 1909 von 5748 auf 18197 gestiegen, so daß das Verhältnis zur Bevölkerungszahl sich jetzt auf 1:268 beläuft, während es früher 1:522 betrug. Die Einrichtungen der Anstalten sind im Laufe der Zeit, den Ansprüchen gemäß, bessere geworden. Besonders wird noch hervorgehoben, wie neuerdings auch für das Pflegepersonal Sorge getragen wird, und wie durch die Möglichkeit, wissenschaftliche Untersuchungen in einem Laboratorium zu machen, auch den Anforderungen der Wissenschaft Genüge geleistet wird.

**Rodiet** (264) teilt den Brief eines Kranken, allem Anschein nach eines Hypochonders, mit, welcher seine Eindrücke, die er während seines Aufenthalts in einer deutschen Irrenanstalt empfangen hat, niedergeschrieben hat. Es mag hier genügen, zu berichten, daß er sich im wesentlichen über alles, was er dort erlebt hat, lobend ausspricht.

**Urquhart** (318) gibt eine Darstellung der schottischen Irrenverhältnisse. Daß diese auf hoher Stufe stehen, ist allbekannt. In mancher Richtung können sie als vorbildlich bezeichnet werden. Der sich für die Sache interessierende Leser möge die Originalarbeit studieren.

**Lomer** (193) berichtet über den Kampf, der in Belgien gegen die Herrschaft der Klerikalen in den Privatirrenanstalten besteht. Da der Klerikalismus im belgischen Staatswesen der herrschende ist, so mußten auch die, die eine Besserung der belgischen Irrenverhältnisse bewirken wollen, unterliegen. Mit Recht weist Verf. auf ein drohendes Menetekel hin. Wenn es in einem Lande mit einer arbeitsamen intelligenten Bevölkerung zu derartig spanischen Zuständen kommen kann, so heißt das für die Nachbarn, also für uns Deutsche, auf dem Posten zu sein. „Was heute jenseits der Grenze geschieht, das kann morgen uns im eigenen Lande blühen!“

**Lilienstein** (189) macht u. a. darauf aufmerksam, daß die Pellagra, welche er häufig in ägyptischen Irrenanstalten gesehen hat, für die nach Ägypten kommenden Fremden keine Gefahr bedeutet. Die Europäer sind in Ägypten mehr oder minder gezwungen, sich an die gut geleiteten, europäisch eingerichteten großen Hotels zu halten.

**Becker** (22) hat die Staatsirrenanstalt Zentral-Isip auf Long-Island (Staat New York) besucht. 4000 Geistesranke sind dort untergebracht.

21 Ärzte wirken an der Anstalt. Von ihnen wird ein besonderes Examen, Civil service examination, ähnlich unserem Kreisarztexamen, verlangt. Den Kastrationsversuchen bei sexuellen Verbrechern und den Schilddrüsenextirpationen bei Katatonikern stand man in der Anstalt skeptisch gegenüber. Für psychische Rekonvaleszenten besteht ein offenes Haus ohne Wartepersonal. Die Lage der Ärzte in pekuniärer Hinsicht findet Verf. nicht glänzend.

**Becker** (16) will die Berechtigung der Isolierung anerkannt wissen, einmal bei tobsüchtigen Erregungszuständen der Paralytiker und Epileptiker, dann aber auch bei denjenigen Geistesgestörten, bei denen die absolute Ruhe und Einförmigkeit der Umgebung wirklich beruhigend und heilend wirkt. Man wird aber immer wieder versuchen müssen, den Kranken zurückzuverlegen, da er erfahrungsmäßig sonst leicht verwildert.

**Zenker** (352) hat die Einrichtung als vorteilhaft gesehen, daß neben dem Wachsaal Einzelräume vorhanden sind, in die teilweise geeignete frische Kranke aufgenommen werden, die aber auch als Übergang vom Wachsaal zur freien Behandlung auf offenen Abteilungen benutzt werden können. Inanitionspsychosen, leichtere Formen des manisch-depressiven Irreseins, des Entartungsirreseins, Kranke mit Depressionszuständen aller Arten, gewisse imbezille, hysterische, neurasthenische, auch epileptische Kranke, auch Morphinum- und Alkoholkranken, die noch unausgesetzter Beaufsichtigung bedürftig erscheinen, eignen sich zur Einzelzimmerbehandlung in wohnlich eingerichteten Wohnräumen, einer im Aussehen einer bürgerlichen Wohnung gleichkommenden Wachabteilung. Das Personal bedarf allerdings bei einer solchen Anordnung ganz besonderer Schulung.

**Thulié** (306) berichtet, daß im Staat Indiana es Gesetz geworden ist, daß bei Verbrechern und Idioten nach Prüfung durch eine Kommission, welcher Ärzte angehören, die Kastration vorgenommen werden kann, sobald die Kommission eine Besserung des psychischen Zustandes für unwahrscheinlich hält.

**Diller** (82) führt aus, daß Pennsylvanien ein strengeres und besser durchgeführtes Irrengesetz nötig hat. Eine Kommission hat die Anstalten für Geisteskranke, Schwachsinnige und Epileptiker zu kontrollieren. Die Sorge für die unbemittelten Geisteskranken liegt dem Staate ob. Für die heilbaren Formen der Trunksucht ist ein Hospital einzurichten. Auch ist für die wissenschaftliche Untersuchung der Geisteskrankheiten in den Staatsinstituten Sorge zu tragen.

### Behandlung durch Bäder.

**Rehm** (253) bespricht die hydrotherapeutischen Prozeduren in der Behandlung von Geisteskranken. Diese bestehen besonders in der Verabreichung von Dauerbädern und von feuchtwarmen Packungen. Letztere kommen bei katatonischen Kranken, welche Neigung zu Katalepsie und Befehlsautomatie zeigen, mit Erfolg zur Anwendung, während sich erstere bei manisch-depressiven Kranken vornehmlich günstig erweisen. Verf. hat, abgesehen von andern Krankheitsformen, auch eine gute Wirkung der Dauerbäder bei Morphinisten gesehen, indem diese durch das Bad über die schweren Stunden der Abstinenz leichter hinweggebracht werden. Sie bekommen rascher das Gefühl der Müdigkeit, welches die Unruhe auszugleichen imstande ist.

**Frotscher** und **Becker** (110) halten das Ozetbad für ein neues mildes Hilfsmittel in der Bekämpfung leichter Erregungszustände, die ein ärztliches

Eingreifen zwecks Erziehung einer wünschenswerten Nachtrube nötig erscheinen lassen. Sie empfehlen auch die Anwendung bei gleichzeitig psychisch erkrankten Herzleidenden, auch in solchen Fällen, wo es zweifelhaft erscheint, ob die motorische Unruhe auf einer Herzbeklemmung beruht oder psychisch bedingt ist.

**Becker** (19) empfiehlt, in Berücksichtigung eines mit gutem Erfolge behandelten Falles einer Hysterischen, die im höchsten Grad unsozial war, mit protrahierten lauen Bädern, die Anwendung dieser bei ähnlichen Fällen.

**Traub** (310) gibt eine Vorrichtung an, die imstande ist, bei Dauerbädern Schädigungen der Badenden durch heißes Wasser zu verhüten. Es wird zwischen dem ersten Einlauf und dem eigentlichen Baderaum eine Zwischenwand eingefügt, die ein ovales Loch hat, durch das das Wasser aus dem Vorraum träge in die eigentliche Wanne läuft. Der Vorraum hat einen eigenen Abfluß, so daß dieser stets leer gehalten werden kann. Das heiße Wasser müßte dann, falls durch ein Versehen der Zutluß nicht aufhört, erst den Vorraum füllen, bevor es in die eigentliche Wanne gelangt. Da aber hierzu längere Zeit gehört, müßte der Pfleger es zuvor merken.

**Wickel** (340) beschreibt eingehend die Maßnahmen, welche bei Verabfolgung von Dauerbädern, Einpackungen, kalten Abreibungen, hydropathischen Umschlägen zu beobachten sind. Auf die bei Geisteskranken zu beachtenden Sondermaßregeln wird immer wieder hingewiesen, so z. B., daß der Pfleger die Anzahl der verwendeten Sicherheitsnadeln sich merkt und diese immer wieder sorgsam verwahrt. Die Anordnungen sind in exakter, leicht verständlicher Weise gegeben, so daß die Ausführung nach den vom Verf. gegebenen Vorschriften leicht möglich ist.

**Wallis und Goodall** (325) hatten in 108 Fällen von Geisteskrankheiten systematisch elektrische Bäder angewandt, und zwar den sinusoidalen Strom. 62 Fälle wiesen eine wesentliche Besserung auf. Bei systematischer Anwendung von warmen Bädern in 16 Fällen erwies sich nur in 2 Fällen ein Erfolg. Dabei war darauf geachtet, daß die Temperatur und die Zahl der Bäder sowie die sonstigen Verhältnisse die gleichen waren wie bei der ersteren Serie. Demnach verdienen die elektrischen Bäder den Vorzug. Die einzelnen Fälle, bei denen es sich zunächst um Melancholie, Manie, Verwirrtheit und Stupor handelt, werden kurz mitgeteilt.

Sein Mitarbeiter Wallis hat den Einfluß der Bäder auf die Ausscheidung von Kreatinin in 14 Fällen untersucht. Er fand, daß im allgemeinen die Ausscheidung von Kreatinin bei Geisteskranken subnormal ist. Elektrische Bäder mit sinusoidalem Strom bewirken eine Tendenz zur Vermehrung der Ausscheidung; weniger wirken warme Bäder ohne elektrischen Strom. Als charakteristisch für Geisteskranke scheinen die Verschiedenheiten im Volumen des ausgeschiedenen Urins und die große Neigung desselben zur bakterieller Zersetzung bezeichnet werden zu können.

### Medikamentöse Behandlung und anderes.

**Geijerstam** (116) bringt in der Frage, ob der Hypnotismus für die Therapie der Geisteskrankheiten Bedeutung erhalten kann, eine kleine Kasuistik. Seine Erfolge haben ihn nicht davon überzeugt, daß nur 10% der Geisteskranken hypnotisierbar sind. Auch hält er es für denkbar, daß die Indikation für Hypnose sich nicht auf leichte Depressionen und hysterische Psychosen beschränken werde. Daß aber die Bedeutung der Hypnose bei Behandlung der eigentlichen Geisteskrankheiten sehr groß werden könnte, davon hat sich Verf. andererseits auch nicht überzeugt. Er hat den Eindruck.

als ob man sich bisher nicht genügend Mühe mit den Patienten gegeben hat. Die Methode sollte in den Irrenanstalten probiert werden.

**Barth** (10) betrachtet als die Standardsymptome der beginnenden Dementia paralytica außer dem nie zu vernachlässigenden Intelligenzdefekte die Pupillenveränderungen und die charakteristischen Sprachstörungen. Die psychischen Symptome dürfen nicht an sich objektiv gewertet werden, sondern müßten nur nach den Veränderungen, welche der Patient gegen früher erlitten hat, beurteilt werden. Die Therapie soll sich jedes einigermaßen eingreifenden Vorgehens enthalten, da die Paralytiker noch mehr als die Tabiker extreme Temperaturen und starke mechanische Reize perhorreszieren. Zu bessern ist der Kräftezustand durch Überernährung. Die Beruhigung des Patienten ist durch die Entfernung vom Hause anzubahnen; sehr nützlich sind indifferente Bäder, feuchte Packungen, kohlensaure Bäder, ev. morgendliche kühle Teilwaschungen. Bei derartiger Therapie gelingt es häufig, die Kranken vorübergehend zu bessern und die Zeitdauer der Remission zu verlängern.

**Fausser** (97) hat bei 3 von 14 mit Arsenophenylglyzin behandelten Paralytikern eine ganz bedeutende Besserung beobachtet. Die Besserung hat in den einzelnen Fällen bis zur Berichtszeit 4, 5 und 10 Monate angehalten. Verf. hofft, daß die neuesten Forschungen einestheils auf dem Gebiete der Immunitätsforschung und Immunotherapie, andernteils auf dem Gebiete der spezifischen Chemotherapie auch für die Psychiatrie von hervorragender Bedeutung werden. Mit dem neuen Ehrlichschen Mittel sind bisher 13 Paralytiker behandelt. Über diese kann ein abschließender Bericht noch nicht gegeben werden. Eine bedenkliche Reaktion ist in keinem Falle beobachtet. Ob aber überhaupt die Paralyse der Gegenstand einer Therapie sterilisans sein kann, ist erst dann sicher zu beantworten, wenn die Frage sicher beantwortet ist, in welchem Zusammenhange der histologische Prozeß bei der Paralyse mit der Lues steht.

**Marinesco** (203) hat bei 10 Paralytikern die Radiotherapie angewandt. Die Zahl der Sitzungen variierte zwischen 15 und 45, nur in einem Falle fanden 108 Sitzungen statt. Während 2 Fälle sich nicht veränderten, wurde in 8 Fällen eine wesentliche Besserung sowohl in intellektueller als auch in somatischer Hinsicht konstatiert.

**Pilez** (242) hat die Tuberkulinbehandlung Paralytiker planmäßig vorgenommen und findet die Erfolge recht ermutigend. Ganz besonders günstig waren die Erfolge im Anfangsstadium. Auch bei einem Fall von katatonen Form der Dementia praecox hatte die Tuberkulinbehandlung vollen Erfolg, während sie in 2 anderen Fällen versagte.

**Dana** (74) faßt seine Beobachtungen über den Verlauf frühzeitig behandelter Fälle von Paralyse dahin zusammen, daß bei solchen wohl ein Stillstand des Leidens und auch eine Besserung durch die Behandlung erzielt werden kann; abhängig ist der Verlauf von der Konstitution des Patienten und von der Intensität der Infektion.

**Steyerthal** (302) hat häufiger Rudimente von progressiver Paralyse beobachtet, Fälle, welche er als *Formes frustes* bezeichnet, ferner Fälle, bei denen die Progressive ausbleibt, die vielmehr stationär bleiben. Bei manchen der vom Verf. beobachteten Paralytiker setzte die Besserung mit dem Eintritt des Kranken in das Sanatorium ein. Es ist deshalb die Entfernung der Kranken aus den bisherigen Verhältnissen das wesentlichste Moment. Dem erschöpften Gehirn muß Zeit zur Erholung gegönnt werden. Je früher es gelingt, das erste Einschleichen des heimtückischen Übels gewahr zu werden, um so eher wird es möglich sein, ein Mittel zu finden, um das



weitere Fortschreiten zu hindern. Mit der wachsenden Erkenntnis der bei den rudimentären Abarten geltenden Momente ist die Möglichkeit gegeben, die Ursachen herauszufinden, die für die Hemmung des typischen Ablaufs im einzelnen Falle maßgebend gewesen sind.

**Donath** (84) teilt die Ergebnisse mit, welche er bei einer 2. Reihe der mit nukleinsaurem Natrium behandelten Paralytiker erhalten hat. Von 15 Paralytikern haben 3 ihre frühere Arbeitsfähigkeit wieder erlangt, 6 wurden gebessert, 5 blieben ungebessert, 1 ging an Apoplexie zugrunde. Unter den 5 Ungebesserten hatte 1 Frau nur 2 Injektionen erhalten und mußte wegen Unruhe auf die Beobachtungsabteilung übergeführt werden.

Verf. nimmt an, daß Spontanremissionen oder Besserungen in diesem Prozentsatz und in dieser Raschheit bei der Paralyse sonst nicht beobachtet werden.

**Kuhár-Durlén** (173) hat 22 Geistesranke, hauptsächlich Paralytiker, und 3 an anderer Geisteskrankheit, und zwar an Hirnlues, Endoarteritis luetica und Lues maligna Leidende mit dem Präparate „606“ behandelt. — Die Injektionen wurden nach dem Wechselmann'schen Verfahren gemacht. — Verf. hat, außer 2 Fällen, gar keine unangenehmen, schädlichen Nebenwirkungen beobachtet. — In den 2 Fällen konnte Verf. Harnretention 2 Tage hindurch, Albuminurie und einige Tage andauernde Temperaturerhöhungen beobachten. — Die 3 nicht an Geisteskrankheit Leidenden heilten gänzlich. — Unter den paralytischen Kranken konnte Verf. in 50 % sehr wesentliche Besserung konstatieren. — Angeblich hat Verf. bei 12 Kranken, bei denen Anisokorie und träge Pupillenreaktion bestand, eine vollkommene Rückbildung der Pupillendifferenz und Reaktionsträgheit feststellen können: auch wurde in allen Fällen die positive Wassermannsche Reaktion in eine negative umgewandelt in einen Zeitraum von 7—42 Tagen. — Über das weitere Schicksal der mit „606“ behandelten Patienten hat Verf. nichts berichtet. (Hudorernig.)

**Wendt** (334) hat sich die Frage vorgelegt, wie bei den gleichen Individuen (d. h. hochgradig erregten und mehr oder weniger schlaflosen Geisteskranken) unter gleichen äußeren Verhältnissen, in gleichen Krankheitsstadien und bei gleichen Erscheinungen die Wirkung des Veronalnatriums im Vergleiche zu derjenigen des Methylsulfonals und des Sulfonals ist. Zu dem Zwecke hat Verf. eine Reihe von Patienten männlichen Geschlechts, bei denen während der Versuchszeit andere Beruhigungsmittel nicht angewandt wurden, mit 0,5 und 1,0 der genannten Mittel behandelt. Das Mittel wurde abends 7 Uhr gereicht. Eine Überlegenheit des Veronalnatriums zeigte sich darin, daß ein frühzeitiger Wirkungseintritt zu verzeichnen war. In bezug auf die Dauer des Schlafes zeigte sich das Veronalnatrium dem Methylsulfonal überlegen, während das Sulfonal nur wenig dem Veronalnatrium nachsteht. Verf. gelangt zu dem Schluß, daß bei rüstigen, körperlich vollkräftigen Halluzinanten, also vornehmlich Paranoikern, das Sulfonal die Oberhand behält, während das Veronalnatrium in den Fällen, wo eine relative Entkräftung an sich besteht oder durch hinzukommendes körperliches Siechtum bedingt ist, also namentlich bei Paralysen und senilen Erkrankungen, den Vorzug verdient.

**Winslow** (345) nimmt auf Grundlage von Beobachtungen zweier italienischer Gelehrten, Kraepelins und zweier Amerikaner, Beckley und Owensby in Baltimore, an, daß Beziehungen zwischen der Schilddrüse und der Katatonie bestehen. Partielle Entfernungen der Drüse sollen im frühen Stadium der Katatonie bessernd bzw. heilend wirken, während in späteren Stadien der Krankheit ausgeführte Operationen keinen nachweisbaren Einfluß haben.

**Judin** (150) hat bei zwei Katatonikern eine partielle Thyreoidektomie machen lassen, ohne irgendwelchen Erfolg zu erzielen. (Kron.)

**Finckh** (102) hat bei 110 Personen Adalin zur Anwendung gebracht. Es erwies sich als ein günstig wirkendes sedatives Mittel bei Geisteskranken. Auch als Hypnotikum bewährte es sich. 1 g Adalin ließ bei Paralytikern Unruhezustände zurückgehen, so daß die Kranken die ganze Nacht schliefen. Bei Geistesgesunden sah Verf. auf Gebrauch von Adalin halbseitigen Kopfschmerz sowie Zahnweh schwinden. Auch Unruhe, Angst und Beklemmungen wurden günstig beeinflußt.

**Fernandez** (99) hat in mehreren Fällen bei Geisteskranken die Kataraktoperation ausgeführt. Sie ist nur wenig gefährlicher als bei Geistesgesunden. Strenge Bewachung ist notwendig; jegliche Ursache zur Erregung ist möglichst zu vermeiden, ganz besonders auch während der Nachbehandlung.

**Phillips** (240) fand, daß der Milchsäurebazillus eine günstige Wirkung auf Fälle reiner Melancholie mit Störung des alimentären Traktus ausübt, und zwar beruht die Wirkung auf der Verminderung der Aufnahme von Toxinen, die vom Intestinkanal absorbiert wurden, und auf der Förderung der leichten und schnellen Assimilation des Nahrungsmaterials. Die Zahl der Heilungen soll gegen früher von 46 % auf 61 % gestiegen sein. Auch bei anderen mit Ernährungsstörungen einhergehenden Psychosen könne diese Medikation nützlich sein. (Bendix.)

**Valek** (319) bespricht die Krankengeschichte eines an manischer Amentia erkrankten Soldaten. Bei der Analyse des Falles ist er zu der Überzeugung gekommen, daß funktionelle Geisteskrankheiten, wenn die krankhaft gewordenen Grundgefühle entdeckt werden, mit psychischem Training heilbar sind. Nach der Auffassung des Verf. dominieren zweierlei Grundgefühle das seelische Leben eines jeden Individuums, und zwar die niedrigeren oder minderwertigen Gefühle, welche den egoistischen entsprechen, und die höheren Gefühle, welche mit dem ethischen Leben und Denken in enger Verbindung sind. Diese Gefühle sind durch Erziehung sehr einflußbar, und in diesem Umstande findet Verf. die Prophylaxe der funktionellen Erkrankungen, daß dadurch das Individuum fähig wird, seine krankhaften Gefühle bewußt zu beherrschen. (Hudovernig.)

**Becker** (21) hält Pantopon als Narkotikum und Hypnotikum für rascher und sicherer wirkend als die bis dahin bekannten Opiumpräparate. Es kommt als Ersatz für die Hyoszin-Morphiuminjektion im allgemeinen nicht in Betracht. Gegen eine Gleichsetzung der Pantoponwirkung mit andern Schlafmitteln, wie z. B. mit Trional, ist anscheinend nichts einzuwenden.

**Becker** (15) glaubt folgenden Gewinnst für die Psychiatrie aus der Anwendung des Ehrlichschen Präparats 606 buchen zu können. Es ist ein vorzügliches Prophylaktikum, das die Zahl der syphilitischen und metasymphilitischen Erkrankungen, insbesondere der progressiven Paralyse, erheblich herabzusetzen und demnach die Mortalität in Irrenanstalten ( $\frac{1}{2}$  an Paralyse!) beträchtlich zu mildern imstande sein wird, da es nicht nur im Kampf gegen die frische Lues bessere Chancen zur Dauerheilung schafft, sondern auch im Anfangsstadium der Paralyse, anscheinend sogar noch in späteren Stadien, seine Wirkung nicht versagt.

**Bonhoeffer** (35) macht auf einige Punkte aufmerksam, die nicht vergessen werden sollen, wenn an die Behandlung der progressiven Paralyse mit dem Ehrlichschen Mittel in weiterem Maße herangetreten wird. Man könnte leicht Hoffnungen erwecken, die zu erfüllen wir nicht imstande sind. Unter den luischen Erkrankungen nimmt die Paralyse zweifellos eine Sonder-

stellung ein, die durch die längere Inkubationszeit, durch das refraktäre Verhalten gegen Quecksilber und Jod, durch die Spontanremissionen, endlich durch die soziologische Eigentümlichkeit, nämlich die vorwiegende Häufigkeit bei den Kulturvölkern, charakterisiert ist. Um die Frage zu entscheiden, ob die Paralyse an Zahl infolge der Behandlung der Lues durch das neue Mittel an Häufigkeit abnimmt, bedarf es bei der Länge der Inkubationszeit Erfahrungen, die sich erst in 10—15 Jahren sammeln lassen. Sorgfältige Zählungen sind deshalb angebracht; insbesondere werden die katamnästischen Feststellungen der Hautärzte von Wichtigkeit sein, die den Prozentsatz der zu Paralytikern gewordenen Luetiker aus den letzten Dezennien ihrer Behandlung feststellen.

**Morpurgo** (216) gibt Nachrichten über die Behandlung der Irrenkranken in Padua von 1409—1797. Man entnimmt daraus, daß die Irren häufig mit Ketten an Holzblöcke gebunden wurden, bisweilen wurden sie als Hexenmeister betrachtet und gefangen genommen.

Erst im 17. Jahrhundert begann man sie menschlicher zu behandeln.  
(Audenino.)

**Becker** (17) gibt einige beherzigenswerte Winke für die diätetische Behandlung der Geisteskranken. Erwähnt sei hier nur, daß Verf. einer völligen Dechlorisation bei Epileptikern widerrät. Er sah in einem Falle zwar Aufhören der Anfälle, indeß drohten die Äquivalente, verheerender zu wirken, so daß das Salz wieder zugelassen werden mußte.

**Haymann** (129) sieht den Wert des Pantopons für die Psychiatrie darin, daß es sich sehr gut zur subkutanen Injektion eignet, infolgedessen rasch wirkt und auch widerstrebenden Patienten gegeben werden kann. Seine Hauptwirkung ist weniger die hypnotische als die sedative, und diese kommt wiederum am besten zur Geltung, wenn es sich um Bekämpfung ängstlicher Erregungszustände handelt. Die Nebenwirkungen sind nicht allzu beträchtlich; in vielen Fällen fehlen sie ganz. Gewöhnung tritt nicht ein.

**Becker** (20) teilt die Behandlung der progressiven Paralyse ein in eine a) allgemeine und spezifische, b) symptomatische, einzelne Krankheitserscheinungen bekämpfende und c) sozial-hygienische Therapie. Das Ehrlichsche Präparat hält Verf. für ein vorzügliches Prophylaktikum, das die syphilitischen und demnach auch die metasymphilitischen Erkrankungen herabzusetzen und demnach auch vielleicht die Paralysemortalität in Irrenanstalten zu mindern imstande sein wird, zumal es in einigen Fällen von Paralysis incipiens sogar noch seine heilende Wirkung ausübt. In der Bekämpfung des paralytischen Anfalls gibt Verf. dem Paraldehyd den Vorzug. Per klysma werden 10—15 g verabreicht. In sozial-hygienischer Hinsicht ist darauf Wert zu legen, den als Paralytiker erkannten Patienten seinem Beruf zu entziehen. Notorische Verschwendungssucht, Neigung zu ausschweifendem Leben, Abstumpfung der ethischen sowie ästhetischen Gefühle, die den Paralytiker gerade im Frühstadium leicht mit dem Strafgesetz in Konflikt bringen, erheischen alsbaldige Unterbringung in eine Anstalt. Schwierig ist die Frage der Ehescheidung. Zuweilen kann eine Klage auf Nichtigkeitserklärung der Ehe in Betracht kommen, wenn nämlich die Paralyse nachweisbar schon zur Zeit der Eheschließung ins Initialstadium getreten war.

**Wickel** (341) beschreibt die Maßnahmen, welche der Pfleger bei unreinlichen Kranken einerseits in vorbeugender Weise, dann auch, um die Unreinlichkeit zu beseitigen, zu treffen hat, in leicht verständlicher Weise.

**Robertson** (257) betont, daß bei der Behandlung der Erregung von Anstaltskranken in erster Linie nach der Ursache der Unruhe geforscht

werden muß. Oft lägen der Aufregung leicht zu verhindernde Momente oder schnell zu hebende Ursachen zugrunde. So erwähnt Verf. den Fall eines schwachsinnigen Kindes, das jede Nacht schrie. Es wurde ruhig, nachdem man den Hunger des Kindes gestillt hatte. Oft ist es das nicht ganz taktvolle Benehmen des Wartepersonals, welches die Kranken erregt. Zweitens liegen auch körperliche Schmerzen vor, so z. B. schadhafte Zähne, nach deren Entfernung bei einem imbezillen Kind Beruhigung eintrat.

**Courbon** (65) hat bei erregten Kranken, welche die Bettbehandlung genießen, das Schaukeln nach Art der Kinderwiegen erprobt, um dadurch eine Beruhigung der Kranken zu erzielen. Es werden die Kranken zwar zumeist anfangs erregter, doch wird in vielen Fällen nach kurzer Zeit des Wiegens eine vollkommene Beruhigung erzielt. Einige Beispiele werden aus den Krankheitsgeschichten wiedergegeben.

**Walker** (323) führt aus, daß eines der häufigsten und frühesten Zeichen der Geisteskrankheit das Symptom der Furcht ist. Bei der Behandlung ist es wichtig, das Interesse der Kranken für die Beschäftigung zu gewinnen und damit auch das Symptom der Furcht zu bekämpfen.

**Hallager** (126) findet, daß die beste Methode zur Isolation Geisteskranker dadurch erreicht wird, daß der Kranke in einem Einzelzimmer untergebracht wird, dessen offene Tür nach einem Korridor oder anderen Lokal sieht, wo das Pflegepersonal sich befindet. Der Name „Separation“ hierfür ist unnötig; was, so weit möglich, zu meiden ist, heißt Einsperrung. (*Sjövall.*)

### Alkoholismus, Trinkerfürsorge.

**Diller** (83) tritt für die Errichtung von Trinkerheilstätten in seinem Vaterlande ein. Ferner spricht er den Wunsch nach Herstellung eines idealen Sanatoriums für Nervenranke in Pennsylvanien aus.

**von der Porten** (246) hat die Fälle von Delirium tremens und imminens, die in den Jahren 1901—1909 im Hamburger Krankenhaus St. Georg zur Behandlung kamen, zusammengestellt. Es ergab sich, daß die in den letzten Jahren durchgeführte Veronalbehandlung wesentlich günstigere Erfolge gezeitigt hatte. Die Mortalität sank von 9 auf 3,4%; die Fälle von im Krankenhaus ausgebrochenen Fällen von Delirium wurden seltener (von 18 auf 5,6%), während die Fälle von Delirium imminens sich relativ vermehrten (von 17 auf 27,6%). Der Patient erhielt gleich nach der Aufnahme 1 g Veronal und 1 oder 2 Stunden später das 2. g. Genügte diese Menge nicht, wurde noch eventuell ein 3. und auch ein 4. g verabreicht. Ein nachteiliger Einfluß wurde niemals konstatiert. Von der Isolierzelle brauchte nur selten Gebrauch gemacht zu werden. Während früher jeder Patient 1,4—1,7 Tage in der Isolierzelle zubrachte, sank der Durchschnitt während der Veronalbehandlung auf 0,38—0,83 Tage.

**Rosenwasser** (267) teilt seine günstigen Erfahrungen über Heilungen von Trinkern ohne Anstaltsbehandlung mit.

**Neff** (222) erstrebt eine bessere Versorgung der Alkoholisten im Staate Massachusetts. Dort gab es im Jahre 1909 90000 Arrestierungen wegen Trunkenheit. Zur Besserung dieser Zustände ist Behandlung der Alkoholisten in Hospitälern und Detention der Unheilbaren vorgeschlagen. Zweckentsprechende Anstalten sind zu erbauen.

**Schenk** (278) kommt in einer recht pessimistischen Abhandlung über die Fürsorge für Trinker zu dem Resultat, daß in dieser Hinsicht manches reformbedürftig sei. Es wird in die Heilstätte für Trinker eine bedeutende Zahl von Trinkern eingewiesen, welche bei genauerer Untersuchung sich von

vornherein als ungeeignet, als unheilbar herausstellen. Für die genauere Untersuchung der Trinker auf ihre Tauglichkeit für eine Trinkerheilstätte sind die Irrenanstalten der geeignete Ort. Da zum mindesten 50 % der zurzeit an die Trinkerheilstätten gewiesenen Trinker sich nicht für diese eignen (Epileptiker, vorzeitig oder periodisch Verrückte, an Dementia senilis oder Marasmus senilis Leidende und vor allem das große Heer der psychopathisch Minderwertigen), so scheint mit den bestehenden Trinkerheilstätten für das Bedürfnis im allgemeinen gesorgt. In abstinenter Geistes geleitete Trinkerfürsorgestellen vermögen ebenso wie die Enthaltensvereine unter Umständen bessere Erfolge zu erzielen als die Trinkerheilstätten. Zwangsmaßnahmen, wie Entmündigung, gegen den Willen der Patienten erfolgende Unterbringung in einer Heilstätte, Druck auf den nicht trinkenden Ehegatten zwecks Einleitung der Ehescheidung sind Notbehelfe, welche die Trinkerheilung eher schädigen als fördern. Änderung der Trinksitten, Umgestaltung der Trinkanschauungen ist das kaum erreichbare durchgreifende Mittel zur Besserung des Trinkerelends.

### **Beschäftigung, koloniale Verpflegung.**

**Wickel** (339) gibt den Pflegern Verhaltensmaßregeln, die bei der Beschäftigung der Geisteskranken zu beobachten sind. Ganz besonders werden den Pflegern die Ratschläge willkommen sein, die ihr Verhalten bei Entweichungen der Kranken während der Arbeit betreffen.

**Rodiet** (263) berichtet über die Familienpflege in Dun-sur-Auron, wie sie zurzeit für 960 weibliche Geisteskranke besteht. Sie entstammen sämtlich den Anstalten aus der Umgebung von Paris. Die Kranken werden regelmäßig überwacht. In dem Lazarett stehen 60 Betten zur Verfügung. Sie sind reserviert für neue Kranke, welche vor Unterbringung in eine Familie beobachtet werden müssen, für Kranke, die ihre Pflegestellen plötzlich verlassen haben, für akute Delirierende, für zu alte und schwache Kranke, für körperlich Erkrankte. 3000 Bäder werden alljährlich verabfolgt; dieses geschieht in einer Privatanstalt, mit deren Inhaber ein Abkommen getroffen ist.

**Rodiet** (261) berichtet über die Auswahl der Kranken, welche für die Familienpflege geeignet sind. In Betracht kommen für die Familienpflege alle Formen von Geisteskranken. Bestimmte Grundsätze sind bei der Auswahl innezuhalten. Für die beiden Kolonien der Pariser Anstalten Dun-sur-Auron und Aisray-le-Château trifft der Arzt der Anstalt und der Arzt der Kolonie gemeinsam die Auswahl. Dabei sind häufig noch Schwierigkeiten zu überwinden, indem die Kranken und auch ihre Angehörigen die Entfernung von Paris scheuen und dagegen protestieren. Vielleicht würde eine Kommission, welche außer den beiden Ärzten noch 3 Verwaltungsmitglieder enthält, leichter manche Schwierigkeiten überwinden. 1500 von den 15000 Kranken des Seine-Départements könnten sicherlich in freier Pflege untergebracht werden.

### **Fürsorge für Schwachbefähigte, Fürsorgeerziehung.**

**Kluge** (160): Die Erledigung der Frage, was mit den als minderwertig und abnorm auskundschafteten Zöglingen geschehen soll, wie ihre sachgemäße Behandlung erfolgen soll, wo und wie man sie unterbringen soll, ist bei den Anforderungen, welche das Fürsorgegesetz an die Behörden stellt, von enormer Wichtigkeit. Hier und dort ist die Trennung bereits verwirklicht: Unterklassen sind errichtet, Sonderabteilungen sind vorgesehen, einzelne Sonderanstalten sind bereits mit der Spezialaufgabe der Erziehung

schwachsinniger und psychopathischer Zöglinge betraut. Eine ganze Reihe der Zöglinge steht aber psychisch so tief, daß dauernde ärztliche Behandlung im Vordergrund steht. Deshalb müssen die in Rede stehenden Sonder- und Zwischenanstalten den Irren- und den unter ärztlicher Leitung stehenden Epileptiker- und Idiotenanstalten angegliedert werden. Heranzuziehen ist auch die Familienpflege in möglichst weitgehendem Maße. In dieser Hinsicht verfügt die Potsdamer Anstalt bereits über wertvolle Erfahrungen. Mit Rücksicht auf die neue Strafgesetzreform ist es an der Zeit, in der hier erwähnten Beziehung rechtzeitig Vorarbeit zu tun. Der Psychiater hat, um nicht in den Hintergrund gedrängt zu werden, sich beizeiten zu regen.

**Barr** (9) betont die Notwendigkeit der besonderen Erziehung der Schwachsinnigen. In Pennsylvanien ist die Zahl dieser auf rund 10000 anzunehmen. Davon sind 2500 in staatlichen Instituten, 1100 sind durch private Hilfe versorgt. Eine Ausdehnung der Fürsorge ist demnach anzustreben.

**Knecht** (165) hat 222 männliche Zöglinge und 73 weibliche Zöglinge, welche der Fürsorgeerziehung der Provinz Pommern unterstehen, untersucht. Es fanden sich unter ihnen 53 männliche und 26 weibliche Personen, die mindestens einer längeren ärztlichen Beobachtung und Behandlung bedürftig waren. Da die Untersuchten nur etwa den fünften Teil der vorhandenen Fürsorgezöglinge ausmachen, ist es notwendig, daß die Zöglinge dauernd einer fachärztlichen Aufsicht unterstehen, die zu entscheiden hat, ob für die betreffende Person Familienpflege, Erziehungsanstalt oder Irrenanstalt das geeignete ist. Verf. macht dahingehende genauere Vorschläge. Ein segensreiches Zusammenwirken des Arztes und des Vorstandes der Erziehungsanstalt wäre im Interesse der Sache im höchsten Grade zu wünschen.

**Schott** (285) teilt mit, daß die Anstalt Stetten eine 10klassige Hilfsschule hat, an welcher 7 Lehrkräfte und 3 Kindergärtnerinnen tätig sind. Daneben besteht noch eine Fortbildungsschule. Im Schuljahr 1908 wurde die eigentliche Schule von 67 schwachsinnigen, 47 epileptischen und 5 normalen Kindern besucht. Zum größten Teil verdankt die Schule ihre Mitteln der öffentlichen Mildtätigkeit. Auch Kinder vermögender Eltern werden aufgenommen. Die getrennte Unterbringung und Pflege derselben ist vorgesehen. Sie unterstehen der ständigen Obhut des Inspektors der Anstalt.

**Stiebel** (303) gibt über das erste Betriebsjahr der neuen Anstalt Steinmühle Rechenschaft. Die Anstalt, die nicht weit von Homburg am Fuße eines bewaldeten Taunusvorhügels gelegen ist, hat im ganzen 46 Jugendliche versorgt. Es handelte sich um 4 schulentlassene Hilfsschüler, 5 Fürsorgezöglinge, 4 Schwachbefähigte und 33 jugendliche Arbeitslose. Letztere waren vom Jugendrichter überwiesen, nachdem sie wegen Bettelns oder Obdachlosigkeit aufgegriffen waren. Die Angabe des Tages- und Arbeitsplans orientiert über die in der Anstalt geleistete Tätigkeit.

**Klumker** (162) berichtet über die Einrichtungen zwecks Behandlung verwahrloster und gefährdeter Kinder im Königreich Dänemark. Es bestehen in jeder Gemeinde Pflugschaftsräte, die unter gewissen Voraussetzungen Kinder ihren Eltern wegnehmen und sie der öffentlichen Erziehung überweisen. Der Beschluß dieser Körperschaften erlangt erst Rechtskraft, nachdem er vom Oberpflugschaftsrat in Kopenhagen bestätigt ist. Der größte Teil der Pfleglinge wird in Familienpflege, Dienst oder Lehre untergebracht. Um die richtige Verteilung zu gewährleisten, bestehen etwa 20 Aufnahme- und Beobachtungsheime. Die Wirksamkeit drei dieser Heime schildert Verf. etwas eingehender. Zwei derselben, eines für Knaben, das andere für Mädchen, hat er in Kopenhagen besucht, ferner besuchte Verf. zwei An-

stalten in der Nähe der alten Königstadt Roskilde, endlich eine solche auf einer Insel im Isefjord gelegen. Die Schilderungen, welche Verf. von den Anstalten entwirft, lassen erkennen, mit welchem Verständnis in Dänemark die schwierige Frage der Fürsorgezöglinge zu lösen versucht wird. Ernst und Wohlwollen ist das Gepräge, das in diesen Anstalten sich kenntlich macht. Es erleichtert den Leitern das Ziel, aus den Zöglingen das zu machen, was die Fürsorgeerziehung erstrebt, ein brauchbares Glied der menschlichen Gesellschaft.

**Büttner** (52) berichtet über die Bestrebungen, einen einheitlichen Personalbogen, welcher die Schwachbefähigten gleichsam durchs Leben begleitet, zu schaffen. Verschiedene Schemata sind bereits aufgestellt, so von Sommer, von Horrix, von Kielhorn und Bechhau und neuerdings von Martini. Die vom letztgenannten vorgeschlagene und als Berliner Personalbogen bezeichnete wurde vom Hilfsschulverband der Provinz Brandenburg als geeignete Grundlage für einen allgemein einzuführenden Personalbogen angesehen. Die verschiedenen oben erwähnten Personalbogen sowie auch der vom Verband der Hilfsschulen Westfalens aufgestellte sind in der vorliegenden Arbeit abgedruckt.

**Klumker** (161) erstrebt die Einrichtung von Beobachtungsheimen, wo die beste Erziehungsart für das zu versorgende Kind ausfindig gemacht wird. Dieses ist nicht auf Grund von Akten zu entscheiden, sondern nur auf Grund persönlichen sorgsamem Studiums des betreffenden Kindes. Ein weiterer Vorteil würde die wesentliche Beschleunigung in der Durchführung der Fürsorgeerziehung sein, in dem die Abhängigkeit von den Akten und den Aufnahmepapieren beseitigt wird. Verf. verweist in seinen Ausführungen auf Hamburg und Dänemark, wo bereits derartige Einrichtungen bestehen und zur allgemeinen Zufriedenheit wirksam sind.

**Rein** (254) berichtet über den allgemeinen Fürsorgeerziehungstag in Rostock. Die Mitwirkung des Psychiaters bei der Fürsorgeerziehung wurde allgemein als notwendig anerkannt. Die mit krankhaften Mängeln und Abweichungen auf geistigem Gebiete behafteten Fürsorgezöglinge sollen möglichst frühzeitig durch sachverständige Untersuchung ermittelt werden und ev. einer Beobachtung unterworfen werden. Die leichteren Schwachsinnformen können in den Erziehungsanstalten belassen bleiben. Die psychopathischen und dabei zumeist mehr oder weniger schwachsinnigen Zöglinge sollen in besonderen Erziehungsanstalten, sog. Zwischen- oder Verwahrungsanstalten, untergebracht werden. (Resolution nach Vorschlag des Dr. Kluge.) Eingehend wurden auch die Wünsche an die Strafrechts- und Strafprozeßreform hinsichtlich der Fürsorgeerziehung erörtert. Der Erlaß eines besonderen Reichsgesetzes, welches das Strafrecht und Strafverfahren, den Strafvollzug und das Jugendschutzrecht umfaßt, sowie ein Reichsfürsorgeerziehungsgesetz wurde dringend gewünscht.

**Raecke** (250) hat die Jugendfürsorge in Nordamerika und besonders im Staate New York studiert und darüber eingehend berichtet. Bekanntlich wurde im Jahre 1899 der erste amerikanische Kindergerichtshof in Illinois eröffnet. Die andern amerikanischen Staaten folgten mit einer ähnlichen gesetzlichen Regelung der Kindergerichtspflege. Die Behörden wurden überall durch private Kinderrettungs-Gesellschaften unterstützt, denen zum Entgelt staatliche Anerkennung und weitgehende Rechte gewährt wurden. Dem Gerichtsverfahren liegt das Prinzip des Bewahrungssystems, Probationssystem zugrunde: Gegen das Versprechen künftigen Wohlverhaltens wird das Urteil ausgesetzt; der kleine Übeltäter resp. dessen Eltern werden unter die Beaufsichtigung eines Fürsorgers gestellt. Es kann das ausgesetzte Urteil

noch jederzeit gefällt werden, das Kind in ein Erziehungshaus geschickt und der Vater zu den Kosten herangezogen werden. Verf. schildert eingehend die Verhältnisse bei dem Kindergerichtshof Manhattan in New York und berichtet über eine Sitzung, welcher er beigewohnt hat. Die Verbrechen sind Diebstahl, Schulschwänzen usw., aber auch Ballspielen im Zentralpark. Der Richter kann nach eigenem Ermessen Einweisung in die verschiedenen Erziehungsanstalten anordnen. Mehrere sind vom Verf. besucht, und die Einrichtungen, welche zumeist auf militärischem Drill beruhen, geschildert. Interessant ist besonders die Einrichtung der George Junior Republic, welche auf dem Prinzip gegenseitiger Selbsterziehung der Kinder basiert. Allerdings werden hier nur geistesgesunde Kinder aufgenommen. Aus dem ganzen Bericht geht hervor, daß wir in Deutschland manchen Nutzen aus den reichen Erfahrungen ziehen können, die man in Amerika in der schwierigen Frage der Fürsorge für verwahrloste und kriminelle Kinder gemacht hat.

**Schob** (282) betont, daß die Schwachsinnigenfürsorge nicht nur eine große humanitäre, sondern auch eine ernste soziale Bedeutung hat, namentlich in wirtschaftlicher und kriminalistischer Hinsicht. Die asozialen Idioten gehören in Krankenanstalten. Für die Schwachsinnigen ohne antisoziale Tendenzen, namentlich für intellektuell Schwachsinnige, gibt es bereits eine weitgehende Fürsorge, die in Errichtung von Hilfsschulen, sog. Schwachsinnigenerziehungsanstalten und weiterziehenden Institutionen ihren Ausdruck gefunden hat. Ungenügend ist bis jetzt die Fürsorge für antisoziale Schwachsinnige, eine sehr große Zahl von ihnen ist bis jetzt in Zwangs- bzw. Fürsorgeerziehungsanstalten untergebracht oder auch bis zum völligen Untergang sich selbst überlassen worden. Die gewöhnlichen Fürsorgeanstalten sind aber nicht geeignet zur Aufnahme und Erziehung von schwachsinnigen Fürsorgezöglingen, da die Erziehung hier keinerlei Rücksicht auf den krankhaften Zustand der Zöglinge nimmt. Die völlig unerziehbaren antisozialen Schwachsinnigen gehören in besondere Abteilungen von Irrenanstalten, für die erziehbaren antisozialen Schwachsinnigen müssen psychiatrisch geleitete, besondere Erziehungsanstalten getroffen werden. Das sächsische Fürsorgegesetz bedeutet hinsichtlich der Berücksichtigung des Schwachsinnigen einen großen Fortschritt; denn der Psychiater muß einmal vor Unterbringung der Zöglinge gehört werden, zum andern soll er auch bei der Durchführung der Erziehung schwachsinniger, erziehbarer Zöglinge mitwirken. Die Errichtung von besonderen Abteilungen zur Aufnahme nichterziehbarer antisozialer Schwachsinniger wird sich an einzelnen Irrenanstalten nötig machen. Für die erziehbaren schwachsinnigen Fürsorgezöglinge ist die Begründung einer allgemeinen staatlichen psychiatrisch geleiteten Erziehungsanstalt erstrebenswert, die Erziehung und Heilbehandlung zugleich gewährleistet.

**Fels** (98) gibt einige Eindrücke wieder, welche er als Arzt an der „Zentrale für private Fürsorge in Frankfurt a. M.“ gewonnen hat. Es fanden sich unter der großen Zahl von Bettelbriefen und Unterstützungsgesuchen nicht wenige, die von Psychopathen herrührten. Einige prägnante Fälle werden genauer berichtet. Verf. weist hiermit auf ein reichhaltiges Material für psychiatrische Forschung hin, das hier noch verborgen liegt, und auf eine Fülle von Erfahrungen, die den Psychiater die Möglichkeiten, Mittel und Wege kennen lehren zur Fürsorge für die geistig Kranken außerhalb der Anstalten.

**Schröder** (286) hat einen Teil des großen Materials der Breslauer Zentrale für Jugendfürsorge psychiatrisch bearbeiten können. Dabei fiel insbesondere ins Auge, daß bei aller sonstigen Übereinstimmung sich die



kindlichen und ganz jugendlichen Individuen von den älteren darin unterscheiden, daß man bei ihnen nur selten den bekannten rohen, verstockten, boshaften, tückischen, ablehnenden und stumpfen Typ findet, daß es vielmehr fast ausnahmslos auffallend flotte, lebhaft, ungenierte, dabei aktiv aufmerksame, sowie interessierte Kinder sind, mit neugierig vorlautem, oft frühreifem Wesen. Verf. hält es nach den anamnestischen Angaben für wahrscheinlich, daß sich die Stumpfheit und Verdrossenheit der Älteren aus dem „maniformen“ Typ der Jüngeren herausentwickelt hat. Daß das Fürsorgeerziehungsgesetz nicht den erwarteten Erfolg hat, kann den Psychiater nicht enttäuschen, da der angeborenen Veranlagung zu wenig Rechnung getragen wurde. Die Fürsorgeerziehungsanstalten aber sind Sammelstätten für von Haus aus Minderwertige geworden.

**Keller** (157) kommt in bezug auf die Fürsorgeerziehung zu folgenden Forderungen: Die Fürsorgezöglinge sollen je nach dem Grade ihrer Verwahrlosung in verschiedene Anstalten untergebracht werden. Dabei empfiehlt sich auch eine verschiedene Benennung der Anstalten und der Zöglinge. Die Fürsorge soll so zeitig als möglich, schon wenn die Gefahr der Verwahrlosung besteht, begonnen werden. Die obere Altersgrenze ist auf 18 Jahre festzulegen. Für die geistig Minderwertigen sind besondere Schulen, Arbeitskolonien und Anstalten einzurichten. Den Pädagogen, Juristen und Medizinern, die sich der Jugendfürsorge widmen wollen, ist der Besuch dieser Anstalten zur Pflicht zu machen, ebenso die Beschäftigung mit Kinder-Kriminalpsychologie und -Psychiatrie. Zur Fürsorge für die gefährdete Jugend sind Organisationen zu schaffen, welche nach eingehendem Studium den Antrag auf Fürsorgeerziehung stellen dürfen und auch auf die Wahl der Zwangserziehungsstätte einen entscheidenden Einfluß haben sollen. Bei den Untersuchungen ist die direkte mündliche Verhandlung mit Eltern, Vormündern usw. einzuführen. Vom Anstaltspersonal sind Militärwärter prinzipiell auszuschließen. Die Erziehung selbst hat sich der Familien-erziehung tunlichst zu nähern. Für die Schulpflichtigen soll neben jedem Pfleger eine Pflegerin tätig sein. Die Anstalten sind nicht gefängnisartig abzuschließen. Das Alter der Strafmündigkeit ist von 12 auf 14 Jahre heraufzusetzen. Den Volksschullehrern ist das Amt der Schöffen an Jugendgerichtshöfen zu öffnen; mindestens ist bei dieser Behörde den Erziehern ein größerer Einfluß zu gewähren.

**Hovorka** (141) kommt bei einer Zusammenstellung über das Schicksal der in den österreichischen und ungarischen Anstalten für schwachsinnige Kinder verpflegten Zöglinge zu folgenden Resultaten: 29 % der Kinder werden als ganz pflegebedürftige oder aber als beschäftigungsfähige Kranke in die Irrenanstalt übersetzt. 20 % kommen in häusliche Pflege. Sie können sich in vollkommen nützlicher Weise zweckmäßig betätigen. 30 % gelangen in höher organisierte Anstalten, in denen sie sich entsprechend ihren günstigen Anlagen besser und gründlicher ausbilden können. Ein bestimmter Prozentsatz geht mit dem Tode ab. Als zweckmäßigste Ausbildung für die Knaben ist die zu landwirtschaftlichen Arbeitern zu erachten, für die Mädchen die zuverlässigen Dienstmädchen minderer Kategorie. Unbedingt ist dabei durchaus notwendig, daß die Zöglinge in den Elementarbegriffen des Rechnens, Schreibens und Lesens ausgebildet werden.

**Heller** (130) berichtet über die vierte österreichische Konferenz der Schwachsinnigenfürsorge, zu welcher sich zum ersten Male der Leiter der obersten Schulbehörde eingefunden hatte. Wagner von Jauregg sprach über den Kretinismus, welcher in Österreich außerordentlich verbreitet ist. In Steiermark sind allein 10 000 Kretins vorhanden. Die amtliche Statistik

zählt die leichten Formen nicht mit und zählt nur 2500—3000 Fälle auf. Neben der medizinischen Behandlung durch Schilddrüsenbestand hat ein angemessener Unterricht in den Hilfsschulen stattzufinden. Pilcz sprach über psychopathische Grenzzustände bei Kindern, deren frühzeitige Erkenntnis so außerordentlich wichtig ist. Andererseits will er nicht verkennen, daß mit dem Schlagwort Kindernervosität heutzutage ein gewisser Mißbrauch getrieben wird im Sinne süßlich verweichlicher Sentimentalität und verderblicher Energielosigkeit. Trochaska (Graz) bespricht den Einfluß der Musik auf die Bewegungen der Schwachsinnigen, den Nutzen, den die bewußten und regelmäßigen Finger- und Handbewegungen bei Erlernung eines Musikinstrumentes auf die Zentralorgane, namentlich auf die Teilzentren, ausüben. Eine Reihe von Schwachsinnigen gelangt soweit, verschiedene Instrumente zu spielen und sich damit den Unterhalt zu verdienen.

**Redepenning** (252) berichtet über die Erfahrungen, welche in der Beobachtungsstation für Fürsorgezöglinge in Göttingen gemacht sind. Es handelte sich bis Ende März 1910 um 72 Fürsorgezöglinge; 54 männliche und 18 weibliche. Über erbliche Belastung, besonders über die Gründe zur Überweisung in die Fürsorgeerziehung, über die Ergebnisse der Erziehungsversuche und die Veranlassung zur Überführung in die Anstalt wird in Tabellen Auskunft gegeben. Wenn auch eine statistische Verwertung nicht gemacht werden kann, so läßt sich doch der Schluß ziehen, daß in zahlreichen Fällen mühevollte Erziehungsversuche hätten gespart werden können, wenn die Zöglinge von vornherein psychiatrisch untersucht gewesen wären, daß ferner in vielen Fällen die Fürsorgeerziehung zu spät eingesetzt hat, und daß endlich vielfach erst die Kriminalität, deren Verhütung eines der Ziele der Fürsorgeerziehung bilden sollte, die Veranlassung zur Unterbringung in Fürsorgeerziehung geworden ist. Auf der Beobachtungsstation wurden die Zöglinge über die verschiedenen Stationen verteilt. Möglichst wurden sie beschäftigt. In geeigneten Fällen wurden auch erzieherische Versuche unternommen. Dem Landesdirektorium wurden ausführliche Berichte gegeben. In Anlage werden zwei Gutachten mitgeteilt.

**Seiffert** (292) erklärt die Mithilfe der Psychiater in der Fürsorgeerziehung für notwendig und erläutert dies durch treffende Beispiele. Für die Allgemeinheit ist von besonderer Wichtigkeit die Ausführung des Verf., daß das preußische Fürsorgegesetz, wie häufig angenommen wird, durchaus nicht Fiasko gemacht hat, vielmehr segensreich gewirkt hat und wirkt. Im letzten Jahre sind 17 363 Fürsorgezöglinge überwiesen, so daß jetzt 54 000 Zöglinge unter öffentlicher Erziehung in Preußen stehen. Von diesen sind 10 % schwerer geistesgestört, 30 % etwa sind psychopathisch, 30 % sind minderwertig, und nur 30 % sind normal. Sonderabteilungen für psychopathische Zöglinge sind notwendig. Es ist vom Ministerium des Innern ermittelt, daß von 3163 früheren Fürsorgezöglingen, welche seit vier bis fünf Jahren nach dem 21. Jahre aus der Fürsorgeerziehung entlassen sind, 74 % der männlichen und 73 % der weiblichen eine genügende bis gute Führung aufzuweisen hatten; ein Beweis dafür, daß das Gesetz Gutes geleistet hat.

**Hermann** (134) gibt einige aus der eigenen Erfahrung gesammelte praktische Winke zur Erziehbarkeit degenerierter Kinder.

Populäre Erörterung **Grubbe's** (123) der Schwierigkeiten, die einer geeigneten Erziehung erwachsen, wenn in den Anstalten die verschiedenartigsten Zöglinge zusammen erzogen werden. Wie die Imbezillen aus der gewöhnlichen Schulklasse, so gehören auch die sogenannten Unerziehbaren aus den gewöhnlichen Erziehungsanstalten heraus. In Zukunft werden

hoffentlich drei Anstaltstypen vorhanden sein: 1. die bisherigen allgemeinen Anstalten, 2. Heilerziehungshäuser, 3. besondere Anstalten für die Schlimmsten unter den Unverbesserlichen. Alle Anstalten sollten dann auch die Möglichkeit haben, nach der Lage des einzelnen Falles die Zöglinge leicht austauschen zu können. (Selbstbericht.)

**Weygandt** (336) bespricht einen durch sein Verfahren verwickelten Fall von Einweisung in die Fürsorgeerziehung. Der zehnjährige Knabe kam nach längeren Verhandlungen, an denen Verwaltungsbehörden, Amtsgericht, Landgericht und Kammergericht beteiligt waren, zwecks Beobachtung in die Anstalt Friedrichsberg. Hier wurde er als schwachsinniger Knabe erkannt und seine Unterbringung in eine Schwachsinnigenanstalt als notwendig erachtet. Das Urteil des Landgerichts, das scheinbar ganz weltfremd den tatsächlichen Vorgängen des Lebens gegenübertritt, wird vom Verf. mit Recht scharf kritisiert. Wie wichtig Beobachtungsstationen für Fürsorgeerziehungskandidaten sind, lehrt der hier besprochene Fall.

**Keller** (158) macht auf einige Schwierigkeiten der Fürsorgeerziehung aufmerksam, die auf pädagogischem und sozialem Gebiete liegen. Für verfehlt erklärt es Verf., anstatt auf Strafe auf Fürsorgeerziehungsheim zu erkennen, da dieses keine Strafanstalt sein soll. Die Fürsorgeerziehung soll stets eine prophylaktische Maßregel sein. Es erweckt schon den Eindruck eines Strafverfahrens, wenn gegen ein Kind die Fürsorgeerziehung eingeleitet wird. Von den Juristen ist zu verlangen, daß sie nicht nur ihre Paragraphen kennen, sondern auch psychologisch, psychiatrisch und pädagogisch orientiert sind. Da noch manche andere beherzigenswerte Winke in der kleinen Arbeit vorhanden sind, seien die Interessenten auf diese aufmerksam gemacht.

**Neustädter** (225) plädiert für Einrichtung von Schulen für schwachbefähigte Kinder auf Staatskosten. Die Darlegung der Gründe erübrigt sich für deutsche Leser.

Aus dem Bericht, den **Klumker** (163) über den Verein Kupferhammer erstattet, ist zu erwähnen, daß der Verein ein eigenes Anwesen, Steinhütte, erworben hat, wo minderbefähigte Jugendliche nach ihrer Schulentlassung durch Erziehung und Arbeitsgewöhnung, besonders in landwirtschaftlichen und gärtnerischen Arbeiten herangebildet werden sollen, damit sie dann eine weitere Lehre beim Meister oder Dienstherrn durchmachen können. Zurzeit sind 19 Zöglinge in der Anstalt. Daneben ist eine Beobachtungsanstalt geplant. Sie soll für schwierige Fälle dem Vormundschafts- und Jugendgericht die nötigen Unterlagen für seine Entscheidung gewähren, dann aber auch ermöglichen, die vorläufige Unterbringung zweckmäßig auszugestalten. Beide Stationen zusammen werden etwa 100 Zöglinge aufnehmen können.

**Ziegler** (353) bringt einen ausführlichen Bericht über die Einzelerziehung eines schwachsinnigen Knaben. Mit 13 Jahren konnte er sich nicht ohne Aufsicht waschen, nicht allein aus- und ankleiden. Die körperliche Ungeschicklichkeit erschien bei sicherer Beobachtung als Produkt verschiedener psychischer und physischer Faktoren. Es erwies sich aber, daß die körperlichen Anlagen und Fähigkeiten nicht so gering waren, wie angenommen wurde, so daß konsequentes, andauerndes, geduldiges Üben noch bescheidene Früchte hervorbrachte. Verf. gelangte auf Grund seiner Beobachtung zu dem Schluß, daß die körperlich-praktische Ausbildung ebenso bedeutsam sich erwies wie die geistig-theoretische.

**Cornu** (63) teilt im Anschluß an die Veröffentlichung der englischen neuropsychologischen Gesellschaft, welche Instruktionskurse mit Diplom-

examen für Irrenpfleger ankündigt, mit, daß an der Anstalt Pau bereits derartige Kurse bestehen und die Erfolge vorzügliche sind.

**Manheimer-Gommés** (200) fordert eine Erweiterung der Unterbringung Schwachsinniger, indem geeignete Personen nach Bestimmung des Arztes auf dem Lande in Familien untergebracht werden und von hier aus die Schule besuchen.

### Anstaltsärzte, Pflegepersonal.

**Lomer** (194) hat früher den Vorschlag gemacht, um den zahlreichen, den Irrenärzten geltenden Angriffen wirksamer als bisher zu begegnen, ein psychiatrisches Preßbureau zu schaffen. Verf. erhält diesen Vorschlag gegenüber den Ausführungen Kunowskis aufrecht. Er weist insbesondere auch auf die Erfolge hin, welche der Leipziger Verband erzielt hat.

Für den Wert des Leitfadens für Irrenpfleger von **Scholz** (283) spricht hinreichend, daß sich bereits die 7. Auflage als notwendig erwiesen hat. Eine Reihe von Verbesserungen und Zusätzen hat das Buch erfahren. Leicht faßbare Illustrationen unterstützen die theoretischen Darlegungen.

**Lathrop** (177) berichtet über die guten Erfolge, welche dadurch erzielt sind, daß das Wartepersonal besonders in bezug auf Arbeit und Sport unterrichtet werde und dann durch gutes Beispiel auf die Kranken zu wirken imstande war.

**Belletrud** (26) teilt mit, daß die Angestellten der Anstalt Pierrefeu mit Unterstützung der Anstalt eine Art Konsumverein gegründet haben.

**Meyer** (211) begrüßt die Entstehung von Nervenheilstätten auch im Interesse des Pflegepersonals. Die Ausbildung desselben wird vertieft. Es lernt die Schwierigkeiten kennen und überwinden, mit nervösen und dabei doch geistig im wesentlichen klaren Menschen umzugehen. Dank der Vorbildung als Pfleger und Pflegerinnen bei Geisteskranken sind diese eher dazu befähigt und gewinnen anderseits durch die Pflege und den Umgang mit Nervösen immer mehr Einsicht und Verständnis für die eigentlichen Geisteskranken.

---

# Sachregister.

Die fett gedruckten Zahlen bedeuten Kapitelüberschriften.

## A.

- Abbauvorgänge im nervösen Gewebe 298.  
 Aberglaube 1266, 1268, 1269, 1270.  
 Abhärtung 915.  
 Abort, Künstlicher 1308.  
 Abrin, Einfluß des Lezithins auf die Wirkung des 160.  
 Abstinenzpsychosen bei chronischen Vergiftungen 1180.  
 Abszeß des Gehirns 619.  
 Acaducina 1012.  
 Achillessehnenreflex 413.  
 Achondroplasie 355.  
 Achsenzylinder, Absterben des 307.  
 Adalin 898, 1379.  
 Adams-Stokesscher Symptomenkomplex 436, 437.  
 Additionsversuche 1052.  
 Adenoide Vegetationen, Torticollis nach Entfernung der 816.  
 Adipositas dolorosa 429.  
 — Erscheinungen von Myxödem bei 837.  
 Adrenalin, Wirkung des auf den peripheren Gefäßtonus 270.  
 — Wirkung des in Beziehung zur Innervation der Iris und zur Funktion des Ganglion cervicale superius 261.  
 — blutdrucksteigernde Wirkung des bei Peritonitis 134.  
 — als Antidot gegen Strychnin 155.  
 Aeolididae, Nervensystem der 36.  
 Aërophagie 439.  
 Affekte, Heilwert der 1259.  
 Agrammatismus 449.  
 Agraphie 448.  
 Ahnentafeln der Könige Ludwig II. und Otto I. von Bayern 1245.  
 Ahnenverlust 1245.  
 Akkommodation 282, 283, 459.  
 Akkommodationskrampf der Bergleute 470.  
 Akkommodationslähmung nach Diphtherie 644.  
 Akonitvergiftung 556.  
 Akroasphyxie 841.  
 Akromegalie 817, 837 ff.  
 Akroparästhesien 817, 846.  
 Aktionsströme 249, 250, 251, 265.  
 Akustik, physiologische 289 ff.  
 Akustikustumoren 609, 610, 611, 648.  
 Albinoratte, Wassergehalt des Gehirns der 28.  
 — Wirkung von Härtungslösungen beim Hirngewebe der 4.  
 Alexie, traumatische 447.  
 Algesimeter 400.  
 Algolagnie 1319.  
 Alkalisalze, Einfluß organischer auf Muskeln, Blutkörperchen, Eiweiß und Lezithin 147.  
 Alkohol, Wirkung des auf die Gehirngefäße 260.  
 — Einfluß des auf die embryonale Entwicklung 157.  
 — Wirkung des auf nicht narkotisierte Tiere 152.  
 — Wirkung kleiner Gaben von auf die Muskelarbeit bei Alkoholikern 756.  
 Alkoholamblyopie 472.  
 Alkoholdelikte, forensische Behandlung der 1339, 1341, 1342, 1351.  
 Alkoholfrage 1275 ff., 1381.  
 Alkoholismus, chronischer 556.  
 — pathologische Anatomie des 306.  
 — und Vererbung 1114, 1115.  
 — Merkfähigkeit bei 1113.  
 — Beziehungen des zur Epilepsie 780.  
 Alkoholneuritis 751.  
 Alkoholpsychosen 1182, 1183.  
 Alopezie, periodische 428.  
 Alpdruk 1097.  
 Amaurose, hysterische 765.  
 — bei multipler Sklerose 491.  
 Amblyopie, vermeintliche 467.  
 Ameisen, Biologie und Psychologie der 1047.  
 Amentia 1147, 1181.  
 — Beziehungen der zur Paranoia acuta hallucinatoria 1164.  
 Amnesie 1101.  
 Amphibien, Vorderhirn der 51.  
 Amputation, Veränderungen des Rückenmarks nach 333.  
 Amylnitrit, Veränderungen des venösen Blutdrucks nach 270.  
 Amyotrophie bei Tabes 501.  
 Amyotrophische Lateralsklerose 479.  
 Ähnlichung der Gesichtszüge im fremden Rassenmilieu 1248.  
 Analerotik 1316.  
 Anämie, Störungen des Zentralnervensystems bei 384.  
 — tetanieähnliche Krämpfe bei 808.  
 Anämie, perniziöse, Veränderungen des Rückenmarks bei 333.  
 Anaphylaxie 157, 158.  
 — bei Meningitis cerebrospinalis 542.  
 — in forensischer Bedeutung 1239.  
 Anästhesie bei Rückenmarkstumoren 679.  
 — viszerale bei Tabes 337.  
 — und Verwirrtheit bei Hysterie und Epilepsie 1077.  
 Anatomie des Nervensystems 9.  
 Anenzephalie 318.

- Aneurysma aortae, Differentialdiagnose zwischen Rückenmarkstumor und 684.  
 Aneurysma der Carotis als Ursache einer Okulomotoriuslähmung 645.  
 Aneurysma syphiliticum der Arteria vertebralis 531.  
 Aneurysmen, miliare, der Hirngefäße 594, 595.  
 Angina pectoris 764.  
 — bei Tabes 505.  
 Angina pectoris vasomotorica 844, 847.  
 Angiome der Hirnarterien 595.  
 Angioneurosen 817, 840ff., 847.  
 Angst 1013.  
 — der Herzkranken 433.  
 Angstlähmung 425.  
 Angstneurosen 1290.  
 Angstpsychose 1088.  
 Anlage und Erziehung 1043.  
 Anosmie, traumatische 876.  
 Anpassung an Funktionsunfälle 867.  
 Ansa hypoglossi, Fehlen der 72.  
 Anstaltsärzte 1389.  
 Anstaltswesen 1356, 1367 ff.  
 Antagonistische Nerven 256.  
 Anthropologie, psychologische Probleme in der 1040.  
 — kriminelle 1219.  
 Antigene, Wirkung der vom Augeninnern aus 464.  
 Antimeningokokken-serum 944, 945, 946.  
 Aphasie 441.  
 Aphonie, hysterische 767, 1005.  
 — faradische Behandlung der 925.  
 Aphrodisiaca 901.  
 Aphthen, chronische 843.  
 Apoplexie 619 (s. auch Gehirnblutung).  
 — Hautreflexe bei 417.  
 — chirurgische Behandlung der 978.  
 Apraxie 387, 388, 446, 448.  
 Arbeitsscheu im Strafgesetzentwurf 1342.  
 Arbeitstherapie 1018.  
 Area striata, Beziehungen des Sulcus lunatus zur 54.  
 Areflexie 412.  
 Arrhythmie des Herzens 434, 435.  
 Armphänomen bei Tetanie 809.  
 Armsupinatoren, operativer Ersatz gelähmter 987.  
 Arsazetin 894.  
 Arsen 894, 895.  
 Arsen-Antimonvergiftung 555.  
 Arsojodin 884.  
 Arteria basilaris, Verhalten der bei Ateles 49.  
 Arteria brachialis, Anomalie im Verlauf der 49.  
 Arteria cerebri posterior, Verdoppelung der 49.  
 Arteria meningea media, Blutung der 631.  
 Arteria thyreoidea superior, sympathische Nervenschleife um die 78.  
 Arteria vertebralis, Thrombose der 594.  
 — — Aneurysma syphiliticum der 531.  
 Arteriosklerose 592, 593.  
 — des Gehirns 325 ff.  
 — und Unfall 875.  
 — Differentialdiagnose zwischen Neurasthenie und 1111.  
 — Prophylaxe der 1012.  
 Ärzte, Psychosen der ungarischen 1109.  
 Askaris, Nervensystem von 35.  
 Askarisvergiftung 563.  
 Assoziationen 181, 1048, 1049.  
 — bei Tieren 109.  
 — Bildung neuer bei den Krustazeen 101.  
 Assoziationsversuche an Kindern 1043.  
 Asteregenesis 399, 402.  
 Asthenopie, nervöse 467.  
 Asthesiometer, Vexierfehler bei der Prüfung mit dem 401.  
 Asthma convulsivum 848.  
 Ataxie, akute 397.  
 — akute bei tuberkulöser Meningitis 574.  
 — tabische 505.  
 — zerebellare 330.  
 Athetose, Foersterache Operation bei 983.  
 Athetose double 398.  
 Ätiologie, allgemeine der Krankheiten des Nervensystems 356, 381 ff.  
 — allgemeine der Geisteskrankheiten 1059.  
 Atlanto-Occipital-Synostose 72.  
 Atmung, Selbststeuerung der durch die Nn. vagi 262.  
 — Wirkung apnoisierender künstlicher auf die Erregbarkeit der Nervenzentren 210.  
 Atmungsbewegungen, Innervation der bei den Amphibien 264.  
 — Einfluß der Reizung des Geruchszentrums auf die 177.  
 — durch Strychnin hervorgerufene Reflexumkehr bei 267.  
 Atmungsstillstand bei Tabes 497.  
 Atoxylamblyopie 461.  
 Atropin, Nachweis des neben Physostigmin und Pilokarpin 156.  
 — Entgiftung des durch Blut 153.  
 Atropinwahnsinn 1179.  
 Attestwesen, psychiatrisches 1367.  
 Auerbachscher Plexus, Regeneration des 28.  
 Aufbrauchtheorie Edingers in ihrer Anwendung auf die progressive Paralyse 1196.  
 Aufklärung, sexuelle 1292, 1297.  
 Aufrechter Gang 97.  
 Aufrichtungsbewegungen des Seesterns 107.  
 Augapfel, horizontale Schwankungen des bei Ponserkrankungen 654.  
 Auge, Anatomie des 80 ff.  
 — Physiologie des 282 ff.  
 — mikroskopische Untersuchung des 9.  
 — Gehirngewicht in Beziehung des 27.  
 — Neuropathologie des bei Psychosen 1098.  
 Augenbewegungen, Physiologie der 287, 288.  
 Augendiagnose 1270.  
 Augenhintergrund, Veränderungen des 462.  
 Augenkrankheiten, Beziehungen der zu den Nervenkrankheiten 450.  
 — bei Meningitis cerebrospinalis 545.  
 — bei hysterischen Schlaf- u. Dämmerzuständen 1168.  
 — bei multipler Sklerose 487, 488.  
 — bei Geisteskrankheiten 1123, 1139.  
 — Salvarsan bei syphilitischen 894.  
 Augenlid, unwillkürliches Heben des 814.  
 — paradoxe Bewegungen des oberen bei Okulomotoriuslähmung 645.

**Augenmigräne** und Stirnhöhlenerkrankung 854.  
**Augenmuskeln**, Muskelspindeln der 88.  
 — einseitige, nicht assoziierte Innervation der 261.  
 — Einfluß der äußeren auf den intraokulären Druck 289.  
**Augenmuskellähmungen** 639.  
 — bei Tabes 497.  
 — als Spätfolge nach Unfall 871.  
**Augenpigment**, antigene Wirkung des 464.  
**Augenreflexe**, Entwicklung der bei Neugeborenen 218.  
**Augenstellung**, Regulierung der durch den Ohrapparat 291.  
**Ausnahmemenschen** 1279.  
**Aussage**, Psychologie der 1053, 1281.  
 — Psychologie der bei Paralytikern 1201.  
**Ausschaltung**, reizlos vorübergehende, am Zentralnervensystem 205, 206, 207.  
**Autolyse** 134, 135.  
**Autosuggestion** bei paranoischen Erkrankungen 1120.  
**Autotonus** der Muskeln 264.  
**Azetan** in der Zerebrospinalflüssigkeit 152.

## B.

**Babinskischer Reflex** 415.  
**Bacillus bulgaricus**, Einwirkung des auf Meningokokken 540.  
**Bacillus paralyticus longus et brevis** 1196.  
**Bäder** bei Geisteskranken 1375, 1376.  
**Baldrianpräparate** 900.  
**Balken**, Anatomie des 57, 58.  
 — Agnesie des 318.  
 — elektrische Erregungsleitung im 183.  
 — Tumor des 615.  
**Balkenmangel** bei juveniler Paralyse 1197.  
**Balkenblase** bei Tabes 499.  
**Balneo**therapie 902, 907 ff.  
**Basedowoid** 835.  
**Basedowsche Krankheit** 135, 817, 828 ff.  
 — Paralysis agitans bei 564.  
 — Behandlung der 1006, 1007.

**Basedowsche Krankheit**, Jod und Arsenbehandlung der 895.  
 — physikalisch - diätetische Behandlung der 906.  
 — Radiotherapie bei 920, 921.  
 — Sauerstoffbäder bei 908  
 — mit Moebiuschem Serum behandelt 941.  
 — Behandlung der mit der Milch thyreoidektomierter Ziegen 943.  
 — intravenöse Therapie der 942.  
 — operative Behandlung der 981.  
**Bauchdeckenspannung**, Ursachen der 400.  
**Bauchmark** 78.  
**Baudelaire** als Toxikomane 1280.  
**Bazillenträger** in Irrenanstalten 1371.  
**Bedingungsreflexe** im Kindesalter 411.  
**Befruchtungsproblem** 1287.  
**Begattungszentrum** beim Frosch 175, 217.  
**Behandlung**, medikamentöse der Nervenkrankheiten 877.  
 — chirurgische der Nervenkrankheiten 948.  
 — der Krankheiten des Gehirns, Rückenmarks und der peripherischen Nerven 989.  
 — der Geisteskrankheiten 1356.  
 — medikamentöse der Geisteskranken 1376 ff.  
**Beichtgeheimnis** und Sittlichkeitsverbrechen 1297.  
**Beinmuskulatur**, ungleichmäßige Entwicklung der 729, 871.  
**Beinphänomen** bei Tetanie 807, 809, 810.  
**Belastung** und Entartung 1250.  
**Bergarbeiternystagmus** 407, 463, 470.  
**Beriberi**, Veränderungen im Rückenmark und in der Medulla oblongata bei 334.  
**Berufsgeheimnis** in der Unfallpraxis 865.  
**Berührungsreflex**, Munk-scher 213, 215.  
**Beschäftigungstherapie** der Geistes- und Nervenkranken 1368, 1382.  
**Bettelei** und Aberglauben 1269.  
**Bettelei** im Strafgesetzentwurf 1342.

**Bewegung** und Nervensystem 113.  
 — Regelung der durch das Zentralnervensystem 193, 196.  
 — Sehen von 288.  
 — Erkennen von mittels des Tastgefühls 293.  
 — photographische Registrierung von Bewegungsvorgängen 399.  
**Bewegungsstörungen** bei Geisteskranken 1096.  
**Bewußtlosigkeit**, krisenartige bei Tabes 497.  
**Bewußtsein** und Intoxikation 1053, 1179.  
**Bewußtseinsstörung**, neurasthenische 1350.  
**Betzsche Zellen**, Zusammenhang der mit der Motilität 54.  
**Beziehungswahn** 1147.  
**Bilsenkraut**, Vergiftung mit 557.  
**Biologische Probleme**, mathematische Behandlung der 95.  
**Bleilähmung** 746.  
**Bleisalze**, Giftigkeit der für die Nervenzentren 152.  
**Bleivergiftung** 515.  
 — Psychose bei 1180.  
 — Behandlung der 1020.  
**Blut**, Fibringehalt des 135.  
 — Veränderungen des bei Basedowscher Krankheit 832, 833.  
 — Viskosität des bei Epilepsie 787.  
 — Veränderungen des bei Tabes 499.  
 — Veränderungen des bei Geisteskrankheiten 1087, 1089, 1108, 1112.  
 — Untersuchungen des bei Dementia praecox 1215.  
**Blutdruck** 281, 437, 438.  
 — bei Epilepsie 787.  
 — Steigerung des bei Migräne 856.  
 — bei Geisteskrankheiten 1083, 1105.  
 — Messung des bei manisch-depressivem Irren und Dementia praecox 1154.  
**Bluteiweißerlösungen**, Einfluß der auf das Herz 280.  
**Blutgerinnung**, Einfluß der Schilddrüse auf die 135.  
**Blutreaktion** zur Differentialdiagnose zwischen Melancholie und Dementia praecox 1218.  
**Blutschwitzen** bei Hysterie 767.

Blutserum, Verhalten der antiproteolytischen Substanzen im bei Epilepsie 794.  
 Blutstillung bei Gehirnoperationen 973, 974.  
 Bombastuswerke, der Prozeß der 1355.  
 Bordelle 1295.  
 Bornyval 900.  
 Brachialgie, Behandlung der 1019.  
 Brachykephalie 350.  
 Brachymeliometapodialis 354.  
 Bradykardie, puerperale 277, 435, 436.  
 Brandstiftung aus Aberglauben 1268, 1270, 1355. — aus Heimweh 1284.  
 Brom, Ausscheidung des 899.  
 Bromfersan 1007.  
 Bromismus 899.  
 Bromoformvergiftung 557.  
 Bromural 899.  
 Brown-Séquardsche Lähmung nach Traumen 668, 669.  
 Brunst, Veränderungen im Nervensystem während der 192.  
 Brustdrüsen, mammäre Theorie der Eklampsie 799.  
 Brücke, Erkrankungen der 649.  
 — Geschwulst der 608.  
 — sekundäre Degeneration infolge einer Geschwulst der 67.  
 Bulbärparalyse 656, 657.  
 Buttersäurereaktion bei Syphilis des Nervensystems 526.

## C.

Cajalsche Zellen 50.  
 Canalis cranio-pharyngeus, Pathologie des 350.  
 Canalis Falloppii, Zerstörung des mit Erhaltung des Fazialis 740.  
 Castoreumbromid 900.  
 Cause célèbre, Psychologie der 1240.  
 Cénesthesie, zerebrale 1117.  
 Cephalaea 850.  
 Cetaceen, Zentralnervensystem der 59.  
 Charakteriologie 1242.  
 Chemische Sinne 165.  
 Chemotaxis 130.  
 Chetivismus 840.  
 Chiffener 1260.

Chininamaurose 476.  
 Chirurgische Behandlung der Nervenkrankheiten 948.  
 Chordascheide, Zyste der 319.  
 Chloroformmißbrauch, habituel 557.  
 Cholera, Korsakowache Psychose nach 1184.  
 — Tetanie bei 808.  
 Cholesteatom des Ohrs, Beziehung des zur otogenen Meningitis 577.  
 Cholin 130, 150 ff.  
 Choreia 801.  
 — bei tuberkulöser Meningitis 574.  
 — mit Psychose 1167, 1170, 1177.  
 — bei Paralyse 1208.  
 — Behandlung der 1011.  
 — Sabromin bei 898.  
 — Behandlung der mit Nervenmassage 933.  
 Chorionepithelium des Gehirns 619.  
 — des Dorsalmarks 685.  
 Chromatische Hautfunktion der Amphibien 105.  
 Chromatophoren der Kephalopoden 256, 258.  
 Chvostekskes Symptom 809.  
 Claude Bernard-Hornerscher Symptomenkomplex 642.  
 Claustrum, Ontogenie des 56.  
 Coccygodynie 855.  
 Corpus Luysii, Anatomie des 62.  
 Corpus striatum, Anatomie des 55, 56.  
 — Funktion des 174.  
 Cortisches Organ, der Kern des 84.  
 Cucullarislähmung, funktionelle Heilung der mittels Faszienplastik 987.  
 Cysticercus des Gehirns 612, 619.

## D.

Dämmerzustände, epileptische 782, 786.  
 — hysterische 1168.  
 — forensische Beurteilung der 135.  
 Dante vom kriminalpsychologischen Standpunkt 128.  
 Darm, Wirkung der Galle auf die automatischen Bewegungen des 269.

Darmbewegungen 272, 273.  
 — und Gefäßkrampf 139.  
 Darmsteine bei einer Geisteskranken 1102.  
 Darmverdauung 272.  
 Dauerbäder 1376.  
 Defäkation, Zentrum der 219.  
 Degeneration 1122, 1247, 1249.  
 — degenerierte Frauen höherer Stände 1261.  
 Degenerationspsychosen 1099, 1122.  
 Deiterospinales Bündel 68.  
 Deitersscher Kern 68.  
 Dekubitus bei Paraplegien 664.  
 Délire d'interprétation 1147, 1282.  
 Delirium acutum 1148.  
 Delirium tremens 1181.  
 — Behandlung des mit Veronal 1381.  
 Deltoideuslähmung, Trapeziustransplantation bei 987.  
 Dementia 1096.  
 — und Verwirrtheit 1100.  
 Dementia paralytica s. Paralyse, progressive.  
 Dementia praecox 1185, 1209 ff.  
 — dynamische Erklärung der 1054.  
 — Blutdruckmessungen bei 1154.  
 — auf dem Boden der Imbezillität 1139.  
 — katatonische Symptome bei 1350.  
 Dementia senilis 1185, 1218.  
 — vom forensischen Standpunkte 1287.  
 Demi-Vierge 1291.  
 Denken 1039.  
 Denkhemmung, gedankenflüchtige 1114.  
 Denkvermögen, Entstehung des 1046.  
 Depersonalisation 1117.  
 Depressionszustände 1110.  
 Dermographismus 427, 428.  
 Dermatome der Hinterpfote des Hundes 229, 231.  
 Deviation, konjugierte des Kopfes und der Augen bei Kleinhirnblutung 649.  
 Diabetes insipidus, Konzentrationsvermögen der Niere bei 438.



- Diabetes insipidus** bei Aplasie der Genitalorgane 431.  
— und Psychoneurose 770.  
**Diabetes mellitus**, traumatischer 860.  
— infolge von Pankreasexstirpation nach Durchtrennung des Halsmarks 134.  
— Psychosen bei 1180.  
— elektrische Behandlung des 921.  
**Diagnostik**, allgemeine der Krankheiten des Nervensystems 356.  
— allgemeine der Geisteskrankheiten 1059.  
**Diarrhoe**, nervöse 441.  
— bei Basedowscher Krankheit 834.  
**Diastase** und Handelslezithin 148.  
**Diathermie** 920, 923.  
**Diebstahl** aus Zerstretheit 1257.  
**Dioptrik** 282.  
**Diphtherie**, Babinskischer Reflex bei 415.  
— Akkommodationslähmung nach 644.  
— Hemiplegie nach 389.  
— Lähmungen nach 559.  
— Herpes facialis bei 428.  
**Diplegia facialis** bei typhöser Polyneuritis 750.  
**Disposition**, Beeinflussung der durch physikalische Eingriffe 913.  
**Dissoziation** 1045.  
**Doppelfärbung** nach Stöhlzner 9.  
**Doppelsehen**, psychogenes 406, 466.  
**Drehstuhl** für die Untersuchung des Labyrinths 408.  
**Dreibildphänomen** 284.  
**Dreikantenbahn** 68.  
**Dressur** als physiologisches Untersuchungsmittel auf den Gebieten des Gehör-, Geruchs- und Farbensinnes 293.  
**Druckbilder** der Netzhaut 289.  
**Druckempfindlichkeit**, Unterscheidung funktionell und organisch bedingter 402.  
**Drüsen**, Anatomie der 87, 88.  
**Dunkeladaptation** 285, 478.  
**Dunkelheit**, Einfluß der auf die Gefühlsorgane der Daphnien 106.  
**Dura mater**, Endothelium der 323.  
**Dura mater spinalis**, Geschwülste der 331, 332.  
**Duraplastik** 973.  
**Durstgefühl** 293.  
**Duschemassage**, kombinierte 906.  
**Dysenterie** in Irrenanstalten 1373.  
**Dysergie** 397.  
**Dysmegalopsie** 469.  
**Dyspepsie**, nervöse 766.  
— Behandlung der mit Hochfrequenzströmen 921.  
**Dystrophia musculorum progressiva** 719, 724.
- E.**
- Echinococcus multilocularis** des Gehirns 619.  
**Echinokokkenmeningitis** 580.  
**Echokinesie**, hysterische 770.  
**Echolalie**, hysterische 770.  
**Eglatol** 898.  
**Ehe** und Strafrecht 1240.  
**Ehebruchbänder** 1298.  
**Ehegesetzgebung**, medizinische Gesichtspunkte bei der 1344.  
**Ehescheidungen** 1300.  
— und Psychose 1346.  
**Eheverbote** in Amerika 1251.  
**Eifersuchtswahn** 1150, 1151.  
**Einstellungsvorgänge** 1052.  
**Eisenbahnangestellte**, Untersuchung der nach Unfällen 876.  
**Eisenbahnfrevel** 1284.  
**Eisenvalerianat** 900.  
**Eitelkeit** bei Verbrechern 1282.  
**Eiweißuntersuchung** der Zerebrospinalflüssigkeit 423, 424.  
**Eklampsie** 770.  
— puerperale 796 ff.  
— Psychose bei 1181.  
— forensische Bedeutung der 1350.  
— Behandlung der 1008, 1009, 1010.  
— Hirudinbehandlung der 947.  
**Elastomassage** 928.  
**Elektrisches Organ**, Schlagfolge des 259.  
**Elektrische Phänomene** am menschlichen Körper 97.  
**Elektrodiagnostik** 915.  
**Elektrokardiogramm** 278, 279, 280.  
— Beeinflussung des durch die polare Wirkung des konstanten Stromes 250.  
**Elektromat** 911.  
**Elektromyogramm** des Gastrocnemius d. Frosches 250.  
**Elektrophysiologie** 249 ff.  
**Elektrotherapie** 915.  
**Embolie** 619.  
**Endarteriitis** syphilitica, *Spirochaeta pallida* bei 517, 518, 519.  
— der kleinen Hirngefäße 328.  
— Psychose bei 1095, 1209.  
**Enuresis nocturna** 430.  
— Organotherapie der 944.  
**Enzephalitis** 585.  
— hämorrhagische nach Otitis media 635.  
**Entzündung**, Beziehungen der sensiblen Nervenendigungen zur 160.  
**Epidemie**, psychische unter Ärzten 1094.  
**Epikonos**, Erkrankungen des 665.  
**Epilepsie** 770, 779 ff.  
— nach Trauma 873.  
— Geburt und Wochenbett bei 1306.  
— Geistesstörungen bei 1168, 1169.  
— forensische Diagnose der 1349.  
— Behandlung der 899, 1010, 1011.  
— Behandlung der mit Rückenmarkslüssigkeit 948.  
— chirurgische Behandlung der 974, 975.  
— Duraersatz bei der operativen Behandlung der 973.  
— Spezialheilanstalten für 1370, 1371.  
**Epistropheus**, Fraktur des Dens E. 670.  
**Epithelkörperchen** 145.  
— und Tetanie 808, 809.  
— und plötzlicher Tod 796.  
— Transplantation von 132.  
**Erbrechen** d. Schwangeren 427.  
— mit Thyreoidin behandelt 942.  
**Erdbeben**, Folgen der für den Geschlechtsstrikt. und die Schwangerschaft 1303, 1304.  
**Eraktionen**, Behandlung der beim Kinde 1007.  
**Ergrauen**, plötzliches 846.  
**Erhängen** 1272.

Erkältung 915.  
 Erkältungsfurcht 384.  
 Erkennungsdienst 1263.  
 Ermüdung 185.  
 — der markhaltigen Nerven 257.  
 — Einfluß verschiedener Faktoren auf die 163.  
 Erregungsgesetz 249 ff., 253.  
 Erregungsleitung, Irreziprozität der 209.  
 Erregungszustände, Psychologie der 1056.  
 Erschöpfungsamentia 1147.  
 Erschöpfungspsychose 1181.  
 Erschöpfungstheorie, Edingersche 400.  
 Erwachen, Störung des 1109.  
 Erweichung, aseptische im Gehirn 306.  
 Erysipelas, Psychose nach 1176.  
 Erythromelalgie 817, 844.  
 Erziehung und Anlage 1043.  
 — und Nervosität 1013.  
 Essenzen, Wirkung der auf das Gehirn 154.  
 Estengehirn, Furchen an der Medianfläche des 51.  
 Etat vermoulu 326.  
 Eugenesis u. Degeneration 1247.  
 Eunuchoidie 142, 1321.  
 Evulsio nervi optici 476.  
 Exophthalmus bei Hirntumor 605.  
 — nach Schilddrüsenexstirpation 133.  
 Extension in der Behandlung der Nervenleiden 928.  
 Extensionsreflexe 223.

## F.

Familiäre Erkrankungs-  
 gendes Nervensystems 384.  
 Familienmord, Psychologie des 1052.  
 — und Willensfreiheit 1264.  
 Familienpflege Geistes-  
 kranker 1382.  
 Fanatismus 1266.  
 Fango 907.  
 Farbenbenennungs-  
 suche 1044.  
 Farbenempfindungen,  
 pathologische 466.  
 Farbensinn 284 ff.  
 — Prüfung des 463.  
 Farbenzerstreuung im  
 Auge, Messung der 282.

Fasciculus subcaelosus 58.  
 Fasersysteme, endogene  
 des Rückenmarks 69.  
 Faxensyndrom 1081.  
 Fazettenauge 282.  
 Fazialisphänomen 755,  
 810.  
 Fehlgeburten 1308.  
 Felsenbein, Osteogenese des 348.  
 Fersenschmerz 854.  
 Fetischismus 1317, 1318.  
 Fettstühle bei Basedow-  
 scher Krankheit 834.  
 Fettsucht, infantile 839.  
 — Schilddrüsenbehandlung  
 der 943.  
 Fingerverletzungen, Be-  
 gutachtung der 865.  
 Fische, Farbensinn bei 285.  
 Fischvergiftung 563.  
 Fleischvergiftung 562.  
 — Psychose nach 1180.  
 Flexionsreflexe 223.  
 Flexura sigmoidea, Spas-  
 mus der 441.  
 Flimmerbewegung, Re-  
 gulierung der bei den Wir-  
 belquallen 160.  
 Flimmermigräne mit reti-  
 nalen Angiospasmen 855.  
 Foerstersche Operation  
 982, 983.  
 — bei Little'scher Krankheit  
 639.  
 Foramina parietalia 351.  
 Formosan 901.  
 Fragilitas ossium uni-  
 versalis 355.  
 Frauen, Psychologie der  
 1290.  
 Freiheitsstrafen im Straf-  
 gesetzentwurf 1343.  
 Fremdkörper im Darm und  
 Hysterie 767.  
 Fremdenlegionär, Psycho-  
 pathologie des 1262.  
 Fremdheitsgefühle 1058.  
 Fresston-Dressur, Bedeu-  
 tung des Stirnteils des  
 Großhirns für die 187, 205.  
 Freudsche Lehre 1015,  
 1016, 1057, 1058, 1084,  
 1290, 1291.  
 Friedreichsche Krank-  
 heit 506.  
 Froschgehirn, Gewicht  
 des 27.  
 Fruchtabtreibung 1307 ff.  
 — Tetanus infolge von 801.  
 Fruchtbarkeit, übermäßige  
 1243.  
 Fugues 1104, 1115, 1258,  
 1354.

Funktionelle Neurosen  
 425, 426.  
 Funktionelle Psychosen  
 1142.  
 Furchtsamkeit der Skolio-  
 tiker 1078.  
 Fürsorgeerziehung 1140,  
 1259, 1346, 1347, 1382 ff.  
 — in New-York 1138.  
 Fußartilleristen, Hör-  
 störungen bei 410.  
 Fußklonus 399.  
 Fußsymbolik und -erotik  
 1318.

## G.

Galle, Wirkung der auf die  
 automatischen Bewegungen  
 des Darmrohrs 269.  
 Gang, der aufrechte 97.  
 — psychologische Unter-  
 suchung des 1046.  
 Ganglien, Entstehung der  
 33.  
 — Bau der zentralen sym-  
 pathischen 74.  
 — Tumoren der großen 615.  
 Ganglienzellen, Anatomie  
 der 37 ff.  
 — regionäre Exzessivbildung  
 von 1140.  
 Ganglion d'Andersch 71.  
 Ganglion cervicale su-  
 perior 261.  
 Ganglion Gasseri, Ver-  
 änderungen des nach Zahn-  
 verlust 304.  
 — Exstirpation des wegen  
 Trigemineuralgie 986.  
 Ganglion linguale des  
 Sympathicus 76.  
 Ganglion nodosum n.  
 vagi 71.  
 Ganglion pharyngeum  
 des Sympathicus 76.  
 Gangrän, spontane 844.  
 Gartenstadtbewegung  
 915.  
 Gasaustausch des über-  
 lebenden Froschmuskels,  
 Beeinflussung des 266.  
 Gastroknemius des Fro-  
 sches, Elektromyogramm  
 des 250.  
 Gattin—Geliebte 1294,  
 1295.  
 Gaumen, Bewegungsstörun-  
 gen am bei Hemiplegikern  
 389.  
 Gaumenlähmung 742, 744.  
 Geburtslähmung 748.  
 Gedächtnis 1048 ff.  
 — Einfluß des Spiritus auf  
 das 1053.  
 Gedächtnismessungen  
 1112.

- Gedankenlesen 1046.  
 Gefährliches Alter 1299.  
 Gefängnisse, Oskar Wilde über die englischen 1240.  
 Gefäße, Anatomie der 49.  
 — Bewegungen der großen 278.  
 Gefäßkrampf und Darmbewegung 139.  
 Gefäßkrisen bei Tabes 499.  
 Gefäßmuskulatur 270, 271.  
 Gefäßreflexe bei Nervenkranken 113.  
 Gefäßvermehrung im Zentralnervensystem 301.  
 Gefühl, Psychophysiologie des 1041.  
 Gefühlsintellekt 1043.  
 Gehen, Reflexmechanismus des 220, 223.  
 Gehfähigkeit 64.  
 Gehirn, spezielle Physiologie des 165.  
 — spezielle pathologische Anatomie des 309, 318 ff.  
 — chemische Untersuchungen des 148, 149.  
 — Wassergehalt des bei der Albinoratte 28.  
 — Verletzungen des 972.  
 — und Psychose 1040.  
 Gehirnabszeß 327, 607, 619.  
 — Operation des 979, 980.  
 Gehirnbasis, Methode zur Freilegung der 2.  
 Gehirnblutung 55, 619 (s. auch Apoplexie).  
 — traumatische, subdurale Spätblutung 871.  
 — nach psychischem Trauma 875.  
 — plötzliche Erblindung infolge von Kompression der Sehnerven durch 466.  
 Gehirndruck, periostale Zystenformation als Effekt von 351.  
 Gehirnerschütterung nach Trauma 873, 874.  
 Gehirngefäße 49.  
 — Physiologie der 260.  
 — Schwankungen der 585.  
 Gehirngeschwülste 596.  
 — Differentialdiagnose zwischen Meningitis serosa und 584.  
 — epileptiforme Krämpfe in der Schwangerschaft bei 796.  
 — pathologische Anatomie der 323 ff.  
 — Operation der 978, 979, 980.  
 Gehirngewicht 27.  
 Gehirnerkrankheiten, Behandlung der 989.  
 Gehirnnerven, Lähmungen der 739 ff.  
 Gehirnoperationen 978.  
 Gehirnpunktion 976.  
 Gehirnrinde, Erregbarkeit der bei neugeborenen Kindern 181.  
 Gehirn-Rückenmarkssklerose, diffuse bei Kindern 321.  
 Gehirnschnitte, Konservierungsverfahren für 3.  
 Gehirnschwellung 320.  
 — Bedeutung der für die Katatonie 1111.  
 Gehirnstamm, Anatomie des 65 ff.  
 — Modell eines 3.  
 Gehirnsyphilis 514.  
 Gehirnvenen, Relief der am Schädel 28.  
 Gehirnwindungen, Relief der am Schädel 28.  
 — Bedeutung der 199.  
 Gehör, Bedeutung des für die Psyche 1045.  
 Gehörerkrankung, syphilitische 532.  
 Gehörgänge, angeborene Atresie beider 409.  
 Gehörorgan, Anatomie des 84, 85.  
 — Schmerzempfindungen im Bereiche des 403.  
 — Störungen des bei multipler Sklerose 488.  
 Gehstörungen, senile 395.  
 Geisteskrankte Verbrecher 1253, 1264, 1320.  
 — Unterbringung der 1345.  
 Geisteskrankheiten, allgemeine Ätiologie, Symptomatologie und Diagnostik der 1059.  
 — funktionelle 1142.  
 — organische 1185.  
 — und Neurosen 1165.  
 — Zunahme der 1249.  
 — Veränderungen der Hirnrinde bei 329.  
 — Histopathologie der 1040.  
 — bei Eklampsie 797.  
 — infolge von Gehirnerschütterung 877.  
 — bei Hirntumor 605.  
 — bei Meningitis serosa 584.  
 — nach Meningitis cerebrospinalis 546.  
 — bei Muskeldystrophie 725.  
 — bei multipler Sklerose 486, 487.  
 — bei Syphilis 515.  
 — bei Tabes 503.  
 — nach Trauma 869, 870.  
 — Behandlung der ohne Narkotika 1008.  
 Geistesleben, Mechanik des 1039.  
 Geistige Arbeit, Einfluß der auf den Körper 107.  
 Geistig Minderwertige 1134, 1337.  
 Gelenkerkrankungen bei Tabes 504.  
 Gelenkrheumatismus, akuter bei multipler Sklerose 489.  
 Genie und Irresein 1247.  
 Genu recurvatum 353.  
 Gerichtliche Psychiatrie 1325.  
 Geruch, Unterscheidungsfähigkeit im Gebiete des 292.  
 — Einfluß der chemischen Konstitution eines Körpers auf seinen G. 94.  
 Geruchsempfindung, Einfluß der Mittelohrentzündung auf die 411.  
 Geruchsorgan, Entwicklung des 79, 85.  
 Geruchssinn 1042.  
 — Leistungen des 99.  
 — und Unfall 876.  
 Geruchszentrum, Einfluß der Reizung des auf die Atembewegungen 177.  
 Geschlechtsdifferenzierung 1287.  
 Geschlechtsorgane, Sensibilität der 402.  
 — mangelhafte Entwicklung der im Zusammenhang mit Anomalien des Längenwachstums 354.  
 Geschlechtstrieb 1288, 1296.  
 — und Sport 1293.  
 — als Folge der innersekretorischen Funktion der Keimdrüsen 141.  
 Geschmack, Unterscheidungsfähigkeit im Gebiete des 292.  
 — und Sprache 1042.  
 Geschmacksknospen, Ursprung der 86.  
 Geschmacksorgan, Anatomie des 85.  
 Geschmackssinn, Störungen des 411.  
 Gesellschaftsbiologie der Tiere 103.  
 Gesichtsausdruck, die Bahnen des 190.  
 Gesichtsfeld, Anomalien des 478.  
 — Prüfung des auf Farben bei Hirntumor 607.  
 — inselförmige Gestaltung des bei Sehnervenleiden 468.

- Gesichtsfeld, Psychologie des konzentrisch eingegengten 1042.  
 Gesichtssinn, Leistungen des 98.  
 Gestirne, Betrachtung der 284.  
 Gesundheitsbogen, schulärztlicher 384.  
 Gewebeatmung durch Intermediärkörper 145.  
 Gewichtsbestimmungen des Zentralnervensystems 27.  
 Gigantismus 817, 838.  
 Glands penis, Papillen der 86.  
 Glasmacherstar 474.  
 Gleichmäßigkeit des psychischen Geschehens 1046.  
 Gliazellen, regionäre Exzessivbildung von 1140.  
 Gliom des Gehirns 323, 324.  
 — der Netzhaut 470, 471.  
 — und Epilepsie 790.  
 — und Trauma 875.  
 Gliose, syphilitische der Hirnrinde 328.  
 — des Gehirns und Schwachsinn 1139.  
 Globulinreaktion 424.  
 Glutäuslähmung, Nervenplastik bei 988.  
 Glykosekretorische Nerven 263.  
 Glykosurie bei Alkoholdeliranten 1183.  
 — bei Basedowscher Krankheit 834.  
 — Einfluß der Drüsenextrakte auf die 139.  
 Glykoxylsäure, Störungen der Herzfähigkeit durch 281.  
 van der Goes, die Melancholie des Malers G. 1162.  
 Golgi-Kopschscher Apparat bei den Zephapoden 38.  
 Golginetz 38.  
 Golgische Färbung 7.  
 Gonorrhoe und Sachverständigentätigkeit 1282.  
 Grandrysche Körperchen, Bau der Tastzellen in den 87.  
 Graphologie 1242.  
 Greisenalter, Psychologie des 1046.  
 — Wahnbildung im 1086.  
 — in forensischer Beziehung 1349.  
 Grenzstrang, Anatomie des sympathischen 75.  
 Grenzzustände, psychopathische bei Kindern 1046.  
 — in Armee und Marine 1350.  
 Großhirn, Anatomie des 49 ff.  
 — Mißbildungen des bei Haustieren 319.  
 Großhirnrinde, Ontogenie der 34.  
 Gummitropakokain zur Lumbalanästhesie 984.  
 Gynäkologie, Beziehungen zwischen Neurologie und 430.  
 — Psychologie in der 1046.  
 Gynäkologisch-nervöse Störungen, Behandlungserfolge bei 1005.  
 Gynoval 900.  
 Gyrus supramarginalis, doppelseitige Erweichung des 327.
- H.
- Haare, Bestimmung der Todeszeit nach der Länge der rasierten 1266.  
 Haarfetischismus 1317.  
 Habitina, Amaurose nach Gebrauch von 476.  
 Haftpsychosen 1353.  
 Halluzinationen 1054, 1078.  
 — psychomotorische litterale bei einem Epileptiker 793.  
 Halluzinatorische Geistesstörung 1149.  
 Halsrippe 352.  
 Hämatomyelie 668.  
 Hämoglobinurie, Muskel-lähmungen bei 725.  
 Hämolysen 159, 160.  
 Hämorrhagie 619.  
 Handmuskeln der Monotremen und Marsupialier 91.  
 Handrückenödem, hartes, traumatisches 847.  
 Handteller als erotogene Zone 1297.  
 Harn, Simulation durch Zusätze zum 1261.  
 Harnblase, Atonie der 430.  
 — Störungen der bei Tabes 498, 499.  
 — Störungen der nach Salvarsaninjektion 893.  
 Harnblasenentleerung, Zentrum der 219.  
 Harnleiter, Aktionsströme der Muskulatur der 251.  
 Harten-Gaumen-Reflex 416.  
 Härtungslösungen, Wirkung der beim Hirngewebe der Albinoratte 4.  
 Haube, Anatomie der 61.  
 Haut, chromatische Funktion der bei den Amphibien 105.  
 — Tönen der 97.  
 — Erkrankungen der bei Nervenkrankheiten 427, 428.  
 Hautblutungen bei Hysterie 768.  
 Hautentzündung, hämatogene 847.  
 Hautkrankheiten bei Tabes 502.  
 Hautreize, Wirkung der auf das Gefäßsystem 270.  
 Hazing 1095.  
 Hebephrenie, Energieumsatz bei 1081.  
 — Kriminalität bei 1259.  
 Hecht, periphere Nerven des 74.  
 Heer, Geisteskrankheiten im 1350, 1351, 1352.  
 — Selbstmord im 1274.  
 Heerespflichtige, unsichere 1262.  
 Heilgymnastik 925.  
 Heilstättenwesen 1018.  
 Heimweh, Brandstiftung aus 1284, 1355.  
 Hektin 894.  
 — toxische Wirkung des auf das Nervensystem 153.  
 Hellsehen 1056.  
 Hemianästhesie bei Pons-tumor 608.  
 Hemianopsie 404, 460, 461, 468.  
 — Bedeutung der für die Untersuchung des optischen Raumsinnes 283.  
 Hemiatrophia faciei et corporis 848.  
 Hemidysergie 396.  
 Hemihyperidrosis unilateralis 844.  
 Hemiparaplegie bei Rückenmarkstumor 684.  
 Hemiplegie 385 ff.  
 — hyperkinetische Reflexerscheinungen bei 411.  
 — Chorea bei 806, 807.  
 — bei Migräne 856.  
 Hemispasmus glossolabialis 817.  
 Hemitremor 395.  
 Herbsche Körperchen, Bau der Kapseln der 86.  
 Hérédotaxie cérébelleuse nach Trauma 872.  
 Heroin, Amaurose nach 476.  
 Herpes zoster 428, 429.  
 — Veränderungen im Rückenmark bei 303.  
 — Poliomyelitis posterior des Wurzelganglions des 7.—10. Hirnnerven bei 753.

- Herpes zoster ophthalmicus** mit Abduzenslähmung 646.  
 — bei progressiver Paralyse 1208.  
 — nach Unfall 876.  
**Herrscher, Wahnsinnigeals** 1281.  
**Herz, Innervation des** 274.  
 — Erregungsleitung im 278.  
 — Ganglienzellen im 76, 77.  
 — Veränderungen der Ganglienzellen des 304.  
 — chemische Einwirkungen auf das 279 ff.  
 — Rankenneurom am Kinderherzen 337.  
**Herzbeutel, Innervation des** 77.  
**Herzbewegung** 274 ff., 278.  
**Herzhoc, dauernder** 437.  
**Herzklopfen, neurasthenisches** 764.  
**Herzkrankheiten, Geistesstörungen bei** 1077, 1114.  
 — psychische Behandlung bei 1012.  
 — Mitwirkung der Suggestion bei der physikalischen Behandlung der 915.  
**Herznerven** 275 ff., 1290.  
**Herzneurosen** 432, 433, 835.  
 — nasale Behandlung der 1007.  
**Herzschlagvolumen, Messung des** 281.  
**Herztöne, der erste** 433.  
 — Lage der im Elektrokardiogramm 281.  
**Heufieber, Resektion des N. ethmoidalis anterior bei** 986.  
**Héviz, Behandlung der Ischias in** 910.  
**Hilfslosenrente** 865.  
**Himmelsgewölbe, Betrachtung des** 283, 284.  
**Hinken, intermittierenden** 390 ff.  
**Hinterhauptsschuppe, Entwicklung der** 351.  
**Hinterhirn, Anatomie des** 64 ff.  
**Hirn . . . s. Gehirn . . .**  
**Hirudin bei Eklampsie** 947.  
**Hirudineen, Neuroglia der** 48.  
**Hochfrequenzströme, Nervenregung durch** 254.  
**Hofrichter, der Fall H.** 1283.  
**Höhenklima** 913.  
**Höherzüchtung des Menschen auf biologischer Grundlage** 1243.  
**Höhlenbildungen im Rückenmark** 332.  
**Homosexualität** 1321 ff., 1355.  
 — bei Hündinnen 1312.  
**Hören, Theorie des** 289.  
**Hornhaut, Areflexie der** 416.  
 — Erkrankung der bei Basedowscher Krankheit 836.  
**Hörstummheit** 1141.  
**Hörvermögen der Fische** 101.  
**Hoteldiebe** 1260.  
**Hund, Gehirn des** 178.  
**Hungergefühl** 293.  
 — Zusammenhang zwischen Austreibungszeit des normalen Magens und 294.  
**Hydatidenzysten bei Taubes** 502.  
**Hydromyelia** 332, 676.  
**Hydropyrin** 901.  
**Hydrotherapie** 902, 905 ff.  
 — in der Psychiatrie 1375, 1376.  
**Hydrozephalus** 585.  
 — chirurgische Behandlung des 976, 977, 978.  
**Hydrozephalusflüssigkeit, Chemie der** 160.  
**Hymen, Schwangerschaft bei unversehrtem** 1303.  
**Hyoscyamus niger, Massenvergiftung mit** 557.  
**Hyperhedonie, geschlechtliche im frühen Kindesalter** 1288.  
**Hyperkinese, experimentelle toxische** 260.  
**Hypermetropie, physiologische** 467.  
**Hypermesie, hypnotisch erzeugte** 1258.  
**Hyperthyreoidismus** 828 ff., 837.  
 — Stoffwechsel bei künstlichem 137.  
**Hypertrichosis, vorübergehende in der Schwangerschaft** 846.  
 — bei spinaler Kinderlähmung 711.  
**Hypnose** 1056, 1291.  
 — hypermnestische Leistungen in der 1050.  
**Hypnotika** 897, 898.  
**Hypnotismus als therapeutisches Mittel** 1016.  
 — in der Therapie der Geisteskrankheiten 1376.  
**Hypoglossus - Vagus - Sympathikus - Komplex** 655.  
**Hypomanie und Querulantenwahn** 1352.  
**Hypophysin** 132.  
**Hypophysis** 131, 132, 136, 176, 190.  
 — Anatomie der 87, 88.  
 — Ontogenie der 34.  
 — Bedeutung der für die Akromegalie 837, 838.  
 — Abszeß der auf syphilitischer Grundlage 530.  
 — Tumoren der 325, 612, 613.  
 — Operation der 980, 981.  
**Hypophysisextrakt, Wirkung auf die Nieren** 944.  
 — in Geburtshilfe und Gynäkologie 943, 944.  
**Hyporeflexie** 412.  
**Hysterie** 756, 1012.  
 — Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und 790.  
 — hysteriforme Symptome bei Dementia praecox 1215.  
 — Rückenmarkskompression und 670.  
**Hystero-degenerative Psychose** 1167.  
**Hysteronurasthenie und Trauma** 865.

## I.

- Idiotie** 1124.  
 — familiäre amaurotische 1133, 1135.  
**Ikterus, Gallenfarbstoffe in der Zerebrospinalflüssigkeit bei** 163.  
**Ileus, hysterischer** 769.  
**Imbezillität** 1124.  
**Imidazolyläthylamin** 135.  
**Impfung, Tetanus nach** 801.  
**Impotenz, Behandlung der nervösen** 1007.  
**Inanition bei Katatonie** 1165.  
**Indikanurie, periodische bei manisch-depressivem Irresein** 1156.  
**Induktion, Rolle der in der forensischen Psychiatrie** 1262.  
**Induziertes Irresein** 1149, 1164.  
**Infantilismus** 353, 837 ff.  
**Infektionskrankheiten des Nervensystems** 347.  
**Infektionspsychosen** 1171, 1175 ff.  
**Influenza, Nervenerscheinungen bei** 559.  
 — Meningitis bei 580.  
 — Myelitis acuta nach 600.  
 — Beziehungen der Polio-myelitis zur 709.  
 — Psychose nach 1177.  
**Infraspinaturreflex** 414.

Infundibularzysten des Gehirns 319.  
 Injektionsbehandlung der Neuralgien 1021, 1022.  
 Innere Organe, nervöse Störungen der 431 ff.  
 Innere Sekretion 128 ff.  
 Insekten, Nerven der 36.  
 Insektenkörper, Muskulatur des 89.  
 Insufficiencia vertebrae 353.  
 Insuffisance pluriglandulaire 140.  
 Intelligenzprüfung 1043, 1050, 1051, 1096, 1135.  
 Interkostalneuralgie bei Rippenbruch 854.  
 Intermediärkörper, Gewebeatmung durch 145.  
 Intoxikationskrankheiten des Nervensystems 547.  
 Intoxikationspsychosen 1171, 1179 ff.  
 Iris, Innervation der 261.  
 — Endausbreitung des Sympathikus in der 76.  
 — Muskeln der bei den Teleostern 89.  
 Irisbewegungen, Untersuchung der 404.  
 Irisfarben, Entstehung der 289.  
 Irrenpflege 1367 ff.  
 Ischämische Muskelkontraktur 817.  
 Ischias 855.  
 — Behandlung der 1019, 1020, 1021, 1022.  
 — elektrische Behandlung der 921.  
 — physikalische Behandlung der 906, 928, 931, 932.  
 — Behandlung der im Thermalbad Héviz 910.  
 Ischias neuritica anterior 750.  
 Ischias scoliotica 854, 855.  
 Islamitische Frau 1295.  
 Isolierung im Irrenhause 1375, 1381.  
 Isoprallmißbrauch, epileptoide und delirante Zustände bei 1168.

## J.

Jacobson'sches Organ 79.  
 Jesuitenmord 1306, 1307.  
 Jesus, die Krankheit J.s 1279.  
 Jod, Rolle des bei der alexigenen Kraft der Schilddrüse 132.  
 — Gefahren des 884.

Jodbasedow 831.  
 Jodismus 884.  
 Jodthyreoglobulin 138.  
 Jonentheorie der Nerven und Muskelreizung 253.  
 Jugendirresein eines Negers 1092.  
 — körperliche Symptome beim 1110.  
 Jugendliche Verbrecher 1260, 1346 ff.  
 Juwelendiebstahl 1283.

## K.

Kaiserschnitt bei der Moribunden 1305.  
 Kalk, physiologische Bedeutung des 911.  
 — Ersetzbarkeit des in den physiologischen Flüssigkeiten 266.  
 — und Spasmophilie 809.  
 — kriminalistische Bedeutung des 1240.  
 Kalkstoffwechsel bei Basedowscher Krankheit 834.  
 Kalomelvergiftung, Einfluß der Schilddrüsenexstirpation auf die Widerstandsfähigkeit gegen 141.  
 Kälte, Widerstandsfähigkeit gegen bei Bewohnern heißer Länder 913.  
 Kardia, Spasmus der 441.  
 Kastration, Einfluß der 141, 142.  
 — Geisteskranker 1375.  
 — bei Verbrechern 1265.  
 Katalasengehalt des mütterlichen und fötalen Kaninchenblutes 162.  
 Katalapsie 1115.  
 Katarakt, zugleich mit Myxödem und Tetanie 836.  
 — bei Geisteskranken 1379.  
 Katatonie 1099.  
 — Spät-K. 1117.  
 — Bedeutung der Hirnschwellung für die 1111.  
 — Temperatur bei 1165.  
 — Inanition bei 1165.  
 — Kontrakturen bei 1217.  
 — Pupillenstarre bei 1216.  
 — Symptome von bei Demantia praecox 1350.  
 — Prognose der 1163.  
 Kationen, Wirkung der auf die glatten Muskeln 270.  
 Katzensgehirn 51.  
 Kauda, Erkrankungen der 665.  
 — Operation eines Tumors der 981.  
 Kavernom des Gehirns 324.

Kehlkopf, Sensibilitätsstörungen des 402.  
 — Daueranästhesie des durch Alkoholinjektionen in den N. laryngeus superior 1022.  
 Kehlkopfmuskellähmung, zentrale 184, 654.  
 Keilbeinhöhle, Röntgen-diagnostik der Erkrankungen der 352.  
 — Sehstörungen bei Erkrankungen der 465.  
 — Abstoßung eines Knochen-sequesters vom Boden der 352.  
 Keimdrüsen, Bedeutung der innersekretorischen Funktion der 137, 141, 142.  
 — Verhältnis der zur Hypophysis 136.  
 Kephaldol 901.  
 Cephalopoden, Gedächtnis der 1048.  
 Keratitis neuroparalytica 463.  
 Kerne, motorische im Hirnstamm 65, 66.  
 Kernstruktur 40.  
 Kernisches Symptom bei Geisteskrankheiten 1115.  
 — bei Paralyse 1207.  
 Keuchhusten, Krampfanfälle während des 795, 1010.  
 — Enzephalitis nach 590.  
 Kinderaussage 1258.  
 Kinderfehler als Frühzeichen der Epilepsie 794.  
 Kinderlähmung aus Schmerz 425.  
 Kinderlähmung, spinale 689.  
 — Muskelatrophie im Anschluß an 726.  
 — Behandlung der 1018, 1019.  
 — chirurgisch-orthopädische Behandlung der 987, 988.  
 — Serumbehandlung der 948.  
 Kinderlähmung, zerebrale 636.  
 — Foerstersche Operation bei 983.  
 Kindersprache 1044.  
 Kindesmord 1311, 1312.  
 Kinematographie im Dienste der Neurologie 398.  
 Kitzelgefühle 115.  
 Klangfarbe, Einfluß der Phasen auf die 290.  
 Kleiderfetischismus 1317.  
 Kleinhirn, Anatomie der 64.  
 — Lokalisation im 193.  
 — elektrische Erregbarkeit des 201.

- Kleinhirn, hemmende Wirkung des auf das Begattungszentrum beim Frosch 175.  
 — Einfluß des auf den Sprechakt 192.  
 — Erkrankungen des 646.  
 — pathologische Anatomie des 330.  
 Kleinhirnbrückenwinke, Tumoren des 330, 609, 610, 611, 648.  
 Kleinhirnzyste, operativ geheilt 980.  
 Klerikalismus im belgischen Irrenwesen 1374.  
 Klimakterium virile 385, 1294.  
 Klimatotherapie 902, 912, 913.  
 Klinostat, Apparat für intermittierende Reizung am 255.  
 Klonus 399.  
 Klumpfuß, Ätiologie des paralytischen 749.  
 Knochenatrophie, trophoneurotische 841.  
 Knochenhypertrophie, erworbene progrediente 356.  
 Knochenleitung des Schalles 408.  
 Knochenmark, Gehalt des an Lezithin 145.  
 Knochen system in seinen Beziehungen zu den Krankheiten des Nervensystems 338.  
 Knochenwachstum, Einfluß der Schilddrüsen tabletten auf das 130.  
 Knorpelleitung des Schalles 408.  
 Kobragift, komplementzerstörende Wirkung des 160.  
 Kobragifthyämolyse 1115.  
 Kobralezithid 149.  
 Koccidienmeningitis 581.  
 Kochsalz bei Epilepsie 899.  
 Kochsalzinfusionen, subkutane bei Eklampsie 1009.  
 Kochsalzinjektionen bei Neuralgien 1021.  
 Kohabitation, plötzlicher Tod während der 1300.  
 Kohlensäure, Bedeutung der für den Herzschlag 279.  
 Kohlensäurebäder 909.  
 Koloquinthendekokt, Einfluß des auf die Verdauungsbewegungen 156.  
 Kommutationspsychose 870.  
 Komplementablankung bei Geisteskrankheiten 1160.  
 Komplexforschung 1049.  
 Kongestion, Behandlung der 1008.  
 Konservierungsverfahren für Gehirnschnitte 3, 5.  
 Konstitution, psychopathische 1118, 1119, 1123.  
 Kontrakturen, hysterische 765.  
 — bei Katatonie 1217.  
 Konus, Erkrankungen des 665.  
 Konvergenzbewegungen, Geschwindigkeit der positiven und negativen 287.  
 Konvulsionen 795, 796.  
 Kopf, Beteiligung der sympathischen Ganglien an der Innervation des 75.  
 Kopfgröße und Intelligenz im schulpflichtigen Alter 383.  
 Kopfhaltung, Einfluß der auf Hirnsymptome 390.  
 Kopfhaut, abnorme Faltenbildung der behaarten 846.  
 — Falten der bei Degenerierten 1245.  
 Kopfnystagmus 407.  
 Kopfschmerz 854.  
 — muskulärer 855.  
 — physikalische Therapie bei 914.  
 — Behandlung des mit Massage 929, 931.  
 Kopftetanus 800, 801.  
 Kopfverletzungen, Nervenkrankheiten nach 873.  
 — Sehnervenatrophie nach 468.  
 Körnerschicht, äußere 64.  
 Körperverletzung, vorsätzliche als Betriebsunfall 865.  
 Korrelationsmechanismen 96.  
 Korsakowscher Symptomenkomplex 1183, 1184.  
 Kortikospinale Bahn 44.  
 Krampfzustände, Behandlung der 1008 ff.  
 Kraniektomie 972.  
 Kranio-cleido-dysostosis 350.  
 Kranilogie 346 ff.  
 Kranimeter 348.  
 Krankheitsgefühl 115.  
 Kreatin, Bildung des im Muskel beim Tonus und bei der Starre 267.  
 Kretinismus 1129, 1132, 1136, 1137.  
 — Bekämpfung des 943, 1368.  
 Kreuzbein, Tumor des 686.  
 Kriechbehandlung 928.  
 Kriminelle Anthropologie 1219.  
 Krisen, gastrische bei Tabes 497, 498.  
 — Foerstersche Operation bei tabischen 982, 983.  
 Kropf, Häufigkeit des in der Anstalt Weissenau 1372.  
 — innere Therapie des 940.  
 Kropfoperationen, Rekurrenzlähmungen bei 743.  
 Kröten, Immunität der ihrem eigenen Gifte gegenüber 154.  
 Kultur und Geisteskrankheit 1093.  
 Kupferneuritis 750.  
 Kurare, Einfluß des auf die Verdauungsdrüsen und die Gerinnungsfähigkeit des Blutes 153.
- L.**
- Labyrinth, histologische Technik des 9.  
 — Drehstuhl für die Untersuchung des 408.  
 — Funktion des statischen bei Taubstummen 188.  
 Labyrinthkrankungen, vestibuläre Reiz- und Ausfallserscheinungen bei 406.  
 — Fazialislähmung bei 742.  
 — Differentialdiagnose zwischen Kleinhirnbrückenwinke und 632.  
 — Einfluß der Hysterie und Neurasthenie auf die 766.  
 Labyrinthkapsel, knorpelhaltige interglobulär-räume in der 349.  
 Labyrintherschütterung 877.  
 Lähmungen 739 ff.  
 — funktionelle 426.  
 — nicht hysterische, periodische 397.  
 — operative Behandlung der L. an der oberen Extremität 987.  
 — Foerstersche Operation bei spastischen 983.  
 Laichwanderungen der Fische 103.  
 Laminektomie 981.

- Landstreicherei in forensischer Beziehung 1342, 1353, 1354.  
 Landry'sche Paralyse 558.  
 — bei Poliomyelitis 711.  
 — als Unfallfolge 871, 872.  
 Längenwachstum, Einfluß der Basedowschen Krankheit bei 834.  
 — Anomalien des im Zusammenhang mit mangelhafter Entwicklung der Genitalien 354.  
 Lantermansches Netz 46.  
 Lanthan, Einfluß des auf thyreoidektomierte Tiere 133.  
 Lateralsklerose, amyotrophische 479.  
 — Hirnrindenveränderungen bei 329.  
 Laugen, Geschmack von 292.  
 Lavement, elektrisches bei Darmverschuß 924.  
 Lebensalter, Psychologie der 1043 ff.  
 Leber, Veränderungen der bei Eklampsie 799.  
 Leib und Seele 1039.  
 Leichenidentifizierung 1287.  
 Leichenverbrennung vom kriminalistischen Standpunkt 1240.  
 Leitfähigkeit der Zellen, Messung der elektrischen 97.  
 Leitungsbahnen, spezifisch differenzierte 41.  
 — Anschaulichmachen der 3.  
 Leonardo da Vinci, Kindheitserinnerung des 1280.  
 Lepra 561.  
 — trophoneurotische Knochen- und Gelenkveränderungen bei 841.  
 — Radialislähmung bei 745.  
 — Geistesstörungen bei 1176.  
 Leptomeningitis chronica circumscripta, operative Behandlung der 977.  
 Lesen 1052.  
 Lesevermögen, Psychologie des kindlichen 1044.  
 Leuchtgasvergiftung, Neuritis ascendens bei 751.  
 Leukämie, nervöse Komplikationen bei 438.  
 — Augenveränderungen bei 477.  
 Leukozyten, polymorphkernige 40.  
 Leukozytose bei Geisteskrankheiten 1094.  
 Levator palpebrae superioris, Ursprung des 64.  
 Lezithin, 146, 147, 148.  
 — Einfluß des auf die Wirkung des Abrin und Rizin 160.  
 Licht- und Luftbad, Beezsesches elektrisches 906.  
 Lichtempfindlichkeit der Aktinien 101.  
 — der Kladozeren 102.  
 Lichtquellen, Schädlichkeit und Brauchbarkeit verschiedener 474.  
 Lichtsinn 284 ff.  
 — der wirbellosen Tiere 100.  
 Liebesleben, studentisches, in der deutschen Vergangenheit 1292.  
 Linkshänder, Augensymptom bei 464.  
 Linse, Biologie der 473.  
 Lipoide 145 ff.  
 Lipomatose bei Dystrophia musculorum progressiva 724.  
 Little'sche Krankheit s. Kinderlähmung, zerebrale.  
 Lohannisbad, elektrisches 909.  
 Lokalisation im Gehirn 182, 185, 195, 196, 201, 208.  
 Lokomotion der Kladozeren 102.  
 Lombroso 1241.  
 Luftleitung des Schalles 408.  
 Lüge, phantastische 1045.  
 Lumbalanästhesie 984.  
 — Abduzenslähmung nach 646.  
 Lumbaldruck, Erhöhung des nach Kopftrauma 874.  
 Lumbalpunktion 417 ff.  
 — bei Geisteskrankheiten 1114.  
 — Abduzenslähmung nach einer 644.  
 Lunge, Beeinflussung der Mittellage der 272.  
 Lungenödem, letales bei Epileptikern 785.  
 Lymphdrüsen, Verhalten der Plasmazellen und der Gefäße in den nach Durchschneidung der Nerven 304.  
 Lymphorrhagie bei Schädelbruch 468.  
 Lymphozytose bei Basedowscher Krankheit 832.  
 — bei Poliomyelitis 710.  
 M.  
 Macula lutea 473.  
 — Sichtbarkeit des 289.  
 Mädchenerziehung und Rassenhygiene 1248.  
 Magen, motorische Funktion des 439.  
 Magenabsonderung, hemmender Einfluß der Psyche auf die 293.  
 Magendarmkanal, Bewegungsreflexe des 273.  
 Magendarmstörungen, Psychosen nach 1176.  
 Magengeschwür, Pathogenese des 440.  
 Magenkrankheiten, psychische Störungen bei 1111.  
 Magensaft, psychischer 440.  
 Magnesium, hemmender Einfluß des auf die Erregbarkeit des Froschmuskels 267.  
 Magnesiumsulfat 901.  
 — Einfluß des auf die Ganglienzellen der Hirnrinde 159.  
 Makroglossie, muskuläre 780.  
 Maladie des tics 814.  
 Malariapsychosen 1178.  
 Malleolarreflex 417.  
 Maltafieber, die Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit bei 161.  
 — Osteitis des Schädels, des Femur und der Tibia nach 355.  
 Malthusianismus 1303.  
 Mandelkern, vergleichende Anatomie des 56.  
 Mandibula, Varietät der 90.  
 — der Biene, doldenförmige Sinnesorgane an der 85.  
 Manie 1161, 1162.  
 Manisch-depressives Irresein 1153 ff.  
 Markscheide, Entwicklung der 64.  
 — Färbetechnik der 8.  
 — Rolle der im überlebenden Nerven 47.  
 Masochismus 1318.  
 Massage 925.  
 Medikamentöse Therapie der Nervenkrankheiten 877.  
 — der Geisteskrankheiten 1376 ff.  
 Medium, Psychologie des 1056.  
 Medizin, Einfluß der auf die moderne Psychologie 1040.



- Medulla oblongata**, Anatomie der 68.  
 — Erkrankungen der 649.  
 — Tumor der 616.  
**Megalenzephalie** 321.  
**Meineid** und Volksglaube 1269.  
**Melancholie**, 1157, 1158, 1162, 1165.  
 — und Psychopathie 1057.  
 — Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox und durch Blutuntersuchung 1218.  
 — Behandlung der mit Milchsäurebazillen 1379.  
**Membrana tectoria** 291.  
**Membrantheorie** der bioelektrischen Ströme 252.  
**Menière-Apoplexie** 497.  
**Meningismus** 585.  
**Meningitis** 572.  
 — nach Trauma 871.  
 — Sehnervenabszeß und Stauungspapille infolge von 470.  
 — Veränderungen d. Rückenmarks bei 334.  
 — chirurgische Behandlung der otitischen 975, 977.  
**Meningitis cerebrospinalis epidemica** 533.  
 — Besteck zur Entnahme und sofortigen Verarbeitung von geniestarverdächtigem Material 3.  
 — Beziehungen zwischen Poliomyelitis und 708.  
 — Geistesstörungen bei 1177.  
 — Behandlung der 1022, 1023.  
 — Serumbehandlung der 944, 945.  
**Meningitis purulenta** 565, 576 ff.  
**Meningitis serosa** 581 ff.  
**Meningitis spinalis** unter dem Bilde eines Tumors 684.  
**Meningitis spinalis syphilitica** 529.  
**Meningitis tuberculosa** 565, 573 ff.  
 — Plasmazellen bei der 303.  
**Meningitis-Ophthalmie** 464.  
**Meningoenzephalitis**, pathologische Anatomie der 321.  
**Meningomyelitis** 659, 662.  
**Meningokokkenträger** 539, 541.  
 — Behandlung der 1023.  
**Mensch** aus La Chapelle-aux Saints, Gehirn des fossilen 35.  
**Menstruationspsychose** 1274.  
**Meralgia paraesthetica** 854.  
**Merkfähigkeit**, Untersuchung der 1110.  
 — bei Alkoholikern 1113.  
**Mesooritis gummosa** 519.  
**Messerstecher** 1285.  
**Metatarsalgie** 853.  
**Meteorologische Erscheinungen**, Einflüsse der auf Epileptiker 782, 792.  
**Methylalkoholvergiftung** 556.  
**Methylenblaumethode** 6.  
**Migräne** 850, 855, 856.  
**Mikrosomie** 839.  
**Mikrotom** 3.  
**Milchsäurebazillen**, Einwirkung der auf Meningokokken 540.  
 — zur Behandlung der Melancholie 1379.  
**Minderwertige**, geistig M. 1134, 1337.  
**Mischrassen**, Geisteskrankheiten unter den brasilianischen 1105.  
**Mitbewegungen** 397.  
 — bei Augenmuskellähmungen 645.  
**Mitralstenose**, Rekurrenzlähmung bei 743.  
**Mittelhirn**, Anatomie des 61 ff.  
**Mittelohrentzündung**, Einfluß der auf die Geruchsempfindung 411.  
 — bei Meningitis cerebrospinalis 544.  
 — Hirnabszeß nach 625 ff.  
 — Meningitis nach 576, 577, 578, 582.  
 — Neuritis optica bei 459.  
 — Tuberkel im Gehirn im Anschluß an eine tuberkulöse 575.  
 — Obduktionstechnik bei endokraniellen Komplikationen von 2.  
**Mollusken**, Nervensystem der 259.  
**Mongolismus** 1136, 1137.  
**Moral**, Ursprung und Entwicklung der 1288.  
**Moral insanity** 870, 1139, 1140, 1149.  
**Moralische Begriffe** und Gefühle, Prüfung des Besitzstandes an 1041.  
**Mord**, psychiatrische Begutachtung des 1348.  
**Mordbrennerei**, italienische im 16. Jahrhundert in Österreich 1260.  
**Morphin**, Ausscheidung des unter dem Einfluß des Darm lokal reizender Stoffe 155.  
**Morphinismus**, epileptische und delirante Zustände bei 1168.  
 — in strafrechtlicher Beziehung 1355.  
 — Behandlung des 1008, 1180.  
**Morphium**, Einfluß des auf die Phagozytose 156.  
**Morphiumvergiftung**, Einfluß der Schilddrüsenexstirpation auf die Widerstandsfähigkeit gegen 138.  
**Morvanscher Symptomenkomplex** 671.  
**Mosttrinken**, Folgen des 556.  
**Motilität**, Prüfung der 400.  
**Motorische Symptome** 390 ff.  
**Much-Holzmannsche Psychoreaktion** 1107, 1115, 1165.  
**Mukozele** des Os ethmoidale mit Sehnervenatrophie 465.  
**Musculus biceps brachii**, operative Behandlung der Lähmung des 746.  
**Musculus deltoideus**, Hautmuskel über dem 90.  
**Musculus digastricus** 90.  
**Musculus latissimus dorsi**, Beteiligung des an Achselbogenbildung 90.  
**Musculus masseter**, Varietät des 90.  
 — Aktionsströme des bei willkürlichem Tetanus 265.  
**Musculus pectoralis quartus** 90.  
**Musculus serratus anticus major**, Defekt des 729.  
**Musculus sternalis**, doppelseitiger 90.  
**Musculi tensorchorioideae** bei den Fischen 89.  
**Musik** und Neurasthenie 425.  
**Musiker**, Genealogie und Psychologie der 1246.  
**Muskarin**, herzhemmende Wirkung des 279.  
**Muskelarbeit** 264.  
 — Einfluß der auf die Blutverteilung 271.  
 — Nachwirkung angestrenzter auf den Stoffwechsel 269.  
**Muskelatrophie** 719, 723.  
 — bei Tabes 497, 500.  
 — elektrische Behandlung der 923.

- Muskeldefekte 719, 728, 729.  
 Muskelerersatz d. Übungstherapie 987.  
 Muskelkrämpfe, lokalisierte 811.  
 Muskellähmungen bei Hämoglobinurie 725.  
 Muskeln, Anatomie der 88 ff.  
 — Physiologie der 234, 264 ff.  
 — Fettdegeneration der quergestreiften 305.  
 Muskelstarre 267.  
 Muskelzuckung, träge 920.  
 Myasthenia gravis pseudoparalytica 657, 658.  
 Myatonie 719, 727, 728.  
 Myelitis 659, 660 ff.  
 Myelodysplasie 430.  
 Myoklonie 815.  
 — epileptische 794.  
 Myosis, pathologische Anatomie der 337.  
 Myositis 719, 729, 730.  
 Myotonie, atrophische 816.  
 — bei Paralysis agitans 564.  
 Mythomanie 1169.  
 Myxödem 135, 817, 836, 837.
- N.**
- Nackenlähmung bei Poliomyelitis 712.  
 Naevi, systematisierte 428.  
 Narkolepsie 562, 792, 1101.  
 Narkose 158, 159.  
 — Veränderungen der Nervenzellen durch die 306.  
 Narkotika 895 ff.  
 Nasale Reflexneurosen 426.  
 Nase, Zusammenhang zwischen Geschlechtsorgan und 292.  
 — Störungen von seiten der bei Gymnasiasten und Hilfsschülern 1138.  
 — Verbesserung häßlicher 1243.  
 Nasenkrankheiten, Bedeutung der bei Kopfverletzungen 876.  
 — Sehstörungen bei 459.  
 — Okulomotoriuslähmung infolge von 646.  
 Nasennebenhöhlen, Augenstörungen bei Erkrankungen der 465, 466, 467, 476.  
 — Hirnabszeß nach Erkrankung der 628.  
 Natrium nucleinicum bei bei progressiver Paralyse 1378.
- Naturwissenschaftliche Begriffe und sinnliche Elemente 95.  
 Nebennieren, sekretorische Nerven der 263.  
 Nebennierenextrakt, Einfluß des auf die Schilddrüse und die Nebennieren 133.  
 Nebenschilddrüse, Behandlung der Paralysis agitans mit 943.  
 Negativismus, schizophrener 1078.  
 Negrische Körperchen in den Speicheldrüsen bei Tollwut 560.  
 Neomalthusianismus 1302.  
 Nerven Anastomose bei spinaler Kinderlähmung 988.  
 Nervenbahnen, Kreuzung der zentralen 41.  
 Nervenelemente, primäre Färbbarkeit der 5.  
 Nervenendigungen, Beziehungen der sensiblen zum Entzündungsvorgang 160.  
 Nervenendplatten, hypolemnale bei den quergestreiften Muskelfasern 89.  
 Nervenfasern, Anatomie der 45 ff.  
 — feinerer Bau der marklosen 37.  
 — Entwicklung der 29.  
 — Regeneration der 69, 754.  
 — Degeneration der nach Vergiftungen 303.  
 Nervengeschwülste 337.  
 Nervenkrankheiten, Behandlung der funktionellen 1005 ff.  
 Nervenlähmungen, periphere nach Unfall 871.  
 Nervenmassage 930, 931, 932, 933.  
 Nervennaht 987.  
 Nerven, periphere, spezielle pathologische Anatomie der 309.  
 — Krankheiten der 731.  
 — experimentelle Tuberkulose der 338.  
 — Behandlung der Krankheiten der 989, 1019 ff.  
 Nervenphysiologie 234.  
 — allgemeine 255 ff.  
 — spezielle 260 ff.  
 Nervenpunktlehre 930, 931.  
 Nervenregeneration, Einfluß der Schilddrüsenextirpation auf die 143.
- Nervenreizung, Nernst'sche Theorie der elektrischen 252, 253.  
 Nervenresektion 987.  
 Nervensystem, Entwicklung des 29 ff.  
 Nervenüberpflanzung bei schlaffen Lähmungen 756.  
 Nervenzellen, Anatomie der 37 ff.  
 Nervosität und Erziehung 1013.  
 Nervus abducens, Beziehungen des Halssymphathicus zum 261.  
 — Strangulation des durch die Arteria basilaris bei Hirntumor 605.  
 Nervus accessorius, Lähmung des 745.  
 — Lähmung des bei Tabes 497.  
 Nervus acusticus, Entstehung des 33.  
 — Lähmung des 744.  
 Nervi ciliares 261.  
 Nervus ethmoidalis anterior, Resektion des bei Heufieber 986.  
 Nervus facialis, Ursprung des 66.  
 — Krampf des 815.  
 — Lähmung des 739 ff.  
 — traumatische Lähmung des 642.  
 — Heilung einer durch Ohrkatheterismus verursachten Lähmung des 1020.  
 Nervus glosso-pharyngeus, Lähmung des 744, 745.  
 Nervus hypoglossus, Entwicklung der Ganglien des 33.  
 — kortikale und bulbäre Verbindungen des 68.  
 — abnormer Ursprung des Ramus descendens des aus dem Vagus 72.  
 — topographisches Verhalten des zur Vena jugularis interna 72.  
 — Lähmung des 744.  
 Nervus ischiadicus, Reizapparat für den 258.  
 Nervus laryngeus inferior, Anastomose des mit dem Ramus descendens hypoglossi 986.  
 — Alkoholinjektionen in den bei Schluckbeschwerden der Phthisiker 1022.  
 Nervus medianus, Gefäße an der Gabelung des 49.

- Nervus medianus**, Anästomosen zwischen dem Endzweig des und dem Ulnaris 73.  
— Lähmung des 745.
- Nervus musculocutaneus**, Lähmung des 747, 748.
- Nervus olfactorius** bei Amia 76.
- Nervus peroneus**, isolierte Lähmung des nach Unterschenkelosteotomie 749.
- Nervus phrenicus**, Aktionsströme des 251.
- Nervus pudendus**, Anästhesierung des 1020.
- Nervus pudendus-Anästhesie** 984.
- Nervus radialis**, Verteilung des Ramus superficialis des in der Haut 73.  
— Lähmung des 745.  
— Neurolyse bei Lähmung des 986.
- Nervus recurrens**, Lähmung des 743.
- Nervus splanchnicus**, Wirkung des 262.
- Nervus suprascapularis**, isolierte Lähmung des 747.
- Nervus terminalis** bei Amia 76.
- Nervus trigeminus**, die mesencephalen Wurzeln des 65, 66.  
— Lähmung des 743.  
— syphilitische Lähmung des 531.  
— Neuralgie des 855.  
— Injektionsbehandlung bei Neuralgie des 1020, 1021.  
— chirurgische Behandlung der Neuralgie des 985, 986.
- Nervus ulnaris**, Luxation des 745, 746.
- Nervus vagus**, Anatomie und Physiologie des 262.  
— bioelektrische Äußerung des Tonus des 252.  
— Einfluß des auf das Herz 277.
- Nervus vestibularis**, transitorische Erkrankung des nach Salvarsaninjektion 893.
- Netzhaut**, Histogenese der 80 ff.  
— Sehstörungen bei Hyperästhesie der 469.
- Neuralgien** 850.
- Neurasthenie** 425, 756, 914.  
— Behandlung der 1005.  
— Bewußtseinsstörung bei 1350.
- Neurasthenia querulatoria** durch das Unfallgesetz 866.
- Neurin**, Auflösung der Tuberkelbazillen in 162.
- Neuritis** 749 ff.
- Neuritis acustica** 744.
- Neuritis optica** bei Mittelohrerkrankungen 459.  
— als Rezidiv nach Salvarsan 893.
- Neurofibrillen**, Färbung der 9.  
— physiologische Bedeutung der 45.  
— pathologische Veränderungen der 305.
- Neurofibrom** des N. ulnaris 746.
- Neurofibromatosis** 335, 336.  
— bei periodischer Psychose 1083.
- Neuroglia**, Anatomie der 47, 48.  
— Färbung der mittels der Bielschowskyschen Methode 9.  
— pathologische 298.
- Neurohypophyse**, Pigment in der 87.
- Neurokeratinnetz** 46.
- Neurosen und Psychosen** 1165.
- Neurotische Muskelatrophie** 719, 727.
- Neurotropismus** 46.
- Niere**, Zusammenhang zwischen Schilddrüse und 131.  
— Erkrankung der bei Basedow 836.  
— Konzentrationsvermögen der bei Diabetes insipidus 438.
- Nil nocere** in der Neurologie 1004.
- Nisslkörper**, Beziehungen zwischen dem Golginetz und den 38.
- Noktambulismus** und epileptisches Äquivalent 783.
- Nordsee**, Winterkuren an der 912.
- Notzucht im Trance** 1267.
- Nucleus intercalatus** 68.
- Nucleus sacralis** Stillingi 69.
- Nucleustrochlearis posterior** 66.
- Nukleogen** 901.
- Nystagmus** 406, 407.  
— labyrinthärer 459.  
— Kohlenarbeiter-N. 407, 463, 470.  
— kalorischer bei Bewußtseinsstörungen 1113.
- O.**
- Oberflächenbestimmung des Gehirns** 27.
- Obszönität** 1291.
- Ödem**, angioneurotisches 847.
- Odogenese** 45.
- Ohr**, Störungen von seiten des bei Gymnasiasten und Hilfsschülern 1138.
- Ohrenblutungen**, hysterische bei unverletztem Trommelfell 769.
- Ohrerkrankungen** und Unfall 876, 877.  
— in Beziehung zur Wassermannschen Reaktion 409.
- Ohrgeschwülste** bei Geisteskranken 1081.
- Omarthritis**, Behandlung der 1019.
- Onanie**, paroxysmale als Äquivalent des epileptischen Anfalls 791.  
— psychische 770.  
— sexuelle Verdächtigungen durch Onanisten 1299.
- Operation**, Gehirnblutung nach einer 633.  
— Geistesstörungen nach 1114.
- Opium** 897.
- Opiumalkaloide**, Empfindlichkeit verschieden alter Tiere gegen 153.
- Optik**, physiologische 282 ff.
- Orbitalabszesse**, Sehstörungen bei metastatischem 478.
- Organgefühle** 1058.
- Organische Psychosen** 1185.
- Organotherapie** 933.
- Orientierung** der Kladderen 102.
- Orthopädie** 925.  
— Berührungspunkte der Neurologie und 382.
- Orthopädische Operationen**, Krampfanfälle nach 796, 1010.
- Osgood-Schlattersche Erkrankung** 353.
- Osmotischer Druck**, Einfluß des auf die Erregbarkeit von Nerv und Muskel 254.
- Osteitis deformans** 429.  
— auf den Schädel lokalisiert 352.
- Osteochondrosis** an der Tuberositas tibiae 355.
- Osteopathie** bei Symgomyelie 675.
- Osteotomie**, isolierte Peroneuslähmung nach 749.
- Ostseebäder** 911.

- Oszillierende Ströme 254.  
 Otosklerose, Vibrationsgefühl bei 403.  
 Ovarialextrakt 130.  
 Oxalsäurevergiftung 154.  
 Oxykephalus 349.  
 Ozetbäder 908.
- P.**
- Pachymeningitis 565, 585, 659, 663.  
 Pachymeningitis haemorrhagica interna, Symptome der progressiven Paralyse bei 1201.  
 Pachymeningitis interna purulenta, otogene 578.  
 Pachymeningitis spinalis 331, 332.  
 Pachionische Granulationen 28.  
 Pädagogik und Psychopathologie 1017.  
 Pädatrophie, Schilddrüsenbehandlung bei 942.  
 Pagetsche Krankheit s. Osteitis deformans.  
 Palatinum der Reptilien 28.  
 Pangenesis, Anwendung der intrazellularen auf das Herz 281.  
 Pankreasexstirpation, Diabetes infolge von nach Durchtrennung des Halsmarks 134.  
 Pantopon 896, 897.  
 — bei Geisteskrankheiten 1379, 1380.  
 Papillödem 469, 472.  
 Paraffininjektion in der Nasengegend, Erblindung nach 479.  
 Paraldehydismus, Abstinenzpsychose bei 1180.  
 Paraldehydvergiftung 557.  
 Paralyse, progressive 1193 ff.  
 — juvenile Form der 1197.  
 — ependymale Veränderungen bei 307.  
 — Kombination der mit Gehirnsyphilis 519.  
 — Behandlung der 1377 ff.  
 Paralysis agitans 563.  
 — infolge von Schreck als Betriebsunfall 872.  
 — Behandlung der 1012.  
 — Behandlung der mit Nebenschilddrüse 943.  
 Paranoia 1150, 1152, 1153, 1165.  
 Paranoia, Kombination der mit Paralyse 1208.  
 Paranoia acuta hallucinatoria, Beziehungen der zur Amentia 1164.  
 Paraparese, spastisch-ataktische 688.  
 Paraphrasie 445.  
 Paraplegie 638.  
 — senile 591.  
 — Differentialdiagnose bei 664.  
 — Dekubitus bei 664.  
 Parasiten des Gehirns 596.  
 Parasitismus bei Insekten 323.  
 Parasphenoid der Reptilien 28.  
 Parasyphilitische Epilepsie 780.  
 Parathyreoidektomie, Metabolismus nach 131.  
 Paresen, Verwendung des Ergographen zum Nachweis von Simulation und Aggravation von 398.  
 Parotitis epidemica, Meningitis bei 579.  
 Passagewutkörperchen 560.  
 Patellarreflexe 226, 413, 414, 415.  
 — Fehlen der bei Chorea 806.  
 Pathologische Anatomie, allgemeine der Elemente des Nervensystems 294.  
 — spezielle des Gehirns, des Rückenmarks und der peripherischen Nerven 309.  
 Paukenhöhle, Variationen der anatomischen Verhältnisse der 73.  
 Paulus als Epileptiker 1279.  
 Pekten, Verhalten des bei der Akkommodation des Vogelauges 282.  
 Pektoralisdefekt 728, 729.  
 Pektoralistransplantation 987.  
 Pellagra 562.  
 — epileptische Anfälle bei 794.  
 Pendelreflex des Unterschenkels 413.  
 Periostale Zystenformation als Effekt von Hirndruck 351.  
 Peripherisches zerebrospinales Nervensystem, Anatomie des 72 ff.  
 Peritonealprobe zur Bestimmung der Meningokokken 541.  
 Persönlichkeit, Sejunktion der senilen 1354.  
 Perversität, sexuelle 1258, 1315 ff.  
 Pflegepersonal 1389.  
 Pflichtgefühl 1041.  
 Phagozytose, Einfluß der Narkotika auf die 156.  
 — Einfluß der Lipide der Schilddrüse auf die 149.  
 Phonasthenie 400.  
 Phototaxis der Fische und Evertibraten 103.  
 Phrenokardie bei organischen Herzkrankheiten 764.  
 Physiognomie 1243.  
 Physiognomik 1285.  
 Physiologie, allgemeine des Nervensystems 91.  
 — spezielle des Gehirns 165.  
 — spezielle des Rückenmarks 211.  
 — der peripherischen Nerven und Muskeln 234.  
 — des Stoffwechsels 116.  
 Physostigmin, Vaguslähmung durch 279.  
 Pigment, lipoides der Nervenzellen 39.  
 Pigmentzellen, Physiologie der 103.  
 Pilokarpin 897.  
 Pithiatismus 765.  
 Pituitrin 132.  
 — bei Post partum-Blutungen 944.  
 Plantar-Zehenbeugephänomen 416.  
 Plasmazellen, Verhalten der in den Lymphdrüsen nach Durchschneidung der Nerven 304.  
 — bei der Meningitis tuberculosa 303.  
 Plasmazellenfärbung 6.  
 Plexus mesentericus, Einfluß des auf das Stromvolumen der Vena mesenterica 271.  
 Plexustumor 611.  
 Pneumonie, Hemiplegie nach 389.  
 — Myelitis nach 661.  
 — halluzinatorische Verwirrtheit nach 1176.  
 Pneumokokkenmeningitis 579.  
 Pockenepidemie in der Anstalt Altenburg 1368.  
 Poesie und Geisteskrankheit 1082.  
 Poincaré, der psychische Status des 1280.  
 Polioenzephalitis 585.  
 Poliomyelitis anterior 689 (s. auch Kinderlähmung, spinale).

- Poliomyelitis posterior der Wurzelganglien des 7.—10. Hirnnerven 753.  
 Polyneuritis 749 ff.  
 — und Poliomyelitis 710.  
 — und Korsakowsche Psychose 1183.  
 Polystomum integerrimum, Nervensystem von 36.  
 Polyurie, traumatische 869.  
 Polyzythämie und Hirnerweichung 1207.  
 — geistige Störungen bei 1108.  
 Porencephalie 320.  
 Poromanie 1104, 1115, 1258, 1354.  
 Porozephaliasis, Geistesstörung infolge von 1176.  
 Pottsche Krankheit 354, 665.  
 Präzipitatreaktion, Porgessche bei Syphilis und Tabes 503.  
 Presbyophrone Demenz 1218.  
 Presbyophrone 1091.  
 Preßluftkrankheit, Prophylaxe der 865.  
 Prinzipalbewegungen 214.  
 Prismenphänomen, hemianopisches 460, 468.  
 Proatlas, Neurapophysen des 349.  
 Probenächte 1298.  
 Projektion 284.  
 Prostituierte, Geisteskrankheiten der 1094.  
 Prostitution 1300.  
 Prügelstrafe 1319, 1320.  
 Pseudo-Graefesches Phänomen 645.  
 Pseudohermaphroditismus 1313.  
 Pseudoileus 441.  
 Pseudokatatone Bewegungen 1167.  
 Pseudolähmung 425.  
 Pseudomeningitis 324.  
 Pseudoparalysis syphilitica 521.  
 Pseudotumoren des Gehirns 603, 604, 605.  
 Psychasthenie 770.  
 — kombiniert mit Zyklothymie 1161.  
 Psychiatrie, gerichtliche 1325.  
 Psychische Vorgänge, Lokalisation der im Gehirn 182, 185, 201.  
 Psychoanalyse 1015, 1016, 1057, 1058, 1084, 1290, 1291.  
 — bei Hysterie 766, 768.  
 — bei melancholischer Depression 1165.  
 Psychologie 1023.  
 — forensische 1239.  
 Psychopathische Konstitution 1118, 1119, 1123.  
 Psychoreaktion, Much-Holzmannsche 1107, 1115, 1165.  
 Psychotherapie 1012 ff.  
 Pterygoid der Reptilien 28.  
 Ptosis, operative Behandlung der 986.  
 Ptyalismus bei Geisteskranken 1077.  
 Pupille, Untersuchung der 404, 405.  
 — Stellung der innerhalb des optischen Systems 465.  
 — Verhalten der bei Alkoholismus 1182.  
 Pupillenreaktion, Entwicklung der bei Neugeborenen 218.  
 — im epileptischen Krampfanfall 781.  
 — Störungen der bei der Myasthenie 658.  
 — hemianopische 287.  
 — Störungen der bei progressiver Paralyse 1208.  
 — bei Dementia praecox 1215, 1216, 1217.  
 Pupillenstarre, pathologische Anatomie der 337.  
 — katatonische 1216.  
 Purpura 428, 847.  
 Pylorospasmus 441.  
 Pyramidenbahn, aberrierende Fasern der 67.  
 — Lokalisation innerhalb der 44, 45.  
 Pyramidenseitenstrangbahnen, primäre Degeneration der 687.
- Q.**
- Quecksilberbehandlung 884 ff.  
 Quecksilbersalze, toxische Wirkung der auf das Nervensystem 153.  
 Quecksilbervergiftung 556.  
 Querschnittsläsion, aufsteigende Degenerationen nach 70.  
 Querulantenwahn 1352, 1353.  
 Don Quichotte, die Psychose des 1280.
- R.**
- Rachendachshypophyse 87.  
 Rachenhypophyse 141.  
 Radiotherapie 923, 924, 925.  
 — bei Paralyse 1377.  
 Radiumreflex, Umkehrdes 414.  
 Rankenangioma des Gehirns 619.  
 Raumsinn, Bedeutung der Hemianopsie für die Untersuchung des optischen 283.  
 Rauschzustände, Psychologie der 1056.  
 Raynaudsche Krankheit 817, 840, 845, 847.  
 Rechenversuche an Gesunden und Unfallkranken 867.  
 Recklinghausensche Krankheit s. Neurofibromatose.  
 Reflexe 218, 226, 227, 411 ff.  
 — der allgemeine tonische und die hypertonen Lösungen von Salzen 160.  
 — Umkehr der bei Atembewegungen unter dem Einfluß von Strychnin 267.  
 — und Psyche 1039.  
 Reflexhammer 411.  
 Reflexneurosen, nasale 426.  
 Reflexometer 415.  
 Refraktion des Hundes 461.  
 Refraktionsanomalien 476.  
 — als Ursache der Basedowschen Krankheit 834.  
 — Beseitigung der zur Behandlung von Kopfschmerz und Migräne 1008.  
 Regeneration der Nervenfasern 754.  
 — und Schilddrüse 143, 144.  
 Regenwürmer, Neurofibrillen der 38.  
 Regio subthalamica, Anatomie der 61.  
 Reize, Einfluß aufeinanderfolgender auf den Ablauf der Reaktionsbewegungen 106.  
 Reizbegriff 96.  
 Religiöses Gefühl bei Verbrechen 1266.  
 Remineralisation des Blutes bei Neurasthenie 1005.  
 Rentenkampfneurose 866.  
 Reptilien, Vorderhirn der 51.  
 Resectio optico-ciliaris 469.  
 Reserveentlassung geisteskranker 1369.

- Residualwahn bei Alkohol-  
deliranten 1183.  
Resolutionspsychosen  
869.  
Rheumatismus fibrosus  
mit vasomotorisch tro-  
phischen Störungen 846.  
Rhinorrhoe, zerebrospinale  
mit Sehnervenatrophie 471.  
Rhythmus der Reize, Einfluß  
der auf die Arbeitsleistung  
der Muskeln 265.  
Riedel, der Fall R. 1258.  
Rindenblindheit nach  
Schädeltrauma 873.  
Rindenzentren, Erreg-  
barkeit der motorischen  
bei Neugeborenen 194.  
Ringskotohm für Farben,  
hysterisches 769.  
Rippenbruch und Inter-  
kostalneuralgie 854.  
Rizin, Einfluß des Lezithins  
auf die Wirkung des 160.  
Roborin 901.  
Röntgenbehandlung bei  
Basedowscher Krankheit  
920, 921.  
Rosenbach als Begründer  
der Psychotherapie 1013.  
Rosenbach-Semonsches  
Gesetz 184, 744.  
Roter Kern, Anatomie des  
61.  
Rotgrünblindheit 285.  
Rückenmark, Anatomie  
des 69, 70.  
— spezielle Physiologie des  
211.  
— physikalische Chemie des  
149.  
— spezielle pathologische  
Anatomie des 309, 331 ff.  
— traumatische Erkrankun-  
gen des 665.  
Rückenmarksflüssigkeit  
zur Behandlung der Epi-  
lepsie 948.  
Rückenmarksgeschwül-  
ste 676.  
— operative Behandlung der  
981.  
Rückenmarkskrankhei-  
ten, Behandlung der 989,  
1018.  
Rückenmarkskompres-  
sion 668, 670.  
— Differentialdiagnose zwi-  
schen multipler Sklerose  
und 484.  
Rückenmarksstränge,  
operative Durchtrennung  
der 983.  
Rückenmarksverlet-  
zung, sekundäre aufstei-  
gende Degeneration bei 333.  
Rückenschmerz, nervöser  
854.  
Rumination 273.  
Rütgerodt, die Taten des  
1285.  
**S.**  
Sabromin 898, 899.  
Saccus vasculosus der  
Fische 101.  
— Ontogenie des 34.  
Sadismus 1319.  
Sadistischer Mord in einem  
Anfall von Säuferwahnsinn  
1285.  
Saitengalvanometer 250.  
Sakralanästhesie 984, 985.  
Sakraltumoren 682.  
Sakrilegische Vorstel-  
lungen 1116.  
Sakrokokkygeale Nar-  
ben 430.  
Salvarsan 885 ff.  
— Wirkung des auf das Auge  
478.  
— Durchgängigkeit der Me-  
ningen für 164.  
— toxische Wirkung des auf  
das Nervensystem 153.  
— bei Geisteskrankheiten  
1378.  
Sanonervin 901.  
Sarkomatose der Dura  
mater unter dem Bilde einer  
Pachymeningitis 663.  
Salze, hypertonsche Lösun-  
gen von und der allge-  
meine tonische Reflex 160.  
Sandbäder, heiße 907.  
Sauerstoffbäder 907, 908.  
— in der Irrenpflege 1375.  
Sauerstoffeinatmung,  
Wirkung der auf die Mus-  
kelarbeit 269.  
Sauerstoffmangel und  
Narkose 159.  
Schädel in Beziehung zu  
den Krankheiten des Ner-  
vensystems 346 ff.  
Schädelbasis, endothel-  
iales Karzinom der 352.  
— Syphilis der 532.  
Schädelbasisfraktur 972.  
Schädelbruch 971.  
— Lymphorrhagie bei 468.  
— Spätmeningitis nach 578.  
Schädeldachbrüche 971,  
975.  
Schallreize, experimentelle  
Schädigung des Gehör-  
organs durch 410.  
Schamgefühl 1291.  
Scharlach, Herpes facialis  
bei 428.  
Scheinbewegung, simul-  
tane 288.  
Schichtstar, Natur der  
Krämpfe bei 465.  
Schilddrüse 128, 131, 132,  
135, 141.  
— die oberen Nerven der 76.  
— Lipoider der 147, 149, 150.  
— und Epilepsie 787.  
— Geisteskrankheiten bei  
Funktionsstörungen der  
1178.  
— Metastase eines Karzinoms  
der im Rückenmark 684.  
Schilddrüsenexstirpa-  
tion 133.  
— Veränderungen im Blute  
nach 143.  
— Einfluß der auf die Ner-  
venregeneration 143.  
— Einfluß der auf die Wider-  
standsfähigkeit gegen Mor-  
phiumvergiftung und gegen  
Kalomelvergiftung 138, 141.  
— partielle bei progressiver  
Paralyse 1378, 1379.  
Schilddrüsenextrakt 940,  
942.  
Schilddrüsen-tabletten,  
Einfluß der auf das Kno-  
chenwachstum 130.  
Schlackenbäder 909.  
Schlaf 109, 1056.  
— Theorie des 164.  
— elektrischer 922.  
Schläfenbein, Anatomie  
des 349, 351.  
— topographische Beziehun-  
gen des Gehirns zum 28.  
Schläfenlappen, Achitek-  
tonik des 50.  
— Abszeß des 625, 629, 630,  
633.  
— Tumoren des 617, 618.  
Schlafkrankheit 562.  
— Geistesstörungen bei 1176.  
— Behandlung der 1023.  
Schlaflosigkeit, Behand-  
lung der 1008.  
Schlafzustände, hyste-  
rische 1168.  
Schluckakt 272.  
Schluckbeschwerden,  
hysterische 770.  
— der Phthisiker, Alkohol-  
injektionen in den N. laryn-  
geus superior bei 1022.  
Schlundreflex 416.  
Schmerz 1042.  
— Spezifität des 401.  
Schmetterlingsflügel,  
Innervierung und Sinnes-  
organe des 85.  
Schmidt-Lanterman-  
sche Einkerbungen 46.  
Schmutz, Kampf gegen den  
1251.

- Schreibkrampf, plastischer  
Korrektor gegen 929.
- Schuhsymbolik und -erotik 1318.
- Schulärztliche Gesundheitsbogen 384.
- Schülerselbstmorde 1272.
- Schulterblatthochstand, angeborener 729.  
— erworben 354.
- Schulterverrenkung, Lähmungen bei 748.
- Schußverletzung, Sehstörungen infolge von 463.
- Schwabachscher Versuch, Verwertung des für die Diagnose intrakranieller Erkrankungen 408.
- Schwachbefähigte, Fürsorge für 1382 ff.
- Schwachsinn 1121, 1123, 1133, 1139.  
— Prüfungskarten für 1129.
- Schwämme, Nervensystem der 32.
- Schwannsche Scheide, Beziehungen der Zellen der zum Myelin 45, 46.
- Schwangerschaft bei unversehrtem Hymen 1303.  
— eingebildete 770, 1298.  
— albuminurische Amaurose in der 463.  
— und Basedowsche Krankheit 833.  
— und Status epilepticus 793.  
— Myxödem im Anschluß an 836.  
— bei Tabes 502.  
— Verbot der als therapeutisches Mittel 1307.
- Schwangerschaftspsychosen in forensischer Bedeutung 1303.
- Schwangerschaftsserum zur Behandlung von Schwangerschaftstoxikosen 942.
- Schwanzflossensuskulatur der Teleostier 91.
- Schwefelverbindungen des Nervensystems 148.
- Schwerhörigkeit, hysterische 767.
- Schwimblase der Fische, Physiologie der 270.
- Schwindel 407.
- Sechsfingrigkeit, vererbte 1245.
- Sedativa 898, 899.
- Seebäder 912.
- Seeklima 912.
- Seekrankheit, Veronal gegen 897.
- Seereisen 913.
- Seestern, Tonus am 260.
- Segmentalinnervation der Haut des Hundes 229, 231.
- Sehen, der Platz des Bewußtseins in der Theorie des 204.  
— der Haustiere 98.
- Sehhügel, Physiopathologie des 172, 174.  
— Tumor des 614.
- Sehnenreflexe 219, 226.  
— Fehlen der bei multipler Sklerose 484.
- Sehnerv, Histogenese des 80.  
— spezifische Energie des 464.  
— Erkrankung des bei Meningitis cerebros spinalis 545.  
— Lebersche Erkrankung des 470.
- Sehnervenatrophie 471, 472.  
— nach Kopfverletzung 468.  
— Quecksilberbehandlung bei 884, 885.
- Sehnervendurchschneidung, Lichtwahrnehmung bei 286, 466.
- Sehnervengeschwülste, primäre 470.
- Sehnervenkreuzung, Faserverlauf in der 72.  
— Erkrankung der infolge Ethmoidal- und Keilbeinempyem 465.
- Sehsphäre der Großhirnrinde, Anatomie und Physiologie der 197.
- Sekalebase, physiologische Wirkung einer 135.
- Sektiererum im 18. Jahrhundert 1268.
- Selachierfüße, motorische Nerven der 73.
- Selbstmord 1270, 1271, 1272, 1274.  
— Anstiftung und Beihilfe zum 1348.
- Selbstverletzungen zur Vortäuschung fremden Angriffs 1285.
- Sella turcica, Messungen der 350.
- Sensibilität 400 ff.  
— Repräsentation der in der Hirnrinde 180.  
— Bahnen der im Rückenmark 229.
- Sensibilitätsstörungen bei zerebralen Läsionen 386, 387.  
— bei Friedreichscher Krankheit 507.  
— bei Meningitis 583.  
— bei progressiver Paralyse 1205.  
— bei Tabes 499.
- Serodagnostik bei Geisteskrankheiten 1077, 1107.
- Serotherapie bei Geisteskrankheiten 1077.
- Serum, Einspritzung von menschlichem in den Wirbelkanal 158.
- Sexualia 1287 ff.
- Sexuelle Ätiologie nervöser Symptome 425.
- Sexuelle Aufklärung 1046.
- Sexuelle Perversionen 1258, 1315 ff.
- Siebheinlabyrinth, Röntgendiagnostik der Erkrankungen des 352.
- Silbermethode, Bielschowskysche 9.
- Simulation nach Unfällen 875.  
— von Geisteskrankheit 1352.
- Sinne, die chemischen 165.
- Sinnesdrüsenzellen 87.
- Sinnesorgane, Anatomie der 79 ff.  
— Psychologie der 1042.  
— Symptome von seiten der 404 ff.
- Sinnliche Elemente und naturwissenschaftliche Begriffe 95.
- Sinus frontalis, Empyem des nach Pneumokokkenmeningitis 579.
- Sinus lateralis, Thrombose des 633.
- Sinusthrombose 630.  
— chirurgische Behandlung der 977.
- Sitten, kindliche 1045.
- Sittlichkeitsverbrechen 1313, 1314.  
— Kastration bei 1265.
- Sklerödem 844.
- Sklerodermie 817, 842, 844, 845.
- Sklerose, tubulöse 321.
- Sklerose, multiple 479.  
— anatomische Ähnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und 1199.  
— Verhalten des Temperatursinnes bei der 402.  
— Differentialdiagnose zwischen Lues cerebros spinalis und mittels der erweiterten Wassermannschen Reaktion 525.  
— nach Unfall 872.
- Skoliose, Furchtsamkeit bei 1078.
- Skoliosis ischiadica 854, 855.
- Skopolamin 896.  
— Beeinflussung von Narkotika durch 159.

- Skopzen 142.  
 Soaminjektionen bei Meningitis cerebros spinalis 1023.  
 — bei progressiver Paralyse 12.9.  
 Somatopsychose 1149.  
 Somnolenz 1114.  
 Soziologie und Psychiatrie 1242.  
 Spasmus nutans 815.  
 Spätkatatonie 1117.  
 Speichelsekretion, Kontrasterscheinungen der 162.  
 Spermin-Poebl 9.7.  
 Sphenopalatinganglion-neurose 426.  
 Spiele von Kindern und von primitiven Menschen 1045.  
 Spina bifida, chirurgische Behandlung der 976. 984.  
 Spinale Muskelatrophie 719, 726.  
 Spinalleitung, extradurale 663.  
 Spinalganglien 71.  
 — Konservierung der 5.  
 Spiritistisches Irresein 1100.  
 Spiritistischer Schwindel 1267.  
 Spiritus, Einfluß des auf das Gedächtnis 1053.  
 Spirochaeta pallida bei zerebraler Endarteriitis syphilitica 517, 518, 519.  
 Spondylitistuberculosa, Pachymeningitis spinalis im Verlauf der 332.  
 Spondylosis rhizomelica 354, 429.  
 Spontanfrakturen bei Tabes 704.  
 — bei einem Tabiker als Unfallsfolge 872.  
 Sport 925.  
 — und Geschlechtstrieb 1293.  
 Sprache der Kinder 1044.  
 — und Geschmack 1042.  
 — Pathologie der 445.  
 Sprachstörungen 1140.  
 — bei Schulkindern 3 3.  
 — bei multipler Sklerose 491.  
 — Behandlung der 1012.  
 Sprechakt, Einfluß des Kleinhirns auf den 1.2.  
 Stabkranzfaserung des menschlichen Stirnhirns 54.  
 Stäbchenzellen 48, 308.  
 Stapes, Anomalie des 3 1.  
 Status neuropathicus 384.  
 Stauungspapille 475. 477.  
 — bei Hirntumor 614.  
 — nach Keuchhusten, durch Trepanation geheilt 979.  
 Stellarganglion der Ke-phalopoden 103.  
 Stereotypien bei maniakalischem Stupor 1160.  
 Stillersches Sympton bei angeborener Minderwertigkeit 1131.  
 Stilling, zum 100. Geburtstage Benedikt St. 8.  
 Stimmbandlähmungen 743.  
 Stirnhöhlen, Beziehungen der zum übrigen Organismus 5.  
 Stirnhöhlenerkrankung 631.  
 — Augenerkrankungen bei 465.  
 — und Augenmigräne 854.  
 — Meningitis serosa bei 585.  
 Stirnlappen des Hundehirns, Funktion des 179.  
 Stirnmuskelbewegungen, graphische Darstellung der 393.  
 Stoffwechsel, Physiologie des 116.  
 Stoffwechselpathologie, Bedeutung der für die Psychiatrie 1074.  
 Stoffwechselprodukte, Arbeitslähmung durch 265.  
 Stottern 425.  
 — Behandlung des 1012.  
 Strabismus, Apparat zur Behandlung des 477.  
 — binokulares Gesichtsfeld von Schielenden nach der Operation 479.  
 Strafe und Verbrechen 12.6.  
 Strafgesetz- und Strafprozeßreform 1335 ff.  
 Strangerkrankungen 686.  
 Strangulation, psychische Störungen nach 1105.  
 Streptococcus mucosus als Erreger eines otogenen Hirnabszesses 623.  
 Strychnin, Wirkung des auf die Reflextätigkeit 1.8.  
 — Einfluß des auf die Reflexumkehr bei Atembewegungen 267.  
 — Adrenalin als Antidot gegen 1 5.  
 Strychnininjektion bei Neuritis 751.  
 Strychninvergiftung der dorsalen Rückenmarkselemente 227, 228.  
 — Verhalten der neurofibrillären Apparate bei 308.  
 Studentisches Liebesleben in der deutschen Vergangenheit 1292.  
 Studienneurasthenie 764.  
 Sturzgeburt 1304.  
 Subkommissurales Organ 63.  
 Substantia nigra, Anatomie der 62.  
 Suggestion 1056.  
 — in der Krankheitsbehandlung 1015, 1016.  
 — Mitwirkung der bei der physikalischen Behandlung der Herzkranken 915.  
 Suggestionenarkose 896.  
 Sulcus lunatus, Beziehungen des zur Area striata 54.  
 Sulfatid aus Nervensubstanz 148.  
 Sympathikus, Entwicklung des 32, 33.  
 — ein Zentrum des im Zwischenhirn 189.  
 — Einfluß des auf die Herzaktion 277.  
 — Beziehungen des Hals-S. zum Abduzens 261.  
 — Erkrankungen im Gebiete des 337.  
 — Veränderungen des Hals-S. bei Basedowscher Krankheit 835.  
 Sympathikusmassage 928.  
 Sympathisches System, Anatomie des 74 ff.  
 Sympathiekuren 1268.  
 Sympilie 107.  
 Symptomatologie, allgemeine der Krankheiten des Nervensystems 356.  
 — allgemeine der Geisteskrankheiten 1059.  
 Syndrome thalamique 203, 389.  
 Syphilis des Nervensystems 509.  
 — pathologische Anatomie der S. des Gehirns 327, 328.  
 — Gehirnschwellung bei 320.  
 — Beziehungen der zur Idiotie 1133, 1135, 1136.  
 — Kombination von Tabes und 500, 501.  
 — Behandlung der mit Salvarsan 885 ff.  
 Syringobulbie 675.  
 Syringomyelie 671.  
 — kombiniert mit Epilepsie 791.  
 — im Anschluß an Polio-myelitis anterior acuta 711.  
 — als Unfallsfolge 873.  
 — Radiotherapie bei 924, 925.  
 Systemerkrankungen 686.



## T.

- Tabakgenuß, Einfluß des auf die Zirkulationsorgane 155.  
 — Einfluß des auf die körperliche Leistungsfähigkeit 163.  
 Tabes dorsalis 492.  
 — juvenile 504.  
 — Veränderungen der Kopfganglien bei 307.  
 — traumatische 872.  
 — viszerale Anästhesie bei 337.  
 — Behandlung der 1019.  
 — Quecksilberbehandlung der 885.  
 — Übungstherapie bei 929.  
 — Sanatoriumsbehandlung der 1018.  
 — Foerstersche Operation bei 982, 983.  
 Taboparalyse 1208.  
 Tachykardie, paroxysmale 433.  
 — paroxysmale bei Basedowscher Krankheit 833.  
 Tarnowska, der Prozeß T. 1282.  
 Tastsinn, Leistungen des 99, 114.  
 — Bahnen des im Rückenmark 217.  
 — Erkennen von Bewegungen mittels des 293.  
 Tastzellen, Bau der in den Grandry'schen Körperchen 87.  
 Tatbestandsdiagnostik 1049.  
 Tätowierung 1248, 1249.  
 Taubheit nach Kopftrauma 877.  
 — nach Meningitis cerebrospinalis 545.  
 Taubstummheit 408, 409, 410.  
 — Veränderungen im Vestibularapparat bei der 188.  
 — Beziehungen der Syphilis zur 533.  
 Taucherauge, Akkommodation bei 283.  
 Temperatur, Unterschied zwischen Achselhöhlen und Mastdarm-T bei Meningitis tuberculosa 573.  
 — Veränderungen der bei progressiver Paralyse 1204.  
 Temperaturkoeffizient der Rhythmik in Muskel und Nerv 256.  
 Temperaturreize, Wirkung der auf das Gefäßsystem 270.  
 Temperatursinn, Prüfung des 401.  
 — Störungen des bei der multiplen Sklerose 402.  
 Tentoriumzerreißung bei der Geburt 871.  
 Terminologie, Vereinheitlichung der psychologischen 1039.  
 Tetanie 801.  
 — Organotherapie der parathyreopriven 943, 946.  
 Tetanus 770, 800, 801.  
 — Behandlung des 1022.  
 — Antitoxinbehandlung des 946, 947.  
 Tetanusserum 946, 947.  
 Thalamussyndrom 389.  
 Thermoströme des Muskels 252.  
 Thermotheapie 905.  
 Thorakopagus, Furchen am Großhirn eines 51.  
 Thoraxkompression, Sehstörungen infolge von 476.  
 Thorium, Einfluß des auf thyreoidektomierte Tiere 133.  
 Thromboangitis obliterans 813.  
 Thrombose 619.  
 Thymus 134.  
 — bei Basedowscher Krankheit 834, 835.  
 — Schwachsinn durch Ausschaltung der 1130.  
 Thyratoxin 132.  
 Tic bei Schülern 814.  
 Tierpsychologie 1046, 1047.  
 Tod, plötzlicher und Epithelkörperchen 796.  
 — während des Beischlafs 1300.  
 Todesstrafe 1265.  
 Tollwut 559, 560, 561.  
 — Veränderungen der Nervenzellen bei 307.  
 — am Auge 468.  
 — Psychosen bei 1178.  
 — Serumbehandlung der 947.  
 Tongrenze, obere für Luft- und Knochenleitung 408.  
 Tonische Innervation 256.  
 Tonlokalisation der Taubstummen 409.  
 Tonsillen, Neuralgien verursacht durch Erkrankungen der 855.  
 Tonus 269, 270.  
 Tonusstrom 150.  
 Tortikollis 816.  
 Totenfetischismus 1270.  
 Tractus spinocerebellaris 70.  
 Transplantation drüsiger Organe 132.  
 Transvestiten 1320.  
 Trauma und Nervenkrankheiten 856.  
 — und Tabes 503.  
 Traumatische Erkrankungen des Rückenmarks 665.  
 Traumatische Neurose, Behandlung der 1013.  
 Traumasprache 1052.  
 Tremophobie 1104.  
 Treue 1297.  
 Tricepszerreißung 748.  
 Trigeminus-Vagus-Reflex 417.  
 Trinker, Psychologie des 105.  
 Trinkerfürsorge 1381.  
 Tritonalvergiftung 557.  
 Tritoniadae, Nervensystem der 36.  
 Trophische Nerven 255, 256.  
 Trophödem 843, 845.  
 Trophoneurosen 817, 840ff.  
 Trunksucht, psychologische Grundlagen der 1055.  
 — Fürsorge für Trunksüchtige 1277, 1278.  
 Trypanosoma rhodesiense 562.  
 Tuberkel im Hirnstamm 609.  
 Tuberkelbazillen, Auflösung der in Neurin 162.  
 Tuberkulin, Fixation des durch Nervensubstanz 147.  
 Tuberkulinbehandlung der Paralytiker 1377.  
 Tuberkulose experimentelle peripherer Nerven 338.  
 — des Sehnerven 471.  
 — Psychopathologie der 1055.  
 — Basedow-Symptome als Ausdruck der 835.  
 — Geistesstörung bei 1176, 1177.  
 — und Dementia praecox 1218.  
 Tuberkulose in Irrenanstalten 1371.  
 — Beziehungen zwischen Mongolismus und 1137.  
 — Kampf gegen die Verbreiten Schwindsüchtiger 1263.  
 Türcksches Bündel, Ursprung und Verlauf des 44.  
 Turmschädel 351.  
 — mit Sehnervenatrophie 177.  
 Turners Leben und Werke 383.  
 Typhus abdominalis, psychische Veränderungen bei 1177.

**Typhus abdominalis**,  
— Meningitis bei 580, 584.  
— Polyneuritis nach 750, 752.  
— in der Irrenanstalt Klingen-  
münster 1373.  
**Typhusspondylitis** 353.

## U.

**Überanstrengung**, Mus-  
keldystrophie infolge von  
724.  
**Überbürdung der Schüler**  
384.  
**Übungstherapie** 925.  
**Ulcus neuroticum mucosae**  
oris 843.  
**Ulcus perforans pedis**  
bei Syringomyelie 675.  
**Ulnarissymptom** 403.  
**Ultraviolette Strahlen**,  
Schutz der Augen gegen  
474.  
— Wirkung der auf die Netz-  
haut 287.  
**Unerziehbarkeit** 1141.  
**Unterleibskrankheiten**,  
Beziehungen zwischen Ner-  
venkrankheiten und 385.  
**Untermenschen** oder  
Narren? 1254.  
**Untersuchungsmetho-  
den des Nervensystems** 1.  
**Unzurechnungsfähig-  
keit** 1336 ff.  
**Urämie** 563.  
— Bedeutung der Sehnen-  
und Hautreflexe bei 415.  
— Fazialislähmung bei 741.  
— Behandlung der 1010.  
**Urate**, Beziehung der zur  
Epilepsie 787.  
**Urohypotension** 128.  
**Urotropin** bei Meningitis  
1023.  
**Uterus**, nervöse Reflexe von  
verschiedenen Organen auf  
den 430.

## V.

**Vagabondage** 1258, 126,  
1354.  
**Vagotomie**, gleichzeitige  
doppelseitige unter Druck-  
differenz 262.  
**Vasodilatorin** 151.  
**Vasomotorische Neu-  
rose**, Beziehungen der zur  
funktionellen Psychose  
1170.  
**Vasomotorische Zentren**  
200.  
— Lokalisation der im  
Rückenmark 233.  
**Vasotonin** 900, 901.

**Vater-Pacinische Kör-  
perchen**, Bau der Kap-  
seln der 86.  
**Vegetarische Diät** bei  
Epilepsie 1011.  
**Vena gastrica**, Strom-  
volumen der 271.  
**Venomesenterica**, Strom-  
volumen der 271.  
**Ventrikel**, Abgüsse von 3.  
**Ventrikel**, dritter, Tu-  
mor des 614.  
**Veratrum viride** bei  
Eklampsie 1009.  
**Verbrecher**, geistes-  
kranke 1253, 1264, 1320.  
— Unterbringung der 1345.  
**Verdauungsstörungen**,  
Einfluß der auf die epi-  
leptischen Anfälle 794.  
**Vererbung** 334, 1244 ff.  
— erworbener Eigenschaften  
384.  
— geistiger Eigenschaften  
1041.  
— und Alkoholismus 1114,  
1115.  
— bei Geisteskrankheiten  
1085, 1096, 1106.  
**Verfolgungswahn**, Mord  
aus 1287.  
**Vergiftung**, Degeneration  
der Nervenfasern nach 303.  
— und Bewußtsein 1053.  
**Verjüngungswahn** 1146.  
**Veronal** 897.  
— bei Delirium tremens 1381.  
**Veronalnatrium** bei Gei-  
steskrankheiten 1378, 1379.  
**Veronalvergiftung** 556.  
**Versicherungsschwind-  
ler** 1283.  
**Verstimmungen**, auto-  
nome 1091.  
**Versuchungsangst** 1116.  
**Verwandtenehe** 1245.  
**Verwirrtheit** und Demenz  
1100.  
— und Anästhesie bei Hy-  
stérie und Epilepsie 1077.  
**Verwirrheitszustände**,  
epileptische 787.  
**Vestibulare Endappa-  
rate**, physiologischer To-  
nus der 290.  
**Vestibularapparat**, Un-  
tersuchungsmethode des  
172.  
— Veränderungen im bei der  
Taubstummheit 188.  
**Vorverfahren** bei der Prü-  
fung mit dem Ästhesiometer  
01.  
**Vibrationsgefühl** 403.  
**Vierhügel**, Anatomie der  
67.

**Vierhügel**, Tumor in der  
Gegend der 608.  
**Vitiligo**, Sensibilitätsstö-  
rungen bei 428.  
**Vogelflug** 273.  
**Volks Glaube und Meineid**  
1269.  
**Volksmärchen**, das Kri-  
minelle im deutschen 1239.  
**Volksmedizin**, Psycholo-  
gie der 1058.  
**Vorderhirn**, Anatomie des  
49 ff.  
**Vorderhorn**, Form des bei  
Fehlen des linken Vorder-  
arms 232.  
**Vorstellung** 1052.

## W.

**Wachabteilungen** 1375.  
**Wahlakt** 1052.  
**Wahn**, Psychologie des 1053.  
**Wahnvorstellung** 1266.  
**Wahrscheinlichkeitsbo-  
gen**, unsymmetrischer 96.  
**Wanderniere** als Ursache  
nervöser und geistiger  
Störungen 1120.  
**Wandertrieb** 1114, 1115,  
1354.  
— bei epileptischer Bewußt-  
seinsstörung 781, 786.  
**Wanderung der Fische** und  
Evertrebraten 103.  
**Wannersches Symptom**  
408.  
**Wärmeregulation** 161.  
— im Bade 905.  
**Wärmezentrum**, Lage des  
172.  
— Wirkungsweise des 203,  
205.  
**Wärterfrage** 1356, 1389.  
**Wasser**, Zustand des in der  
überlebenden und abge-  
töteten Muskelsubstanz 268.  
**Wasserscheu**, militärisches  
Verbrechen aus 1280.  
**Wassermannsche Reak-  
tion** 418, 424, 521 ff.  
— bei Idiotie 1135.  
— bei Ohrerkrankungen 409.  
— bei Tabes 503.  
— bei Geisteskrankheiten  
1083, 1087, 1099, 1112, 1122.  
— bei progressiver Paralyse  
1206, 1207.  
**Wechseljahre des Mannes**  
385, 1294.  
**Wettergefühl** 385.  
**Willensfreiheit** 1051,  
1264.  
**Wirbel**, lokalisierte Emp-  
findlichkeit des bei Herz-  
neurosen 433.

Wirbelentzündung, syphilitische 531, 532.  
 Wirbelgeschwülste 676.  
 — operative Behandlung der 981.  
 Wirbelsäule in ihren Beziehungen zu den Krankheiten des Nervensystems 352 ff.  
 — Osteoarthropathie der bei Tabes 04.  
 Wirbelsäulenversteifung 353.  
 Wochenbett, Bradykardie im 435, 436.  
 — Störungen nach dem 462.  
 — bei Krankenkassenmitgliedern 1305.  
 Wortassoziation, Prüfung der 101.  
 Worttaubheit 446, 449.  
 Wunderheilungen 1015.  
 Wundheilung und Schilddrüse 942.  
 Wurzeln, vordere, retrograde Veränderungen nach Durchschneidung von 232.

## X.

Xantochromie in der Zerebrospinalflüssigkeit 423.

## Y.

Yohimbin 901.

## Z.

Zahlensinn 109.  
 Zahnverlust, Veränderungen des Ganglion Gasseri nach 304.  
 Zahnextraktion, Fazialislähmung nach 740.  
 Zehen, Anomalien der 354.

Zehenbewegung, reflektorische bei Reizung der Fußsohle 215.  
 Zeichnungen von Kindern 1045.  
 Zelloidinschnitzereien 5.  
 Zentralnervensystem, biologische Aufgaben des 108.  
 Zerebralsymptome 385 ff.  
 Zerebrospinalflüssigkeit, Untersuchung der 417.  
 — hämolytische Substanz in der 159.  
 — Einfluß der Quecksilberbehandlung auf die 883.  
 — Verhalten der bei Epilepsie 789.  
 — Untersuchung der bei Meningitis cerebrospinalis 543.  
 — Befund in der bei Rückenmarkstumoren 680, 681.  
 — Untersuchung der bei Syphilis des Nervensystems 52, 526.  
 — Untersuchung der bei progressiver Paralyse 106.  
 — Veränderungen der bei Geisteskrankheiten 1108, 1112, 1111, 1122.  
 — Schwankungen im Zucker-Gehalt der bei Geisteskrankheiten 1093.  
 Zeugenaussagen 1257, 1258.  
 Zirbeldrüse, azidophile Zellen der 88.  
 — Geschwulst der 612, 613.  
 — experimentelle Exstirpation der 179.  
 Zirbelgegend, Anatomie der 59, 60.  
 Zirkuläres Irresein 1153.  
 Zittern 395, 396.  
 Zona incerta, Anatomie der 62.

Zuckerstich, Einfluß des Halsmarks auf den 177, 210.  
 Zunge, zentrale Innervation der 172.  
 — halbseitig belegte 389.  
 Zungengefäße, Innervation der 80, 847.  
 Zungenpapillen, Verteilung der bei verschiedenen Rassen 85.  
 Zungenstruma 835.  
 Zurechnungsfähigkeit 1335 ff.  
 — verminderte 1260, 1336 ff.  
 Zwangshalluzinationen 1115.  
 Zwangshandlung, perverse 1315.  
 Zwangsideoen 1096.  
 Zwangslachen 1084.  
 Zwangsvorstellungen in der Pubertät 1351.  
 — Übergang der in Wahnvorstellungen 1091.  
 Zwangsweinen 1084.  
 Zwangszustände 1013.  
 Zwerchfell, linksseitiger kontinuierlicher Krampf des bei Paralyse 1205.  
 — Lähmung des bei Poliomyelitis 12.  
 Zwerchfellbewegung, paradoxe 390.  
 Zwerchfellsymptom bei Tabes 498.  
 Zwergwuchs 355, 842.  
 Zwillinge, intellektuelle Veranlagung von 1015.  
 — Irresein bei 1087.  
 Zwischenhirn, Anatomie des 59 ff.  
 Zwischenstufen, sexuelle 1322.  
 Zykllothymie 1164.  
 — kombiniert mit Psychasthenie 1161.  
 Zyste, intraneurale des 8. Zervikalnerven 748.

# Namenregister.

\* bezeichnet Arbeiten, welche sich im Literaturverzeichnis finden, aber nicht referiert sind.

## A.

- |  |  |   |
|--|--|---|
| <p>Abbott 116*.<br/>         Abderhalden 116*.<br/>         Abel, W. 211*, 234*.<br/>         Abelous 116*, 128.<br/>         Abelsdorff 282.<br/>         Abercrombie 756*.<br/>         Abernethy 989*.<br/>         Abney 23*.<br/>         Aboulker 619*, 743.<br/>         Abraham 356*, 756*, 1023*, 1198.<br/>         Abramoff 933*.<br/>         Abramowski 1023*.<br/>         Abrams 356*, 565*, 926*.<br/>         Abrikossow 309*, 330.<br/>         d'Abundo 91*, 479*, 649*.<br/>         Ach 1023*.<br/>         Achard 157, 356*, 565*, 856*.<br/>         Achelis 576.<br/>         Acher 1045.<br/>         Achúcarro 9*, 294*, 309*.<br/>         Ackermann 116*.<br/>         Adam 450*, 623*, 1059*, 1127*, 1325*.<br/>         Adamkiewicz 165*, 501, 1049.<br/>         Adamson 817*.<br/>         Adler, A. 356*, 989*, 1023*.<br/>         Adler, H. 509*, 676*.<br/>         Adolphi 1*, 3.<br/>         Adoul 450*.<br/>         Agapoff 1059*.<br/>         Agatston 811*.<br/>         Ager 565*.<br/>         Agerley 615.<br/>         Aggazotti 273.<br/>         Agosti 294*, 356*, 665*, 811*.<br/>         Agostini 856*.<br/>         Aichenwald 1059*.<br/>         Aigremont 1219*, 1318.<br/>         Aiken 356*.<br/>         Aine 313*, 537*, 586*.<br/>         Aisenstat 172.<br/>         Ajello 132*.<br/>         Alagna 9, 596*.<br/>         Alamartine 808, 817*, 819*, 948*.<br/>         Alary 344*.</p> | <p>Albanese 116*.<br/>         Albeck 770*.<br/>         Albee 665*.<br/>         Alberca 596*.<br/>         Alberti 116*, 756, 1165, 1169, 1190*.<br/>         Albertis 1185*, 1201.<br/>         Albertoni 856*.<br/>         Albès 1171*, 1185*.<br/>         Albiosse 811*.<br/>         Albrand 459, 909.<br/>         Albrecht 915*, 948*, 1023*, 1219*.<br/>         Alcock 249.<br/>         Alderton 620*.<br/>         Aldridge 922.<br/>         Alessandri 948*.<br/>         Alessandrini 116*, 318, 479*.<br/>         Alexander, D. M. 770*.<br/>         Alexander, G. 234*, 356*, 408, 450*, 459, 639*, 766.<br/>         Alexander, W. 731*, 801*, 807, 933*, 989*.<br/>         Alexandrow 309*, 989*.<br/>         Alexandre 1231*.<br/>         Alézais 87, 116*, 565*.<br/>         Alford 1059*.<br/>         Alfvén 929.<br/>         Alger 356*.<br/>         Algyogyi 649*.<br/>         Allan 356*, 620*, 1011.<br/>         Allard 533*.<br/>         Allbutt 1015, 1023*.<br/>         Allegri 771*.<br/>         Allen 649*, 671*, 757*, 873, 925*, 948*, 989*.<br/>         Allers 1074.<br/>         Allesch 1023*.<br/>         Allison 948*, 989*.<br/>         Allocati 819*.<br/>         Alloin 948*.<br/>         Almond 338*, 349.<br/>         Alonnes 1142*.<br/>         Alpiger 932.<br/>         Alquier 116*, 128, 133, 563*, 669, 989*.<br/>         Alsberg 796, 1023*, 1258, 1313, 1325*.<br/>         Alt 620*, 856*, 890, 990*, 1356*.<br/>         Altavilla 1219*.</p> | <p>Alvarez 116*.<br/>         Alzheimer 294*, 299, 1075.<br/>         Amako 1059*.<br/>         Amato 294*.<br/>         Amberg 309*, 338*, 771*.<br/>         Amberger 719*.<br/>         Amburger 338*, 596*, 855.<br/>         Ameline 91*, 401.<br/>         Amérand 824*, 990*.<br/>         Ammann 459.<br/>         Amschl 1325*.<br/>         Amsden 948*.<br/>         Amunategni 948*.<br/>         Anastay 990*, 1024*.<br/>         Andéoud 658.<br/>         Andernach 421, 856*.<br/>         Andérodias 771*.<br/>         Anderson, C. A. 689*.<br/>         Anderson, E. 547*.<br/>         Anderson, J. 338*, 848*, 947.<br/>         Anderson, R. J. 165*, 338*.<br/>         Anderson, W. J. 537*.<br/>         André 36, 82.<br/>         Andrejeff 856*.<br/>         André-Thomas 10*, 165*, 261, 309*, 333, 596*, 636*, 659*, 801*, 990*.<br/>         Andres 416, 757*, 1184.<br/>         Anfimow 492*, 757*, 771*.<br/>         Angelici 547*.<br/>         Angelini 801*.<br/>         Angelo 1185*.<br/>         Angelis 547*.<br/>         Angell 357*, 1356*.<br/>         Angelotti 338*.<br/>         Anglada 357*, 665*, 771*, 801*, 857*, 990*, 1059*.<br/>         Anglin 1185*.<br/>         Anitschkow 5.<br/>         Anlauf 719*.<br/>         Anschütz 585*, 719*, 948*.<br/>         Antelo 731*.<br/>         Antheaume 1356*.<br/>         Anthony 35, 338*.<br/>         Anton 309*, 357*, 596*, 1139, 1193, 1259, 1325*, 1356*.<br/>         Aoyagi 10*, 294*, 817*.<br/>         Aoyama 727.<br/>         Apelt 10*, 320, 948*, 1059*.<br/>         Apert 731*, 817*, 1219*.</p> |
|--|--|---|

Apostolides 948\*.  
 Araki 357\*.  
 Aranzado 1219\*.  
 Arbitage 757\*.  
 Archambault 309\*, 1009.  
 Archangelski 565\*.  
 Archinard 771\*.  
 Areco 1219\*.  
 Arena 10\*.  
 Arequipa 338\*.  
 Aretini 1059\*, 1185\*.  
 Argylo 850\*.  
 Arians-Kappers 10\*.  
 Arisaca 850\*.  
 Arlt 948\*.  
 Armada de Cordova 1185\*.  
 Armand-Delille 157, 357\*,  
 719\*.  
 Armour 856\*, 949\*.  
 Arms 547\*.  
 Armstrong 689\*, 933\*.  
 Arnaud 955\*, 1174\*.  
 Arndt 1183.  
 Arnsperger 116\*.  
 Arons 943.  
 Aronsohn 1024\*, 1219\*.  
 Arredondo 547\*.  
 Arsimoles 1077, 1171\*,  
 1198.  
 Arsumamanz 817\*.  
 Arsumanoff 613, 731\*,  
 817.  
 Artamonoff 719\*.  
 Arthus 116\*.  
 Artmann 1346.  
 Arullani 1024\*.  
 Ascensi 668, 949\*.  
 Asch 565\*.  
 Aschaffenburg 1059\*,  
 1366\*.  
 Aschenheim 771\*.  
 Aschner 835.  
 Aschoff 10\*, 585\*.  
 Ascoli 10\*, 116\*.  
 Ash 990\*, 1024\*.  
 Ashby 811\*.  
 Asher 116\*, 117\*, 129, 211\*,  
 256.  
 Ashley 771\*.  
 Ashworth 10\*, 1219\*.  
 Askanazy 294\*, 573.  
 Asnaurov 1318, 1319.  
 van Aspern 720\*.  
 Aspisow 949\*.  
 Assagoili 1024\*.  
 Assatiani 990\*, 1165\*.  
 Assmann 422.  
 Astwazaturoff 324, 671\*,  
 878\*.  
 Atanassiévitch 660\*.  
 Athanasin 234\*.  
 Atherton 949\*.  
 Athias 933\*.  
 Atkinson 933\*.  
 Atwood 1124\*, 1136.  
 Aub 921.

Auberg 338\*.  
 Aubry 586\*, 1213.  
 Auché 533\*.  
 Auer 234\*, 262.  
 Auerbach, L. 949\*.  
 Auerbach, P. 801\*.  
 Auerbach, S. 172, 558, 684,  
 685, 689\*, 746, 750, 751,  
 949\*.  
 Augistrow 689\*, 771\*.  
 Aujeszky 547\*.  
 Austerweil 94, 1263, 1353.  
 Austin 990\*.  
 Austoni 117\*.  
 Austregesilo 117\*, 757\*,  
 1171\*.  
 Auvray 969\*.  
 Avarffy 949\*.  
 Avendano 536\*.  
 Avery 450\*, 565\*, 990\*.  
 Awerbuch 357\*, 878\*.  
 Axenfeld 450\*.  
 Ayala 856\*.  
 Ayarragaray 234\*.  
 Azémar 1364\*.  
 Azurdia 1356\*.

## B.

Bab 357\*.  
 Babák 105, 234\*.  
 Babes 560, 561, 800, 947.  
 Babcock 548\*, 949\*.  
 Babikow 878\*.  
 Babinski 165\*, 309\*, 357\*,  
 414, 492\*, 516, 646\*, 649\*,  
 659\*, 731\*, 915\*, 949\*,  
 1016.  
 Babkin 165\*.  
 Babonneix 254, 309\*, 320,  
 574, 812\*, 838, 839.  
 Bacaloglu 357\*.  
 Baccelli 449, 510\*, 1206.  
 Bach 913, 1059\*.  
 Bachem 895, 897.  
 Bacon 771\*.  
 Bader 1024\*, 1313.  
 Badet 736\*.  
 Baecher 117\*.  
 Baer 689\*, 934\*.  
 Baerwald 1024\*.  
 Bagenoff 1142\*.  
 Baggio 211\*.  
 Baginsky, A. 689\*, 690\*,  
 1258.  
 Bagley 533\*.  
 Baglioni 98, 117\*, 165\*,  
 211\*, 215, 217, 270, 1024\*.  
 Bahr 1207.  
 Bahrtdt 1124\*.  
 Bailey 679, 856\*, 949\*, 1018,  
 1059\*, 1357\*.  
 Bainton 689\*.  
 Baird 307.  
 Baisch 949\*, 1071\*.  
 Bajutow 338\*.

Baker 949\*.  
 Bakluschinsky 1165\*.  
 Balaban 1024\*.  
 Baldi 686\*.  
 Baldwin 771\*, 949\*.  
 Balint 834.  
 Ball 731\*, 878\*, 990\*.  
 Ballance 949\*.  
 Ballantyne 636\*, 778\*,  
 990\*.  
 Ballard 757\*.  
 Ballet 1059\*, 1142\*, 1185\*.  
 Balli 338\*, 357\*, 1220\*.  
 Ballin 677\*, 818\*, 949\*.  
 Balthazard 1266.  
 Balzer 309\*, 357\*, 450\*.  
 Bamberger 833, 844.  
 Bamme 596\*.  
 Bang 117\*, 1059\*.  
 Bar 620\*.  
 Barancy 818\*.  
 Barandon 949\*.  
 Bárány 172, 234\*, 357\*,  
 379\*, 459, 620\*, 646\*, 856\*,  
 949\*.  
 Baraquer 755.  
 Barat 501, 1144\*.  
 Baratier 771\*.  
 Barazzoni 357\*.  
 Barbarin 676\*, 990\*.  
 Barbé 492\*, 757\*, 1142\*,  
 1158.  
 Barbier 925\*.  
 Barbieri 10\*.  
 Barbour 234\*.  
 v. Bardeleben 92\*.  
 Bardenheuer 817.  
 Bardier 116\*, 128.  
 Barger 117\*.  
 Barié 357\*.  
 Barile 294\*, 309\*.  
 Bark 620\*.  
 Barker 357\*, 497, 990\*.  
 Barklay 949\*.  
 Barling 338\*.  
 Barlow 847.  
 Barnes 1185\*.  
 Barney 498.  
 Barnsby 949\*.  
 Baroncini 1024\*.  
 Barr 459, 949\*, 1383.  
 Barrat 92\*.  
 Barré 309\*, 314\*, 443\*,  
 516\*, 563\*.  
 Barret 357\*, 446, 812\*,  
 1124\*, 1142\*, 1172\*.  
 Barrey 803\*.  
 Barrow 1220\*.  
 Barry 357\*.  
 Bartel 330, 1274.  
 Bartels 291, 640\*, 649\*.  
 Barth 1377.  
 Barth-Wehrenalp 923\*.  
 Barthélémy 166\*.  
 Bartlett 338\*.  
 Bartley 357\*, 757\*.

- Bartolomei 168\*.  
 Basedow 338\*.  
 Basler 288, 293.  
 Bassi 1172\*.  
 Bassler 357\*.  
 Bassoe 856\*.  
 Bastian 173, 309\*, 660.  
 Bastogi 850\*.  
 Bateman 548\*.  
 Batier 1325\*.  
 Batten 580, 586\*, 640\*,  
 712, 719\*, 725.  
 Battez 210, 263.  
 Batty 548\*.  
 Batuew 338\*.  
 Batut 338\*, 357\*.  
 Baudouin 438, 526, 586\*,  
 650\*, 719\*, 731\*, 812\*,  
 990\*, 1024\*.  
 Baudre 358\*.  
 Bauer, A. 89, 840, 843, 1124\*.  
 Bauer, J. 166\*, 415.  
 Bauer, V. 100, 235\*, 285.  
 Bauereisen 797.  
 Baufle 369\*, 566\*, 649,  
 848\*, 851\*, 1181.  
 Baugh 1011, 1077, 1142\*.  
 Baumann 492\*, 563\*, 856\*,  
 1165\*.  
 Baumel 638, 689\*, 757\*,  
 801\*.  
 Baumgarten 459, 492\*,  
 1301.  
 Bäumlér 782, 1010.  
 Baumstark 272.  
 Baunacke 86.  
 Baur 384, 1024\*.  
 Bayerthal 383, 1045, 1133,  
 1356\*.  
 Baylac 856\*.  
 Bazy 338\*.  
 Béal 450\*.  
 Beattie 731\*.  
 Beauchant 553\*.  
 Beaudoüin 1185\*.  
 Beaujard 915\*.  
 Beaulieu 1297.  
 Beaumis 1024\*.  
 Beausillon 1024\*.  
 Beaussart 512\*, 515, 1059\*,  
 1067\*, 1177, 1185\*, 1189\*,  
 1196.  
 Beaussary 1172\*.  
 Beca 731\*.  
 Beccari 10\*.  
 v. Bechterew 165\*, 358\*,  
 400, 416, 442\*, 818\*, 990\*,  
 1024\*, 1043, 1059\*, 1155,  
 1220\*, 1251.  
 Beck, A. 213, 214, 215.  
 Beck, C. 818\*, 840, 845, 887.  
 Beck, J. 290.  
 Beck, K. 409, 548\*, 565\*,  
 722\*, 731\*.  
 Beck, O. 358\*, 409, 488,  
 731\*, 878\*, 893.  
 Becker, H. 689\*.  
 Becker, L. 875.  
 Becker, O. 479\*.  
 Becker, Th. 358\*, 866, 867,  
 1124\*, 1352.  
 Becker, W. H. 323, 557,  
 818\*, 1051, 1059\*, 1077,  
 1368, 1374, 1375, 1376,  
 1379, 1380.  
 Beckmann 949\*.  
 Béclère 915\*.  
 Beduschi 442\*, 449.  
 Beebe 818\*.  
 Beecher 949\*.  
 Beer 1052.  
 Beevor 10\*.  
 Beglinger 1356\*.  
 Behr, A. 1369.  
 Behr, C. 285, 450\*, 460.  
 Behr, H. 1133.  
 Behrendt 1356\*.  
 Behrens 1326\*.  
 Beier 771\*.  
 Beinaschewitz 895.  
 Belbèze 757\*.  
 Belin 596\*.  
 Beling 731\*, 969\*.  
 Bell 548\*, 771\*, 1326\*.  
 Belletrud 1169, 1389.  
 Bellin 548\*.  
 Bellini 1059\*, 1220\*.  
 Bellisari 1356\*.  
 Bellussi 990\*.  
 Bellot 684.  
 Belloy 358\*.  
 Belogolowy 10\*.  
 Belugou 990\*.  
 Benders 565\*.  
 Benderski 926\*.  
 Benech 527.  
 Benecke 871, 949\*.  
 Benedetti 646\*.  
 Benedict, F. G. 117\*.  
 Benedikt 235, 1006.  
 Bendixsohn 479\*, 1059\*.  
 Beneke 309\*, 689\*, 706.  
 Beni-Barde 902\*, 1356\*.  
 Benigni 1060\*, 1077.  
 Bennecke 771\*.  
 Bennett 990\*.  
 Benoit 450\*, 1186\*.  
 Benon 1060\*, 1070\*, 1142\*,  
 1172\*, 1258.  
 Bentley 1024\*.  
 Benton 1220\*.  
 Benussi 1024\*.  
 Bérard 479\*, 510\*, 648\*,  
 949\*.  
 Berchoud 915\*.  
 Berend 636\*, 812\*, 1356\*.  
 Berens 620\*.  
 Beresowsky 978.  
 Berg 774\*, 783, 878\*.  
 Bergamesco 1124\*.  
 Bergel 729.  
 Berger, E. 235\*, 283, 310\*,  
 442\*.  
 Berger, H. 166\*, 358\*,  
 1024\*, 1204.  
 Bergeron 857\*.  
 Bergien 897.  
 Bergmann 492\*, 620\*.  
 Bergmark 358\*, 386, 731\*.  
 Bergmeister 450\*.  
 Bergonié 902\*, 916\*, 990\*.  
 Bériel 650\*.  
 Berillon 548\*, 757\*, 990\*,  
 1024\*, 1060\*.  
 Bering 990\*, 1122.  
 Berka 533\*.  
 Berkeley 934\*, 943.  
 Berkhan 1220\*.  
 Berkusky 1220\*.  
 Berlage 1024\*.  
 Berlin 117\*.  
 Berliner 411, 785, 857\*.  
 Berlioz 934\*.  
 Bermann 899.  
 Bernard 565\*, 934\*, 1078.  
 Bernard-Leroy 1024\*.  
 Bernd 254.  
 Berneaud 493\*.  
 Bernelle 1060\*.  
 Bernhardt, M. 358\*, 741,  
 745, 949\*.  
 Bernheim 757\*, 990\*,  
 1025\*.  
 Bernheimer 406.  
 Bernouilli 101.  
 Bernstein, A. 684, 902\*.  
 Bernstein, F. J. 640\*.  
 Bernstein, J. 252.  
 Bernstein, M. 1220\*.  
 Bernstein, P. 596\*, 878\*,  
 1060\*.  
 Berry 713.  
 Berte 235\*.  
 Bertelli 130.  
 Bertels 338\*.  
 Berthelot 540.  
 Bertin 358\*.  
 Bertini 1060\*.  
 Bertoldi 1025\*, 1356\*.  
 Bertolotti 338\*, 838, 1134.  
 Bertrand 533\*, 1326\*.  
 Berze 1078, 1186\*.  
 de Besche 303.  
 Beschoren 1051.  
 Besley 950\*.  
 Besredka 157.  
 Besson 636\*.  
 Best 92\*, 273, 283, 361\*,  
 404, 460, 461.  
 Besta 1\*, 5, 10\*, 32, 294\*.  
 Bethe 45, 92\*, 235\*.  
 Bethge 107, 1023, 1177.  
 Betke 796.  
 Bettencourt 533\*.  
 Betz 1025\*.  
 de Beule 951\*.  
 Beumer 493\*.

- de Beurmann 745, 1176.  
 Bévalot 1357\*.  
 Bevacqua 558.  
 Bevalot 358\*.  
 Beyer 117\*, 358\*, 991\*.  
 Bezdek 529.  
 Bezzola-Rohr 913.  
 Biach 166\*, 415, 887.  
 Bialokur 835.  
 Bianchi 166\*, 358\*, 1326\*.  
 Biancone 620\*, 1220\*.  
 Biauté 1060\*, 1351.  
 Bibergeil 354, 818\*.  
 Bichmann 916\*.  
 Bickel 305, 441, 1212.  
 Bidder 659\*.  
 Bidon 358\*, 926\*.  
 Biedl 117\*.  
 Bielschowsky 261, 287, 310\*, 642, 645.  
 Bienenfeld 800.  
 Bienfait 548\*, 636\*, 857\*.  
 Biernacki 911.  
 Bierry 262.  
 Biesalski 636\*, 639.  
 Bigelow 10\*.  
 Biggs 620\*.  
 Bignami 314\*.  
 Bijlsma 358\*.  
 Bikeles 213, 214, 215, 232.  
 Bilfinger 934\*.  
 Bilhaut 950\*.  
 Bilinkis 117\*.  
 Billet 731\*.  
 Billings 991\*.  
 Billström 659, 841, 868, 1060\*.  
 Bilohlawek 1357\*.  
 Binder 768.  
 Binet 812\*, 851\*, 991\*, 1025\*, 1060\*, 1124\*.  
 Binet-Sanglé 1326\*.  
 Bing 358\*, 448, 548\*, 563\*, 565\*.  
 Bingham 597\*, 1186\*.  
 Binswanger 510\*, 548\*, 650\*, 757\*, 771\*, 812\*, 1060\*, 1186\*.  
 Biondi 303.  
 Birch-Hirschfeld 287, 450\*, 461.  
 Bircher 130, 943, 950\*, 971, 975.  
 Bird 338\*.  
 Birk 783.  
 Birkett 818\*.  
 Birkhäuser 451\*.  
 Birkiet 1348.  
 v. Birkmeyer 1326\*.  
 Birnbaum 1060\*, 1078, 1080.  
 Biro 603, 750.  
 Biscoe 338\*.  
 Bisgaard 526.  
 Bishop 916\*.  
 Bisio 721\*.  
 Biss 867.  
 Bitot 596\*, 771\*.  
 Bittner 338\*, 898, 950\*.  
 Bittorf 272, 399, 815.  
 Bizzarri 650\*, 731\*.  
 Bjelogolowy 620\*.  
 Bjerke 359\*.  
 Bjerre 819\*.  
 Blachford 174.  
 Black 451\*, 665\*.  
 Blackburn 1060\*.  
 Blackwell 620\*.  
 Blahd 950\*.  
 Blair 850\*, 1220\*.  
 Blake 950\*, 991\*.  
 Blanc 902\*, 950\*.  
 Blanchetière 117\*.  
 Bland-Sutton 1220\*.  
 Blank 619.  
 de Blasio 1220\*.  
 Blegvad 578.  
 Blencke 504, 818\*.  
 Blessig 596\*, 855.  
 Bleuler 1025\*, 1055, 1078.  
 Blickensderfer 1172\*.  
 Bligh 1124\*.  
 Blin 1124\*.  
 Blind 320.  
 Blique 338\*.  
 Bliss 235\*, 359\*.  
 Bloch, A. 339\*.  
 Bloch, B. 818\*.  
 Bloch, C. E. 934\*.  
 Bloch, E. 487, 670.  
 Bloch, J. 1314.  
 Bloch, M. 164, 813\*, 1192\*.  
 Bloch, R. 622\*.  
 Block 1046, 1142\*, 1183.  
 Blondel 360\*, 1025\*, 1060\*, 1062\*, 1142\*.  
 Bloss 986.  
 Bloss 1220\*.  
 Blum 1022.  
 Blumenau 55.  
 Blumenthal 1357\*.  
 Blumfeld 950\*.  
 Bluntschli 28, 90.  
 Boas, F. 1040.  
 Boas, H. 521, 1206.  
 Boas, K. 916\*, 1220\*, 1249, 1259, 1261, 1262, 1266, 1276, 1280, 1281, 1284, 1286, 1287, 1303, 1304, 1305, 1313, 1315, 1318, 1322, 1326\*.  
 Bobbio 950\*.  
 Bocchio 771\*.  
 Bocci 235\*.  
 Boccia 1221\*.  
 Bochenek 11\*.  
 Bodeker 548\*.  
 v. Bodelschwingh 1219\*.  
 Boden 462.  
 Boeck 1025\*.  
 Boehm, R. 117\*, 265.  
 Boeke 11\*, 89, 166\*.  
 Boenninghaus 339\*.  
 Boese 179, 934\*.  
 Boettiger 412, 596\*.  
 Bofinger 562, 766.  
 Bogaert 689\*.  
 Bogajawlenki 818\*.  
 Bogatsch 640\*, 865.  
 Bogen 1124\*.  
 Boggars 757\*.  
 Bogle 689\*.  
 Bogrow 314\*.  
 Bogusz 801\*.  
 Böhler 310\*.  
 Böhm 353.  
 Böhme 235\*, 499.  
 Bohmig 359\*.  
 Bohn 101, 1025\*, 1046.  
 Boidard 444\*, 1142\*.  
 Boidin 534\*.  
 Boigey 1221\*, 1326\*.  
 Boinet 531, 533\*, 743, 934\*.  
 Boissard 991\*.  
 Bojarsky 857\*.  
 v. Bokay 586\*, 591, 949\*, 977.  
 Boll 11\*, 51, 359\*, 1221\*.  
 Bolle 145.  
 Bollenhagen 950\*.  
 Bolt 689\*, 818\*.  
 Bolte 1172\*.  
 Bolten 548\*, 640\*, 665\*, 732\*, 757\*, 853, 950\*.  
 v. Boltenstern 911.  
 Bolton 174\*.  
 Bombarda 1221\*, 1326\*.  
 Bonardi 732\*, 818\*.  
 Bonatz 1208.  
 Boncour 814, 1131.  
 Bondareff 166\*.  
 Bondurant 548\*.  
 Bondy 510\*, 950\*.  
 Bonfigli 321.  
 Bonfiglio 295\*, 1165.  
 Bongianini 934\*, 939\*, 950\*.  
 Bonhoeffer 359\*, 596\*, 1060\*, 1172\*, 1175, 1379.  
 Bonhoff 689\*, 708.  
 Bonhomme 1142\*, 1146\*, 1186\*.  
 Bonjour 818\*, 991\*.  
 Bonnaire 833.  
 Bonnamour 117\*, 310\*, 732\*, 1172\*.  
 Bonnefoy 916\*.  
 Bonnet 11\*, 310\*, 339\*, 359\*, 510\*, 647\*, 719\*, 732\*, 818\*, 991\*, 1060\*, 1326\*.  
 Bonney 359\*.  
 Bonnier 235\*.  
 Bönninger 676\*.  
 Bonniot 738\*.  
 Bono 480\*.  
 Bonvicini 169\*.  
 Bonwetsch 451\*.

- Boodstein 1025\*, 1221\*.  
 Book 1025\*.  
 Boone 857\*.  
 Boot 339\*, 351.  
 Booth 359\*, 757\*, 878\*.  
 Boquel 565\*.  
 Borchardt 406, 581, 950\*.  
 Borchers 1148.  
 Borda 1186\*.  
 Bordet 919\*.  
 Bordon 493\*.  
 Borel 1060\*.  
 Borelli 359\*.  
 Borischpolsky 1357\*.  
 Börner 1312.  
 Bornhaupt 601\*, 950\*.  
 Bornstein 281, 584, 793, 865, 1060\*, 1081.  
 Borodenko 166\*.  
 Borri 1221\*.  
 Borsos 878\*.  
 Borszéký 950\*.  
 Boruttau 916\*.  
 Bosc 310\*.  
 Boschi 1357\*.  
 Bosetti 1282.  
 Boshi 295\*.  
 Bossalino 11\*.  
 Bosse 950\*, 987.  
 Bessert 304.  
 Bossi 359\*, 1142\*.  
 Boswell 548\*.  
 Bosworth 819\*.  
 Botey 620\*, 950\*.  
 Botezat 85, 87.  
 Botteri 462.  
 Böttger 36.  
 Botti 1025\*.  
 Botwinnik 596\*.  
 Boubée 359\*.  
 Boucek 1020.  
 Bouchaud 442\*, 765, 1060\*, 1081, 1186\*, 1218\*.  
 Bouché 848\*, 1357\*.  
 Boucher 533\*.  
 Bouchet 916\*.  
 Boudet 497, 596\*.  
 Boudon 622\*, 647\*.  
 Boule 35.  
 Boulenger 310\*, 1082, 1357\*.  
 Boului 732\*.  
 Bouman 166\*, 235\*, 596\*, 1172\*, 1357\*.  
 Bouquet 1060\*.  
 Bourdier 545, 569\*.  
 Bourdinière 533\*, 534\*.  
 Bourdiol 850\*.  
 Bourgeois 359\*, 857\*, 953\*.  
 Bourget 950\*.  
 Bourgignon 719\*, 732\*.  
 Bourgoin 689\*.  
 Bourilhet 857\*, 1068\*, 1144\*, 1190\*, 1357\*.  
 Bousquet 152, 565\*, 665\*, 857\*, 991\*.  
 Boutin 991\*.  
 Boveri 751.  
 Bovet 1041, 1049.  
 Bouveyron 732\*.  
 Bouvier 620\*, 665\*.  
 de Bovis 117\*, 991\*.  
 Bowen 596\*.  
 Bowler 991\*.  
 Boyd 613, 897.  
 Boyer 1131.  
 Boynton 991\*.  
 Boysen 689\*.  
 Brac 735\*.  
 Brackett 951\*.  
 Bradford 950\*.  
 Bradley 719\*, 819\*.  
 Brady 384, 732\*.  
 Braillon 565\*.  
 v. Bramann 951\*.  
 Bramwell 310\*, 339\*, 359\*, 493\*, 565\*, 596\*, 607, 620\*, 687, 719\*, 771\*, 812\*, 819\*, 991\*, 1124\*, 1186\*.  
 Brandeis 1069\*.  
 vanden Branden 578.  
 Brandenburg 339\*.  
 Brandt 1221\*.  
 Brasch, M. 819\*.  
 Brat 620\*.  
 Bratz 771\*, 1060\*, 1357\*.  
 Brauckmann 1045.  
 Brauer 506\*.  
 Brault 355, 359\*.  
 Braun 451\*, 620\*, 630, 757\*, 951\*.  
 Braunschweig 1321.  
 Braunstein 451\*.  
 Braus 11\*, 73.  
 Brauser 771\*.  
 Bravetta 1060\*, 1186\*.  
 Bravo y Moreno 1285, 1326\*.  
 Breccia 359\*, 620\*.  
 van Breemen 359\*, 902\*.  
 Bregman 381, 462, 566\*, 620\*.  
 Brehm 310\*, 951\*.  
 Brekle 548\*.  
 Brem 991\*.  
 Bremer 7, 590.  
 Brendel 1221\*.  
 Brepohl 1221\*.  
 Bresler 878\*, 1060\*, 1326\*, 1373.  
 Bresowsky 442\*, 719\*, 1164, 1221\*, 1357\*.  
 Brest 451\*.  
 Breton 708, 916\*.  
 Bretonville 934\*.  
 Breucq 991\*.  
 Breuer 951\*.  
 Brewster 949\*.  
 Briand 443\*, 771\*, 1061\*, 1142\*.  
 Briault 533\*.  
 Bricout 937\*.  
 Bride 951\*.  
 Bridges 760\*.  
 Bridou 1025\*.  
 Brieger 902\*.  
 Briggs 1357\*, 1371.  
 Brighenti 236\*.  
 Brill 359\*, 757\*.  
 Brindel 951\*.  
 Briot 542, 945, 946.  
 Brissot 442\*, 443\*, 448, 1061\*, 1172\*.  
 Britton 1326\*.  
 Brod 310\*.  
 Brodhead 951\*.  
 Brodin 852\*.  
 Brodmann 49.  
 Brodnitz 676\*, 746.  
 Brodsky 339\*.  
 Broeckhaert 596\*, 732\*, 951\*.  
 Broek 90.  
 Broese 272, 402.  
 Bronson 1025\*.  
 Brookover 76.  
 Brooks 152, 215, 437, 596\*, 901, 1082.  
 Broome 951\*.  
 Brorström 709.  
 Brose 566\*.  
 Brouwer 857\*.  
 Brown, D. M. 92\*, 1025\*.  
 Brown, E. 548\*, 620\*.  
 Brown, G. T. 951\*.  
 Brown, H. 359\*, 991\*.  
 Brown, J. E. 951\*.  
 Brown, P. K. 934\*.  
 Brown, R. D. 787, 951\*.  
 Brown, S. M. 544, 1025\*, 1357\*.  
 Brown, T. G. 166\*, 211\*, 236\*.  
 Brown, W. 1025\*.  
 Browning 117\*.  
 Bruce 160, 310\*, 548\*, 650\*, 741, 1082, 1160.  
 Bruch 534\*.  
 Bruchi 620\*.  
 Bruchstein 496\*.  
 v. Brücke 236\*, 251, 270.  
 Brückner 289, 359\*, 1133.  
 Brudzinski 566\*.  
 Bruggeman 819\*.  
 Bruhn 878\*.  
 Bruhstein 991\*.  
 Brun 682, 819\*, 1047.  
 Brunacci 118\*, 160.  
 Brunel 733\*.  
 Brunetti 339\*.  
 Brünings 359\*.  
 v. Brunn 951\*.  
 Brunnet 771\*, 1177.  
 Brunon 534\*.  
 Bruns, H. 559, 689\*.  
 Bruns, L. 596\*.  
 Bruns, O. 236\*.  
 Brush 1061\*.  
 Brustein 902\*, 1149.



Brüstlein 896.  
 de Bruyn-Kops 857\*.  
 Bruynoghe 534\*, 535\*.  
 Bryan 991\*.  
 Bryant 236\*, 290, 360\*,  
 620\*, 689\*, 951\*.  
 Bryce 1061\*.  
 Buard 775\*.  
 Bucciante 1172\*.  
 Buchanan 236\*, 451\*, 665\*,  
 1172\*.  
 Buchbinder 781.  
 Buchholz 869.  
 Buckley 1025\*.  
 Buddee 310\*, 867.  
 Büdinger 1326\*.  
 Buerger 843.  
 Buettner 493\*.  
 Buford 360\*, 951\*, 1061\*.  
 Buglia 266.  
 Bühler 832.  
 Bujivid 934\*.  
 Bulawinzow 360\*.  
 Bull 310\*.  
 Bum 930.  
 Bumke 1061\*, 1216, 1217.  
 Bungart 771\*.  
 Bunge 548\*, 1221\*.  
 Büniger 932, 1309.  
 Bunte 339\*.  
 Burch 916\*.  
 Burchard 901.  
 Burde 1025\*.  
 Burdenko 211\*.  
 Burdick 991\*.  
 Burger 1025\*.  
 Bürgi 895.  
 Bürker 118\*, 158.  
 Burkhart 1326\*.  
 Burlakow 984.  
 Burle 676\*, 1306.  
 Burnett 548\*, 991\*, 1172\*,  
 1221\*.  
 Burnier 357\*, 451\*, 463,  
 689\*, 819\*.  
 Burns 310\*.  
 Burr 493\*, 801\*, 857\*,  
 1357\*.  
 Burrige 118\*.  
 Burroughs 1025\*.  
 Burrows 118\*.  
 Burton-Opitz 236\*, 270,  
 271.  
 Bury 360\*, 675.  
 Burzio 1061\*.  
 Busch 118\*, 339\*, 741, 902\*,  
 1083, 1186\*.  
 Buschau 360\*.  
 Buschkowitsch 310\*.  
 Busila 118\*.  
 Busquet 130, 175, 217, 951\*.  
 Bussano 295\*.  
 Busse 538.  
 Bustedt 1357\*.  
 Butcher 916\*.  
 Butenko 1186\*, 1205,

Butkewitsch 951\*.  
 Butler 463, 659\*, 757\*, 850\*,  
 902\*.  
 Butlin 1015, 1025\*.  
 Buttersack 92\*.  
 Büttner 441, 493\*, 757\*,  
 1025\*, 1125\*, 1141, 1357\*,  
 1384.  
 Butts 757\*, 1061\*, 1186\*.  
 Buxbaum 902\*, 914.  
 de Buys 360\*, 451\*, 690\*.  
 Buytendijk 118\*, 360\*.  
 Buzzard 310\*, 360\*, 493\*,  
 686\*, 689\*.  
 Buzzo 1357\*.  
 Bychowski 602, 650\*, 757\*,  
 814, 839, 951\*, 979.

## C.

Caballero 510\*.  
 Cabannes 951\*.  
 Caccia 951\*.  
 Cacciapuoti 360\*, 563\*.  
 Cade 620\*.  
 Cadéac 732\*.  
 Cafferata 819\*.  
 Caffrey 947.  
 Cahn 493\*.  
 Caillard 1125\*.  
 Cain 574.  
 y Cajal 26.  
 Calabrese 665\*.  
 Calcagni 757\*, 1221\*.  
 Calcar 690\*.  
 Calcaterra 801\*.  
 Calderaro 451\*.  
 Calderoni 1037\*.  
 Calinich 1026\*.  
 Caliri 951\*.  
 Calissano 1221\*.  
 Callen 1125\*.  
 Calligaris 360\*.  
 Callivollas 900.  
 Calmann 951\*.  
 Calmette 360\*, 708, 1177.  
 Calseyde 620\*.  
 Camac 333.  
 Cambre 1172\*.  
 Camerer 1061\*.  
 Cameron 33.  
 Camescasse 1026\*.  
 Camis 118\*.  
 Camisa 801\*, 803\*.  
 Cammaert 771\*.  
 Camp 360\*, 386, 531, 719\*,  
 850\*, 951\*.  
 Campani 857\*.  
 Campbell 480\*, 597\*, 878\*,  
 951\*, 991\*, 1186\*.  
 Campenau 934\*.  
 van Campenhout 548\*,  
 562.  
 Campioni 787.  
 Camus 152, 153, 360\*, 887,  
 946, 1000\*, 1060\*.

Canavan 377\*.  
 Candela 506\*, 563\*.  
 Canestrini 710.  
 Canestro 952\*, 991\*.  
 Canfield 597\*, 952\*.  
 Cannac 1127\*.  
 Cannaday 339\*.  
 Cannata 480\*, 534\*, 1125\*.  
 Cannon 236\*.  
 Cano 952\*.  
 Cantacuzene 339\*.  
 Cantelli 1142\*.  
 Cantieri 647\*.  
 Cantillet 952\*.  
 Cantonnet 451\*, 454\*, 612,  
 642, 814, 836, 952\*.  
 Cantor 1125\*.  
 Cantù 548\*.  
 Capgras 1144\*, 1147, 1191\*.  
 Caplescu 952\*.  
 Carara 1251.  
 Cardamatis 360\*.  
 Cardarelli 620\*, 732\*, 801\*,  
 812\*.  
 Carey 1338.  
 Carington 1221\*.  
 Carles 534\*.  
 Carless 360\*.  
 Carling 339\*, 719\*.  
 Carlson 118\*, 211\*.  
 Carlyll 596\*.  
 Carmichael 690\*.  
 Carney 850\*.  
 Caro 130, 940\*.  
 Carpani 236\*.  
 Carpi 819\*, 827\*, 832.  
 Carr 597\*, 952\*, 1026\*.  
 Carrel 11\*, 118\*, 690\*.  
 Carrerals 772\*.  
 Carret 1063\*.  
 Carriou 991\*.  
 Carrington 1026\*, 1357\*.  
 Carrol 429, 620\*, 991\*.  
 Carros 1143\*.  
 Carry 360\*.  
 Cary 360\*.  
 Gasagli 236\*.  
 Casali 451\*.  
 Casamada 1357\*.  
 Casamajor 11\*, 1061\*.  
 Case 857\*, 991\*.  
 Casasco 11\*.  
 Casilio 991\*.  
 Casimir 991\*.  
 Casivaghi 991\*.  
 Casparie 1326\*.  
 Cassard 801\*.  
 Cassirer 92\*, 310\*, 640\*,  
 676\*, 710, 727, 980.  
 Castay 493\*.  
 du Castel 310\*, 692\*, 813\*,  
 823.  
 Castelaw 360\*.  
 Castellino 360\*, 819\*.  
 Casten 676\*, 1186\*.  
 Castex 1357\*.

- Castillo 1175\*.  
 Castin 975.  
 Castro 339\*.  
 Catanei 757\*.  
 Catapano 118\*.  
 Cate 360\*.  
 Cathcarth 236\*.  
 Cathoire 541.  
 Catòla 310\*, 334, 352, 442\*, 1199.  
 Cattarozzi 848\*.  
 Cauchoix 748.  
 Caussade 952\*.  
 Cauvin 850\*.  
 Cauwenberghe 310\*.  
 Cawadias 118\*.  
 Cayet 548\*.  
 Cazenavette 690\*.  
 Cécikas 1061\*.  
 Cesconi 310\*, 442\*, 647\*.  
 Cedrangolo 493\*.  
 Ceelen 799.  
 Celeste 566\*.  
 Celso 665\*.  
 Ceni 118\*, 166\*.  
 Ceralli 360\*.  
 Ceresole 912.  
 Cerletti 1\*, 48, 295\*, 301, 310\*.  
 Cerulli 11\*.  
 Cesari 991\*, 1026\*.  
 Cesbron 364\*, 757\*, 1188\*.  
 Cestan 690\*, 1186\*.  
 Cevidalli 339\*, 1326\*.  
 Chabert 1026\*.  
 Chabrol 731\*, 822\*.  
 Chaillous 451\*.  
 Chainowsky 1172\*.  
 Chalard 534\*.  
 Chalier 570\*, 648\*, 665\*, 952\*.  
 Chalmet 757\*.  
 Chamberlain 360\*.  
 Chambers 597\*, 719\*.  
 Champion de Crespigny 510\*.  
 Changevin 534\*.  
 Chauvine 360\*.  
 Chanoz 916\*.  
 Chapelle 360\*.  
 Chaperon 647\*.  
 Chapin 1008.  
 Chaput 952\*.  
 Chapy 819\*.  
 Charlin 1142\*.  
 Charnetzki 1186\*.  
 Charpentier 360\*, 801\*, 1083, 1221\*, 1326\*, 1351.  
 Charpy 451\*.  
 Charvet 952\*.  
 Chase 934\*.  
 Chastenet de Gély 952\*.  
 Chatelin 662.  
 Chatschikjanz 665\*.  
 Chattot 934\*.  
 Chauffard 566\*.  
 Chaunet 934\*.  
 Chaumier 1186\*.  
 Chavigny 802\*, 812\*, 1274, 1326\*.  
 Cheadle 510\*, 952\*.  
 Chéné 719\*.  
 Chérié-Lignière 339\*.  
 Cherpitel 1222\*, 1326\*.  
 Chesley 708.  
 Cherry 586\*.  
 Chesnutt 510\*, 819\*.  
 Chevalier 533\*.  
 Chevalier-Lavaur 327, 819\*.  
 Chevallier 354.  
 Chevassu 952\*.  
 Chevrel 534\*, 537\*, 621\*, 934\*.  
 Chevrier 952\*, 992\*.  
 Chèze 597\*.  
 Chiari 952\*.  
 Chideckel 548\*.  
 Chiari 339\*.  
 Chill 844.  
 Chipman 952\*.  
 Chiray 360\*, 937\*.  
 Chlapowski 360\*.  
 Chlumsky 339\*.  
 Chodiko 360\*.  
 Cholmogoroff 952\*.  
 Choronshtzky 480\*, 740.  
 Choroschko 260, 333, 384.  
 Choupin 934\*.  
 Christian 719\*.  
 Christiansen 1152.  
 Church 385, 857\*, 1294.  
 Churchill 1326\*.  
 Churchman 690\*.  
 Chvostek 828.  
 Ciaccio 295\*.  
 Ciaudo 339\*.  
 Ciauri 212\*, 848\*.  
 Cilimbaris 84, 88.  
 Cil euls 916\*, 1274.  
 Cimbali 361\*, 1326\*.  
 Ciovini 166\*.  
 Cisneros 1175\*.  
 Citelli 87, 952\*.  
 Ciuffini 310\*, 685.  
 Clairborne 451\*.  
 Claisse 1357\*.  
 Claparède 1039, 1056.  
 Clarac 596\*, 1166\*.  
 Claret 566\*.  
 Clark, C. 1326\*.  
 Clark, G. A. 772\*.  
 Clark, J. C. 1357\*.  
 Clark, L. P. 654, 695\*, 772\*, 850\*, 952\*, 1139.  
 Clarke, E. 451\*.  
 Clarke, J. M. 856.  
 Clarke, S. 1083.  
 Claude, H. 327, 411, 480\*, 493\*, 534\*, 597\*, 612, 638, 640\*, 670, 671\*, 690\*, 757\*, 785, 812\*, 934\*, 1065\*, 1172\*, 1186\*, 1219.  
 Claus 361\*, 597\*, 767, 1326\*.  
 Claveria 1061\*.  
 Claveria Ventura 310\*.  
 Claybrook 548\*.  
 Cleland 1222\*.  
 Clément 480\*, 859\*, 1063\*, 1187\*.  
 Clemente 952\*.  
 Clementi 211\*, 952\*.  
 Clemm 878\*.  
 Clérambault 1061\*, 1172\*, 1222\*.  
 Clerc 361\*, 534\*, 856\*.  
 Cléret 357\*, 839.  
 Cleveland 952\*.  
 Climenko 451\*.  
 Clotet 857\*.  
 Clowe 690\*.  
 Clement 88, 565, 596\*, 837.  
 Cluss 974.  
 Cobbledick 310\*.  
 Cobilovici 564.  
 Cochin 94.  
 Cochrane 772\*.  
 Cod 819\*.  
 Codivilla 796, 982.  
 Coenen 597\*.  
 Coester 546.  
 Coffin 451\*, 620\*.  
 Cohen 480\*, 534\*, 819\*, 857\*, 1139.  
 Cohn, E. 1357\*.  
 Cohn, G. 732\*.  
 Cohn, J. 719\*.  
 Cohn, M. 1026\*, 1039.  
 Cohn, P. 166\*, 1222\*.  
 Cohn, S. 1083.  
 Cohn, T. 723.  
 Cohnheim, O. 272, 273, 361\*.  
 Cokenower 690\*.  
 Colbacchini 405.  
 Colburn 549\*.  
 Colby 812\*.  
 Cole 118\*, 310\*, 549\*, 812\*.  
 Coleburn 1186\*.  
 Coleman 819\*.  
 Coler 807, 980.  
 Colin 778\*, 1172\*, 1186\*, 1326\*, 1357\*.  
 Colleville 442\*, 819\*.  
 Collier 728.  
 Collignon 534\*.  
 Collin, R. 38, 40.  
 Collins, A. W. 952\*.  
 Collins, J. 361\*, 385, 425, 442\*, 517, 713, 992\*, 1084, 1357\*.  
 Colliver 1326\*.  
 Colombet 735\*.  
 Combe 534\*, 566\*, 690\*.  
 Comberg 1061\*.  
 Comby 534\*, 586\*, 992\*.  
 Comes 92\*.

- Commandeur 952\*.  
 Comolli 12\*.  
 Compaired 620\*.  
 Comrie 620\*.  
 Conan 1222\*.  
 Concetti 819\*.  
 Conciliis 812\*.  
 Condomine 1142\*, 1189\*.  
 Cone 772\*.  
 Conforti 772\*.  
 Connal 566\*.  
 Conner 337.  
 Couvan 597\*.  
 Consiglio 1172\*, 1222\*.  
 Constensoux 549\*.  
 Contoni 570\*.  
 Convers 732\*.  
 Cooke 118\*, 131.  
 Cooper 640\*, 680, 774\*.  
 Coppez 360\*, 451\*.  
 Cordier 512\*, 665\*, 772\*, 776\*, 938\*.  
 Cords 12\*, 463, 1044.  
 Coriat 758\*, 1026\*.  
 Corin 857\*, 952\*, 1272.  
 Cornel 1322.  
 Cornelius 932.  
 Cornell 1186\*.  
 Cornet 857\*.  
 Cornu 1388.  
 Cornwell 549\*.  
 Coronedi 131.  
 Corson-White 424.  
 Corsy 566\*.  
 Corteau 548\*.  
 Cortese 21\*, 70, 1187\*.  
 Cossu 619.  
 da Costa 12\*, 539, 933\*, 953\*, 1062\*.  
 Costa-Ferreira 339\*.  
 Costantini 12\*, 308, 442\*, 510\*, 530, 586\*, 1084.  
 Costobadie 1026\*.  
 Cotte 123\*, 961\*.  
 Cottenot 427, 923, 924.  
 Cotton 549\*, 1357\*.  
 Couchout 1143\*.  
 Coudray 732\*.  
 Couëdic 361\*.  
 Coughlin 772\*.  
 Couinod 821\*.  
 Coulonjou 772\*.  
 Coulter 361\*, 690\*.  
 Coupland 1084.  
 Courbon 1067\*, 1379.  
 Courmont 772\*.  
 Courtault 992\*.  
 Courthey 1026\*, 1061\*.  
 Courtois-Suffit 857\*, 934\*, 953\*.  
 Coutela 451\*.  
 Cover 451\*.  
 Cowan 636\*.  
 Cowles 1061\*.  
 Cox 1026\*, 1061\*, 1327\*, 1358\*.  
 Crafts 1061\*.  
 Craig 690\*, 1061\*.  
 Cramans 236\*.  
 Cramer, A. 992\*, 1013, 1061\*, 1222\*, 1327\*, 1339, 1341, 1346, 1350, 1358\*.  
 Cramer, E. 857\*, 902\*.  
 Cramer, C. D. 339\*, 819\*.  
 Cramer, W. 118\*.  
 Cremer 896.  
 Crespin 549\*, 802\*.  
 Creveling 665\*.  
 Crewe 992\*.  
 Crichton 878\*.  
 v. Criegern 850\*.  
 Crile 295\*, 819\*, 953\*, 992\*.  
 Crisafulli 1327\*.  
 Crispin 339\*.  
 Cristea 800.  
 Cristiani 1061\*, 1125\*.  
 Crockett 425, 620\*, 1142\*.  
 Crocq 758\*, 1142\*.  
 Croftan 934\*.  
 Croizier 965\*.  
 Cronheim, J. 145.  
 Cronheim, W. 145.  
 Cronquist 819\*.  
 Cross 166\*, 802\*, 819\*.  
 Crosthwait 339\*, 772\*.  
 Crothers 383, 549\*, 923, 1172\*.  
 Crouch 1061\*.  
 Crouse 361\*.  
 Crouzon 311\*, 1061\*.  
 Crowe 119\*, 176.  
 Crozer Griffith 719\*.  
 Cruchet 772\*, 1358\*.  
 Cruet 569\*.  
 Cruickhank 118\*.  
 Crumbacker 597\*.  
 Csiky 657.  
 v. Csordás 1149, 1178.  
 Cumming 549\*.  
 Cuneo 850\*, 953\*.  
 Cunha 361\*.  
 Curschmann 361\*, 394, 566\*, 671\*, 732\*, 807, 844, 878\*, 953\*, 1187\*.  
 Curtil 451\*.  
 Curtin 1222\*.  
 Cushing 119\*, 176, 586\*, 597\*, 605, 819\*, 979.  
 Cushny 119\*, 131.  
 Cutore 12\*.  
 Cuyllits 1327\*, 1358\*.  
 Cybulski 236\*.  
 v. Cyon 119\*.  
 Cyrian 926\*.  
 Czerny 411.  
 Czubalski 153.  
 Czablewski 732\*.  
 Czarnicki 1187\*.  
 v. Czyhlarz 400.  
 D.  
 Dabbs 751.  
 Dabout 1062\*.  
 Daels 772\*.  
 Dagajeff 510\*.  
 Dagnini 361\*.  
 Dahl 75.  
 Dahlgreen 236\*.  
 Dahlmann 637.  
 Dainville 361\*.  
 Dakin 78, 82, 690\*.  
 Dalché 1222\*.  
 Dale 117\*, 277.  
 v. Dalmady 829, 902\*, 913.  
 Dalmenesche 534\*.  
 Dam 812\*.  
 Damaye 772\*, 1062\*, 1125\*, 1142\*, 1148, 1165\*, 1172\*, 1187\*, 1358\*.  
 Dambrin 953\*.  
 Damköhler 1062\*.  
 Dammerman 11\*, 101, 166\*.  
 Dana 494\*, 1062\*, 1085, 1358\*, 1377.  
 Danelon 577.  
 Danes 1062\*.  
 Danielopolu 159, 160, 541.  
 Daniels 934\*.  
 Danielsen 132, 808.  
 Dannemann 1062\*, 1222\*.  
 Danziger 566\*.  
 Darde 953\*.  
 Darling 380\*.  
 Darnvala 719\*.  
 Darré 542, 707, 937\*.  
 Darvillers 1224\*.  
 Daspit 1172\*.  
 Dauriac 992\*.  
 Daussat 926\*.  
 Daussy 952\*.  
 Dautheville 12\*, 765.  
 Dauwe 497.  
 David 534\*, 934\*.  
 Davidenkof 397, 857\*.  
 Davidson 953\*.  
 Davies 1062\*.  
 Davis, A. B. 534\*.  
 Davis, E. 566\*, 772\*, 1125\*.  
 Davis, G. 12\*, 407, 682.  
 Davis, H. J. 361\*, 621\*, 732\*.  
 Davy 820\*.  
 Dawson 119\*, 772\*, 819\*, 1132, 1172\*.  
 Dawydow 311\*.  
 Dax 769.  
 Dean 621\*, 953\*, 1135.  
 Deaver 819\*.  
 Debayle 772\*.  
 Debove 437, 549\*, 934\*.  
 Debré 543, 565\*, 719\*, 866\*.  
 Decare 1062\*.  
 Dechanow 732\*, 801.  
 Decq 934\*.  
 Decroly 1026\*, 1043, 1044, 1062\*.

- Deenik 361\*.  
 Dees 1358\*.  
 Deffins 1021.  
 Degajeff 1358\*.  
 Degand 1043, 1044.  
 Degener 1180.  
 Degrais 919\*.  
 Dehler 586\*, 953\*.  
 Déjerine 67, 333, 812\*, 953\*.  
 Deknatel 1222\*.  
 Delabrousse 535\*.  
 Delachanal 2\*.  
 Delamare 311\*, 574, 597\*.  
 Delaup 953\*.  
 Delbet 748, 850\*, 953\*.  
 Delbrück 1172\*.  
 Delcourt 566\*.  
 Deléarde 690\*.  
 Delbeese 1222\*.  
 Delektorsky 311\*, 339\*.  
 Delherm 690\*, 916\*, 917\*.  
 Delmas 311\*, 315\*, 953\*, 1062\*, 1172\*, 1358\*.  
 Delore 665\*, 808, 819\*, 953\*.  
 Delorme 819\*.  
 Delrez 621\*, 953\*.  
 Delteil 732\*.  
 Demaree 935\*.  
 Demyen 166\*.  
 Deminne 992\*.  
 Demoll 282.  
 Demonchy 361\*, 621\*.  
 van Denbergh 713.  
 Dench 576, 975.  
 Dendy 59, 63, 166\*.  
 Denekamp 802\*.  
 Denig 878\*.  
 Denigès 119\*.  
 Denker 237\*.  
 Denks 971.  
 Dennert 237\*.  
 Dennis 857\*.  
 Dent 857\*.  
 Deny 591, 1062\*, 1142\*.  
 Dercum 311\*, 361\*, 442\*, 618, 663, 992\*, 1187\*.  
 Deroide 624\*.  
 Derome 1327\*.  
 Deroubaix 1143\*.  
 Derrien 152.  
 Desbordes 534\*.  
 Desbouis 843.  
 Deschamps 992\*.  
 Deslongchamps 902\*, 916\*.  
 Desmares 534\*.  
 Demos 510\*.  
 Desquérux 602\*, 926\*.  
 Dessauer 916\*.  
 Dessoir 1026\*.  
 Destot 732\*.  
 Determann 992\*.  
 Detot 690\*.  
 Dettmar 992\*.  
 Devaux 1162.  
 Dévé 510\*, 534\*.  
 van Deventer 992\*, 1072\*, 1329\*, 1358\*.  
 Devic 941, 992\*.  
 Devine 1062\*.  
 Devoir 659\*.  
 Dewitzki 295\*.  
 Dexter 820\*.  
 Diaz 992\*.  
 Diaz Lombardo 361\*.  
 Dickinson 632.  
 Dickshoen 361\*.  
 Dickson 311\*.  
 Diddy 362\*.  
 Dide 1143\*.  
 Dieckmann 758\*, 820\*.  
 Diedoff 802\*.  
 Diego Ruiz 1062\*.  
 Dieterlen 562.  
 Dietz 1222\*.  
 Dieulafoy 758\*, 935\*.  
 Dighton 953\*.  
 Dijk 953\*.  
 Diller 362\*, 635, 790, 802\*, 1166\*, 1375, 1381.  
 Dillon 665\*.  
 Dimitresco 125\*, 1192\*, 1218.  
 Dimitry 237\*.  
 Dinckelacker 902\*, 1222\*.  
 Dini 534\*, 953\*.  
 Dittler 251, 284, 285.  
 Dittrich 1325\*.  
 Divaris 549\*.  
 Dixon 119\*, 822\*, 1222\*.  
 Djénab 177.  
 Dlugasch 830.  
 Dmitrenko 732\*.  
 Döbeli 153.  
 Doberer 953\*.  
 Döblin 1086.  
 Dobrochotoff 1187\*.  
 Dobrogotowa-Muratowa 549\*.  
 Dobrowolskaja 561.  
 Döderlein 837, 1125\*.  
 Dods 1062\*.  
 Doehren 953\*.  
 Doevenspeck 724.  
 Doflein 12\*.  
 Dogiel 71, 86, 274.  
 Dohan 858\*.  
 Doinikow 294\*.  
 Dolcet 953\*.  
 Doléris 339\*.  
 Dolgopolow 732\*.  
 Dölling 900.  
 Dollinger 719\*, 992\*.  
 Dollken 12\*.  
 Domansky 772\*.  
 Domarus 590.  
 de Domenicis 119\*, 1222\*, 1327\*.  
 Dominici 549\*.  
 Dommering 690\*.  
 Donaggio 12\*.  
 Donaldson 27, 28.  
 Donan 858\*, 953\*.  
 Donath 387, 673, 805, 1021, 1039, 1062\*, 1222\*, 1378.  
 Dönitz 339\*.  
 Donkin 1041.  
 Donley 992\*, 1358\*.  
 Donohoo 690\*.  
 Dopter 534\*, 541, 542, 579, 935\*, 944, 945, 946, 992\*.  
 Dor 451\*, 452\*, 640\*, 953\*.  
 Doran 1183.  
 Dorello 12\*.  
 Dormoy 992\*.  
 Dorner 725.  
 Dorsey 935\*.  
 Dost 1062\*, 1369.  
 Douglas 992\*, 1358\*.  
 Doumer 772\*, 850\*, 916\*.  
 Dournel 802\*.  
 Doury 800, 1166\*.  
 Doutrebente 1062\*.  
 Douvier 737\*.  
 Dove 912.  
 Dowd 119\*, 953\*.  
 Dowling 772\*, 850\*.  
 Downbjæ 992\*, 1358\*.  
 Downing 1125\*.  
 Doyen 916\*.  
 Doyne 1008.  
 Dragoin 234\*.  
 Drake 362\*.  
 Dräseke 1222\*.  
 Dreger 935\*.  
 Dreher 1297.  
 Dreifuss 362\*.  
 Dreist 732\*.  
 Dreuw 820\*.  
 Drew 732\*, 1358\*.  
 Drewitz 145.  
 Drewry 1062\*, 1086.  
 Dreyer 36, 858\*, 1327\*.  
 Dreyfus 965\*, 1213.  
 Dreyfuss 1125.  
 Driesmans 1313.  
 Driout 954\*.  
 Drogulski 1125\*.  
 Dromard 1026\*, 1062\*.  
 Droog 802\*.  
 Drosness 1166\*.  
 Drouot 442\*.  
 Druelle 364\*.  
 Drury 549\*, 650\*, 820\*.  
 Drysdale 858\*.  
 Drzewina 101.  
 Dsertschinsky 344\*, 772\*.  
 Dubief 1231\*.  
 Dubois 92\*, 758\*, 902\*, 926\*, 1013, 1014, 1026\*, 1056.  
 Dubosc 934\*.  
 Dubus 1021.  
 Ducas 1059\*.  
 Ducceschi 12\*, 177, 237\*.  
 Ducci 954\*.

Duchamp 535\*.  
 Ducos 311\*, 650\*, 771\*,  
 1187\*.  
 Ducosté 1143\*, 1327\*,  
 1358\*.  
 Ducuing 341\*, 850\*.  
 Dudley 549\*.  
 Dufays 545.  
 Dufour 166\*, 237\*, 427,  
 442\*, 493\*, 549\*, 566\*,  
 818\*, 1062\*, 1187\*, 1222\*.  
 Dufresne 954\*.  
 Dugan 916\*.  
 Dugas 958\*, 1026\*, 1062\*.  
 Duis 812\*.  
 Duke 1062\*.  
 Dumas 1026\*.  
 Dumitresco 386, 398.  
 Dumolard 549\*.  
 Dumont 743, 896.  
 Dunaway 954\*.  
 Dunlap 510\*, 1026\*, 1037.  
 Dunn 535\*, 566\*, 850\*, 935\*.  
 Dunston 1143\*.  
 Dunton 1187\*.  
 Dunzelt 1062\*.  
 Dupérié 534\*.  
 Dupouy 777\*, 1010, 1172\*,  
 1280, 1326\*.  
 Duprat 1026\*.  
 Dupré 362\*, 1062\*, 1065\*,  
 1125\*, 1162, 1319, 1327\*.  
 Durand 442\*, 834, 916\*.  
 Durchholz 493\*.  
 Dürck 311\*, 549\*.  
 Duret 49.  
 Durham 362\*.  
 Dürken 211\*.  
 Duroux 732\*, 954\*.  
 Dürr 1026\*.  
 Duse 1173\*.  
 Dusser de Barenne 178,  
 227.  
 Dustin 46, 295\*.  
 Dutoit 442\*, 463, 464, 535\*.  
 Duval 690\*, 954\*.  
 Duvernay 820\*.  
 Duvoir 537\*.  
 Dworzak 954\*.  
 Dyhrenfurth 389.  
 Dylewa 563\*.  
 Dzersszinsky 815.

## E.

Eable 1062\*.  
 Eager 808.  
 Earnshaw 437.  
 East 1204.  
 Easterbrook 1358\*.  
 Eastmann 954\*, 995\*.  
 Ebbinghaus 1026\*.  
 Ebel 1062\*.  
 Ebeling 1062\*.  
 Eber 549\*.  
 Ebel 902\*.

Ebstein 740, 869, 992\*,  
 1006, 1285.  
 Eccard 1125\*.  
 Echave 935\*.  
 Eckert 690\*, 1327\*.  
 Eckstein 812\*.  
 Economo 12\*, 481\*, 597\*,  
 802\*, 806.  
 Edel 1373.  
 Edgecombe 556.  
 Edinger 13\*, 167\*, 178,  
 237\*, 1026\*.  
 Edmund 935\*, 943, 954\*,  
 1007.  
 Edridge-Green 237\*, 289.  
 Edsall 812\*.  
 Edzard 85.  
 Egger 167\*, 211\*, 237\*,  
 493\*, 820\*.  
 v. Egloffstein 1281.  
 Ehlers 319.  
 Ehrenberg 820\*.  
 Ehrenwall 1187\*.  
 Ehret 362\*.  
 Ehrhart 1017.  
 Ehrlich 549\*, 885, 893, 971.  
 Eichberg 597\*, 690\*, 713,  
 858\*, 872.  
 Eichholz 339\*.  
 Eichhorn 954\*.  
 Eichhorst 535\*, 586\*, 751.  
 Eisath 1327\*.  
 v. Eiselsberg 597\*, 820\*,  
 954\*, 969\*.  
 Eisenberg 992\*.  
 Eisenbrey 167\*.  
 Eisenreich 954\*.  
 Eisenstadt 1222\*, 1302,  
 1303.  
 Eitner 893.  
 Eizaguirre 362\*.  
 Eldarow 339\*, 429.  
 Elders 232.  
 Eliasberg 362\*.  
 Ellenberger 92\*.  
 Eller 1129.  
 Ellinger 899, 1309.  
 Elliott, A. R. 438, 719\*.  
 Elliott, G. R. 339\*.  
 Elliott, R. H. 954\*.  
 Ellis, H. 1223\*, 1288.  
 Ellis, W. M. 820\*.  
 Ellison 237\*.  
 Ellwood 1327\*.  
 Elmiger 337, 1087.  
 Elo 237\*.  
 Elpermann 1062\*.  
 Els 986.  
 Elsberg 680, 954\*.  
 Elschmig 464, 986.  
 Elser 566\*.  
 Elsner 311\*, 858\*.  
 Elster 1275, 1276.  
 Elst-Gaume 758\*.  
 Elworthy 407.  
 Ely 510\*, 686\*, 855.

Elze 13\*, 49.  
 Emanuel 1358\*, 1373.  
 Emden 690\*, 758\*, 820\*.  
 Emmerich 884.  
 Emerson 621\*, 1223\*.  
 Endelmann 462.  
 Enderlen 954\*.  
 Enge 767, 1372.  
 Engeland 119\*.  
 Engelen 733\*.  
 Engelhard 352.  
 Engelhorn 1005.  
 Engelmann 351, 493\*, 506\*,  
 797, 947, 1125\*.  
 Engels 683.  
 Engstad 879\*.  
 Enriquez 566\*.  
 Enslin 464.  
 Ensor 1087.  
 Eppinger 237\*, 733\*, 1111.  
 Epstein 340\*.  
 Erb 362\*, 390, 392, 724.  
 Erben 740, 758\*, 816, 867.  
 Erdheim 325.  
 Erfurth 911.  
 Erhardt 295\*.  
 Erichsen 837.  
 Erikson 362\*, 733\*, 1359\*.  
 Ermakow 1087, 1173\*.  
 Ermisch 1063\*.  
 Erney 671\*.  
 Ernst 1026\*.  
 Erp Taalman Kip 362\*,  
 1329\*.  
 Errico 269.  
 Ertaud 952\*.  
 Erwin 566\*.  
 Esau 800, 954\*.  
 Escat 733\*.  
 Esch 902\*, 1063\*.  
 Eschbach 710.  
 Eschbaum 546.  
 Eschle 556, 1013, 1067,  
 1327\*.  
 Eschweiler 954\*.  
 Eshner 362\*, 493\*, 640\*, 713.  
 Esmein 362\*, 369\*, 493\*.  
 Esmonet 851\*.  
 Espenel 535\*, 663\*, 666\*.  
 Espin 772\*.  
 Esposito 858\*.  
 Esteban Izquierdo 820\*.  
 Estes 665\*.  
 Etchepare 1063\*, 1147,  
 1173\*, 1223\*.  
 Etienne 362\*, 428, 510\*,  
 535\*, 758\*, 1187\*.  
 Etzold 954\*.  
 Eulenburg 858\*, 879\*, 993\*,  
 1026\*, 1223\*.  
 Eusebio 1327\*.  
 Eustace 736\*.  
 Euziere 310\*, 340\*, 480\*,  
 650\*, 758\*, 794, 802\*, 808,  
 1063\*, 1067\*, 1127\*, 1170,  
 1171\*, 1185\*, 1187\*, 1206.

- Evans 954\*.  
 Everhart 635, 1143\*.  
 Evler 801.  
 Evrard 358\*.  
 Ewald, C. A. 896.  
 Ewald, J. R. 237\*, 290.  
 Ewald, K. 954\*, 984.  
 Ewald, P. 729.  
 Ewald, R. 362\*, 493\*.  
 Ewald, W. F. 13\*, 102, 211\*, 250.  
 Ewart 1247.  
 Ewens 1187\*.  
 Ewing 493\*, 773\*.  
 Ewins 119\*.  
 Exequiel Gonzales 665\*.  
 Exner 132, 179, 237\*, 586\*, 954\*, 1026\*.  
 van Eyk 1327\*.  
 Eysselt 935\*.  
 Eyster 119\*.
- F.**
- Fabinyi 493\*, 1125\*, 1363\*.  
 Fabre 480\*.  
 Fabrikant 733\*.  
 Fabris 597\*.  
 Fabritius 217, 676\*, 1042.  
 Facci 773\*.  
 Fagge 621\*.  
 Faggella 294.  
 Fahr 76, 916\*.  
 Faige 566\*.  
 Fairlie 621\*.  
 Falkenheim 362\*.  
 Falta 130, 802\*, 834.  
 Famenne 926\*, 993\*, 1143\*.  
 Fankhauser 48, 328, 421, 1040.  
 Fantham 562.  
 Fantus 281.  
 Farelli 1027\*.  
 Farez 362\*, 993\*, 1027\*, 1063\*.  
 Farkas 385, 902\*.  
 Farnarier 84.  
 Farnel 597\*.  
 Farr 456\*, 954\*.  
 Fasani-Volarelli 812\*.  
 Fasano 480\*.  
 Fassin 132.  
 Fasson 442\*.  
 Fassy 1027\*.  
 Fauconnier 278, 362\*.  
 Faujoux 1223\*.  
 Faure 493\*, 993\*.  
 Faure-Beaulieu 369\*, 823\*.  
 Fauser 362\*, 515, 1377.  
 Faustino-Barbera 1327\*.  
 Fauvet 597\*.  
 Favaro 13\*.  
 Favento 954\*.  
 Favre 776\*, 824\*.  
 Fawcett 340\*, 586\*.  
 Faworski 363\*.  
 Fay 549\*, 1189\*.  
 Fayard 495\*.  
 Fayolle 13\*, 311\*.  
 Fazio 720\*.  
 Federn 820\*.  
 Federschmidt 409.  
 Fedorow 353, 733\*, 879\*, 946.  
 Feer 363\*, 586\*, 802\*.  
 Fehlinger 1223\*, 1251, 1300.  
 Fehr 452\*.  
 Feilchenfeld 464.  
 Fein 733\*, 980.  
 Feis 1246.  
 Feiss 954\*, 993\*.  
 Feld 1348.  
 Feldgen 575.  
 Feldmann 363\*.  
 Feliciangeli 179.  
 Felker 1143\*.  
 Felländer 773\*.  
 Fellner 119\*, 902\*.  
 Fels 1346, 1385.  
 Felzmann 773\*, 993\*, 1027\*, 1223\*.  
 Fenner 955\*.  
 Fenoglietto 493\*.  
 Fénolhac 758\*.  
 Ferrari 733\*.  
 Ferduz 452\*.  
 Ferenczi 363\*, 1027\*, 1057.  
 Féret 1173\*.  
 Ferguson 668, 955\*.  
 Fermi 119\*, 549\*, 946, 947.  
 Fernández 452\*, 1063\*, 1223\*, 1379.  
 Ferrannini 549\*, 665\*, 733\*, 1027\*.  
 Ferrari 306, 363\*, 586\*, 993\*, 1327\*.  
 Ferrier 493\*, 820\*.  
 Ferrière 1040.  
 Ferris 1370, 1374.  
 Ferron 535\*.  
 Ferry 537\*, 733\*, 812\*, 953\*.  
 Fette 415.  
 Feuchtwanger 773\*.  
 Feuerstein 879\*.  
 Feuillade 549\*.  
 Feuillet 820\*.  
 Fibich 382.  
 Fichera 120\*.  
 Fickert 665\*.  
 Fickler 901, 1179.  
 Fidalgo Tato 955\*.  
 v. Fieandt 47, 500.  
 Fienga 246\*, 270.  
 Fieux 993\*.  
 Filehne 161, 283, 284.  
 Filia 549\*.  
 Fillassier 1063\*, 1187\*, 1223\*, 1327\*, 1329\*.  
 Filiatre 955\*.  
 Filon 242\*.  
 Finck 1379.  
 Finder 494\*.  
 Findley 935\*.  
 Finger 820\*, 1301.  
 Finkelnburg 438, 482, 597\*, 976.  
 Finkelstein 955\*.  
 Finney 720\*.  
 Finocchiaro 363\*.  
 Finsterer 973.  
 Firebaugh 955\*.  
 Firth 311\*, 758\*.  
 Fisch 921.  
 Fischbein 993\*.  
 Fischel 884.  
 Fischer, A. 1027\*.  
 Fischer, B. 311\*, 566\*, 690\*, 773\*, 820\*.  
 Fischer, F. 13\*, 535\*, 566\*, 879\*, 1301, 1305.  
 Fischer, H. W. 268.  
 Fischer, J. 1027\*, 1149, 1197, 1223\*, 1354.  
 Fischer, L. 394, 535\*, 848, 935\*, 945.  
 Fischer, M. 1359, 1369, 1371, 1373.  
 Fischer, O. 419, 576, 812\*, 1218.  
 Fischer, S. 773\*.  
 Fishberg 1055.  
 Fisher, E. D. 363\*, 494\*, 773\*, 993\*.  
 Fisher, J. T. 494\*, 1173\*.  
 Fisser 933\*.  
 Fitch 340\*, 955\*.  
 Fitz 238\*.  
 Fitzgerald 350, 534\*, 1174\*.  
 Fitzpatrick 933.  
 Fitzwilliams 13\*, 350, 494\*.  
 Fjeldstad 120\*.  
 Flachs 590.  
 Flack 117\*, 129, 269.  
 Flagoumié 1223\*.  
 Flandin 157, 492\*, 565\*.  
 Flannery 1359\*.  
 Flashman 13\*, 1187\*.  
 Flatau, E. 340\*, 423, 604, 678.  
 Flatau, G. 851\*, 888, 900, 1027\*.  
 Flatau, T. S. 363\*, 1012.  
 Fleckenstein 758\*.  
 Fleisch 311\*.  
 Fleischer 247\*.  
 Fleischmann 120\*, 153, 238\*, 1359\*.  
 Fleischner 363\*.  
 Fleissig 90.  
 Fleming 820\*, 938\*.  
 Flesch 13\*, 1302.  
 Fletcher 363\*, 671\*, 773\*.  
 de Fleury 1294.  
 Flexner 691\*, 699, 700, 935\*.  
 Flieg 820\*.  
 Flies 292.

- Flinker 1132.  
 Flint 1327\*.  
 Flodquist 744.  
 Flörcken 983.  
 Florenville 1063\*.  
 Florez-Estrada 363\*.  
 Flottes 549\*.  
 Flournoy 412.  
 Flurin 821\*.  
 Flynn 820\*.  
 Foà 273.  
 Foderà 167\*.  
 Foelsche 869.  
 Foerster, O. 665\*, 982.  
 Foges 944.  
 Föhr 556.  
 Foix 21\*, 370\*, 443\*, 547, 660\*, 824\*.  
 Foley 311\*.  
 Follet 621\*.  
 Follis 934\*.  
 Fontaine 554\*, 820\*, 828\*, 1175\*.  
 Fontana 916\*, 955\*, 993\*.  
 de Fontbonne 549\*, 568\*.  
 Foote 335, 926\*.  
 Forbes 363\*.  
 Food 993\*.  
 Fordyce 363\*.  
 Forel 382, 1027\*, 1223\*.  
 Forell 535\*.  
 Forgue 677\*.  
 Forli 1187\*.  
 Formanek 120\*.  
 Fornaca 758\*, 1063\*, 1173\*.  
 Fornaro 480\*.  
 Fornias 691\*.  
 Forsell 820\*.  
 Forster 363\*, 494\*, 1063\*, 1088, 1350, 1355.  
 Förster, F. 442\*, 636\*, 665\*, 691\*.  
 Forsuth 1125\*.  
 Fortescue-Brickdale 879\*.  
 Foss 626.  
 Fossataro 993\*.  
 Fossier 535\*.  
 Foster 363\*, 1223\*.  
 Foucaud 852\*.  
 Foucault 1027\*.  
 Foucher 452\*.  
 Fougerat 13\*.  
 Foulkrod 772\*.  
 Fourmaud 588\*, 602\*, 1193\*.  
 Fourmestraux 733\*.  
 Foveau de Courmelles 92\*, 916\*.  
 Fowler, A. S. 311\*.  
 Fowler, R. 570\*.  
 Fowler, W. B. 858\*.  
 Fox 758\*, 773\*, 800, 926\*, 1022.  
 Foy 369\*, 567\*.  
 Fraikin 1173\*.  
 Franca 935\*.  
 Français 526, 586\*.  
 Francé 1027\*.  
 Francesco 442\*.  
 Franchini 132, 355.  
 Francia 1027\*.  
 Francine 352.  
 Francini 311\*.  
 Francioni 935\*.  
 Francis 363\*, 671\*.  
 Franck 363\*, 578, 729, 858\*, 871.  
 Francke 851\*.  
 Franckel 1328\*.  
 François 993\*.  
 François-Dainville 733\*, 820\*.  
 Francotte 1328\*.  
 Frangenheim 340\*.  
 Frank, E. 120\*, 180, 465, 773\*, 808.  
 Frank, L. 955\*, 1016.  
 Frank, P. 858\*.  
 Frank, W. 955\*.  
 Franke, E. 452\*.  
 Franke, F. 978.  
 Franke, G. 363\*, 447.  
 Fränkel, A. 311\*.  
 Fränkel, E. 1010.  
 Fränkel, J. 928.  
 Fränkel, R. 92\*.  
 Fränkel, S. 120\*, 145, 897.  
 Franken 1027\*.  
 Frankenberger 465.  
 Frankenhäuser 904\*, 912.  
 Frankenstein 1009.  
 Frankfurth 13\*, 120\*, 158.  
 v. Frankl-Hochwart 132, 407, 597\*, 602, 613, 854.  
 Franqué 1226\*.  
 Franz, C. 955\*, 975.  
 Franz, R. 92\*.  
 Franz, S. J. 181, 238\*, 363\*, 733\*, 1027\*, 1059\*, 1187\*.  
 Franz, V. 103.  
 Franze 1243.  
 Fraser 620\*, 741.  
 Fratini 1223\*.  
 Frauenthal 621\*.  
 Frazer 1270.  
 Frazier 802\*, 955\*, 968\*.  
 Freda 993\*.  
 Freiburger 773\*.  
 Freimark 1322.  
 Frenkel 120\*, 363\*, 891.  
 Frets 340\*.  
 Freuchthandler 502.  
 Freud 993\*, 1027\*, 1057, 1063\*, 1224\*, 1280.  
 Freudenthal 621\*.  
 Freund 758\*, 773\*, 808.  
 Frey 120\*, 238\*, 292, 414, 503, 659\*, 733\*, 820\*, 879\*, 899, 955\*, 993\*, 1027\*.  
 Friberger 764.  
 Frick 340\*, 728, 773\*.  
 Frickhinger 955\*.  
 Fridenberg 364\*, 407, 452\*, 955\*.  
 Fried 671\*, 720\*.  
 Friedel 353.  
 Friedenreich 1143\*, 1328\*.  
 Friedjung 364\*.  
 Friedländer, A. 766, 770, 1027\*, 1069\*, 1263.  
 Friedländer, D. 312\*.  
 Friedländer, J. 955\*, 993\*.  
 Friedman 845.  
 Friedmann, F. 1224\*.  
 Friedmann, H. 506\*.  
 Friedmann, M. 433, 683, 874, 1224\*.  
 Friedrich 796, 858\*, 955\*.  
 Fries 442\*, 738\*, 773\*.  
 Frisch 480\*.  
 Frischeisen-Köhler 1027\*.  
 Frisco 549\*, 1187\*.  
 Fritsch 262.  
 Fritsch 1027\*.  
 Frizzi 340\*.  
 Fröderström 526, 1187\*.  
 Froelich 340\*, 812\*.  
 Fröhlich, A. 132, 899.  
 Fröhlich, F. W. 238\*, 239, 260.  
 Fröhlich, J. 1143\*, 1369.  
 Frohnstein 499.  
 Frohse 746, 854, 961\*, 987.  
 Froissart 1258.  
 Froment 442\*, 489, 563, 709, 735\*.  
 Froriep 347.  
 Fröschels 364\*, 403, 442\*, 446, 1012.  
 Frossard 244\*.  
 Frost 1166\*.  
 Frothingham 560, 903\*.  
 Frotcher 323, 806, 1375.  
 Frouin 133.  
 Frugoni 364\*, 650\*.  
 Fry 955\*, 981, 1187\*.  
 Fuchs, A. 312\*, 430, 655, 667\*, 691\*, 726, 733\*, 751, 757\*, 758\*, 788, 817, 830\*, 858\*, 920, 955\*, 1027\*, 1216, 1359\*.  
 Fuchs, E. 452.  
 Fuchs, H. 13\*, 28.  
 Fuchs, R. F. 103, 252.  
 Fühner 154.  
 Fujimura 296\*.  
 Fulchiero 935\*.  
 Fullerton 465, 773\*.  
 Fulton 691\*, 935\*.  
 Fumarola 429.  
 Funaioli 1224\*.  
 Funke 858\*, 1224\*.  
 Funkhouser 1173\*.  
 Fürbringer, F. 986.  
 Fürbringer, P. 858\*, 875.

Fürnrohr 733\*.  
Fürntratt 717.  
Fürst 539.  
Fürstenberg 906.  
Fürstenheim 1224\*, 1328\*,  
1359\*.

G.

Gabbett 955\*.  
Gabriel 312\*, 364\*.  
Gabriélidés 936\*.  
Gadelius 1153, 1344, 1354.  
Gaehlinger 802\*.  
Gafrdnr 955\*.  
Galante 181.  
Galasescu 88.  
Galatti 820\*.  
Galcerán Gasper 733\*,  
820\*, 993\*, 1063\*.  
Galcerán Granes 916\*.  
Galdi 1063\*.  
Galeotti 120\*, 239\*.  
Galszowski 452\*, 510\*,  
640\*.  
Gallais 1187\*, 1189\*.  
Gallaudet 364\*.  
Gallavardin 364\*, 858\*.  
Galler 897.  
Galliard 566\*.  
Galli Valerio 773\*.  
Gallier 936\*.  
Gallo 858\*.  
Gallois 722\*.  
Gallus 452\*, 1048.  
Galtier 937\*.  
Ganser 1359\*.  
Ganslmeyer 560.  
Ganzinsky 535\*.  
Garavani 936\*.  
Garbini 364\*, 657.  
Garcia del Diestro 636\*.  
Garcia del Real 1173\*.  
Garcia Rijo 936\*.  
Garçon 1328\*.  
Gardère 722\*, 820\*, 941.  
Gardi 820\*, 1063\*.  
Gardner 1224\*.  
Garel 743.  
Gargiuolo 647\*.  
Garin 772\*.  
Garniecki 1188\*.  
Garnier 13\*, 76, 78, 824\*,  
1328\*.  
Garré 821\*, 858\*.  
Garrelon 312\*.  
Garrett 858\*.  
Garrigue 364\*.  
Garrod 340\*.  
Garrow 802\*.  
Garten 239\*, 251.  
Garvin 1173\*.  
Gasiorowski 1373.  
Gasperini 807.  
di Gaspero 758\*, 790, 956\*  
993\*.

Gasser 851\*.  
Gassiot 1143\*.  
Gastinel 966\*.  
Gasztelu 851\*.  
Gatewood 1188\*.  
Gatti 340\*, 379\*, 562, 778\*,  
802\*, 1063\*, 1073\*, 1166\*,  
1191\*, 1224\*, 1245.  
Gaub 682.  
Gaucher 364\*, 821\*, 916\*,  
1188\*.  
Gauderer 956\*.  
Gaudig 1027\*.  
Gauducheau 312\*, 733\*.  
Gaujoux 364\*, 566\*, 733\*,  
813\*, 996\*, 1125\*.  
Gaulejac 1224\*.  
Gault 341\*.  
Gaupp 13\*, 364\*, 1028\*,  
1270, 1328\*.  
Gaussel 597\*.  
Gautrelet 150.  
Gaussel-Ziegelmann  
494\*.  
Gauthier 1172\*.  
Gautier 1188\*, 1359\*.  
Gavarre 802\*.  
Gavin 1063\*.  
Gawrilenko 79.  
Gay 569\*, 691\*.  
Gayarre 802\*.  
Gayet 1191\*.  
Gayno 879\*.  
Gaztelu 494\*, 621\*, 733\*,  
916\*.  
Gazzotti 597\*.  
Gebb 646, 936\*.  
Gebele 834.  
Geerling 1251.  
Geerts 295\*, 1361\*.  
Gehreke 916\*.  
Gehreis 858\*.  
van Gehuchten 307, 312\*,  
413, 448, 664, 720\*, 956\*.  
Geigel 290.  
Geigerstam 1016.  
Geijerstam 1376.  
Geis 452\*.  
Geissler 271, 994\*, 1028\*,  
1036\*, 1089.  
Gelb 1028\*.  
Gellat 821\*.  
Gelma 773\*, 1062\*, 1125\*,  
1173\*.  
Gemelli 14\*.  
Gendron 158.  
Genest 621\*.  
Genet 452\*, 454\*.  
Génévrier 597\*.  
Genil-Perrin 1063\*.  
Gennerich 886.  
Gentile 295\*, 480\*, 510\*,  
1188\*.  
Genty 956\*, 1063\*.  
George 119\*.  
Georgens 956\*.

Gérard 14\*.  
Gerber 352.  
Gerhardt 364\*, 821\*.  
Gerhartz 97, 239\*.  
Gerich 1188\*.  
Gerkens 817\*.  
Gerlach 453\*, 611, 1224\*.  
Gerland 1257.  
Germann 1205.  
Gernsheim 720\*.  
Gerson 557.  
Gessner 733\*.  
Geuns 858\*.  
Geyer 480\*.  
Geyser 1028\*.  
Ghelfi 510\*.  
Ghent 821\*.  
Ghetti 994\*.  
Ghilarducci 917\*.  
Ghirardini 1188\*.  
Ghon 566\*.  
Ghosh 773\*.  
Giampalmo 120\*.  
Giacomelli 956\*.  
Giampalmo 120\*.  
Giani 1249.  
Giannelli 167\*, 364\*, 1188\*,  
1359\*.  
Gianners 1192\*.  
Gibson 14\*, 432, 550\*, 773\*.  
Gierlich 45, 364\*, 390, 609.  
Giese 596\*, 808.  
Gifford 1063\*.  
Gignoux 733\*.  
Gilbert 621\*, 1028\*.  
Gilchrist 1224\*.  
Gildemeister 239\*, 253,  
273, 917\*.  
Gilderleeve 116\*.  
Giljarowski 1173\*.  
Gill 691\*.  
Gillespie 1063\*.  
Gillet 851\*.  
Gillies 994\*.  
Gilligan 1063\*.  
Gillon 647\*.  
Gillot 312\*.  
Gilpatrick 956\*.  
Gilse 621\*.  
Gimeno Riera 1143\*.  
Gindes 812\*.  
Giné 1188\*, 1330\*.  
Ginsburg 1188\*.  
Ginzburg 999\*.  
Gioseffi 803\*.  
Giovanni 686\*, 851\*.  
Giovannozzi 340\*.  
Girard 340\*, 567\*, 956\*,  
994\*.  
Giraud 167\*.  
Giroux 511\*.  
Githins 821\*.  
Giùdici 120\*.  
Giuffrida-Ruggeri 340\*,  
1125\*, 1224\*.  
Givens 1089.



- Glaesmer 14\*, 72.  
 Glas 364\*, 480\*, 781.  
 Glaser 1028\*.  
 Glatard 733\*.  
 Gleichen 239\*, 465.  
 Gleitsmann 956\*.  
 Gley 133, 239\*.  
 Glogner 550\*.  
 Glombitza 956\*.  
 Glorieux 364\*, 821\*.  
 Glos 1285.  
 Glover 239\*.  
 Glück 1188\*, 1359\*.  
 Glüh 1173\*.  
 Glynn 858\*.  
 Gmeiner 365\*.  
 Göbell 639.  
 Gobiet 956\*.  
 Godart-Darchieux 812\*.  
 Goddard 994\*, 1125\*.  
 Goder 488.  
 Goebel 962\*.  
 Goepp 821\*.  
 Goerke 365\*.  
 Goetsch 119\*, 819\*.  
 Goett 720\*, 1043.  
 Gogarty 621\*.  
 Goldberg 821\*, 956\*.  
 Goldberger 550\*, 586\*,  
 858\*, 1188\*.  
 Goldblatt 674, 766.  
 Goldfarb 92\*, 120\*.  
 Goldflam 365\*, 392.  
 Goldmann 365\*.  
 Goldschmidt 14\*, 35, 563,  
 1328\*.  
 Goldstein, C. 14.  
 Goldstein, J. 1125\*.  
 Goldstein, K. 70, 182, 365\*,  
 445, 448, 498, 584, 586\*,  
 1207, 1211.  
 Goldstein, L. 811\*.  
 Goldstein, M. 50, 564.  
 Goldthwait 956\*.  
 Golgi 167\*.  
 Goline 879\*.  
 Golowin 956\*.  
 Golowkoff 812\*.  
 Gomez 167\*, 1224\*.  
 Gomez é Itoiz 956\*.  
 Gomez Salazar 1143\*,  
 1173\*.  
 Gonin 443\*, 452\*.  
 Gonnet 567\*, 598\*.  
 Goodale 120\*.  
 Goodall 773\*, 1090, 1376.  
 Goodhart 480\*, 956\*, 1125\*,  
 1213.  
 Goodman 494\*.  
 Goodrich 14\*, 773\*.  
 Göppert 1022.  
 Gorbenko 312\*, 586\*.  
 Gordon, A. 312\*, 365\*, 402,  
 598\*, 671\*, 691\*, 720\*,  
 733\*, 758\*, 773\*, 785, 803\*,  
 809, 821\*, 851\*, 858\*, 870.  
 Gordon-Shaw 49.  
 Gorham 280.  
 Göring 1355.  
 Gorodischtsch 917\*.  
 Gorse 452\*.  
 Gorter 690\*, 773\*.  
 Gosio 562.  
 Gossage 365\*.  
 Gosset 994\*.  
 Gota 167\*, 365\*, 1028\*,  
 1224\*.  
 Gotch 239\*.  
 Göthlin 183.  
 Gottheil 555.  
 Gottlieb 120\*.  
 Gottschalk, A. 149.  
 Gottsmann 365\*.  
 Götzl 956\*, 982.  
 Goubeau 120\*, 801.  
 Gougerot 365\*, 734\*, 745,  
 1176.  
 Gouget 365\*, 567\*, 650\*.  
 Goujat 510\*.  
 Gould 452\*, 774\*, 834, 1028\*.  
 Gourilow 1224\*.  
 Goutier 720\*.  
 Gouvea 452\*.  
 Gowers, W. R. 365\*, 712.  
 Goyens 1125\*.  
 Grabower 184, 239\*, 365\*,  
 494\*, 1328\*.  
 Grabowski 956\*.  
 Gradenigo 365\*, 977.  
 Graeffner 365\*, 389, 494\*.  
 Graf 1028\*.  
 Gräfenberg 14\*, 896.  
 Grandclément 456\*, 851\*,  
 879\*, 994\*.  
 Grandauer 293.  
 Grande 365\*.  
 Grandin 734\*.  
 Grandmaison 926\*.  
 Granjux 858\*, 1328\*.  
 Grannan 506\*.  
 Grant 740, 994\*, 1022.  
 Graser 1022.  
 Grasserie 1126\*.  
 Grasset 1028\*.  
 Grassl 994\*.  
 Graul 365\*.  
 Graupner 312\*, 335, 621\*,  
 836.  
 Graveline 926\*.  
 Graves 650\*, 720\*.  
 Grawitz 340\*, 365\*.  
 Gray 312\*, 956\*.  
 Grayson 758\*.  
 Graziani 239\*, 1063\*.  
 Greco 1028\*, 1063\*, 1224\*,  
 1328\*.  
 Greeff 9.  
 Green 452\*, 720\*.  
 Greene 758\*, 1126\*.  
 Greenless 1090, 1367.  
 Greer 244\*.  
 Greff 956\*.  
 Gregerson 365\*.  
 Greggio 312\*, 647\*.  
 Gregoire 90.  
 Gregor 1028\*, 1039, 1201.  
 Gregori 1311.  
 Gregory 1063\*.  
 Greidenberg 665\*, 1359\*.  
 Greiffenhagen 598\*, 956\*.  
 Greig 550\*, 812\*.  
 Greinacher 924.  
 Greinert 90.  
 Greller 1143\*.  
 Grekow 956\*.  
 Grenier de Cardenal  
 1173\*.  
 Greppin 1028\*.  
 Grey 120\*.  
 Griesbach 185.  
 Griffin 879\*, 1224\*.  
 Griffith 727, 851\*.  
 Griggs 29.  
 Grigorjan 956\*.  
 Grigorjew 550\*.  
 Grijns 511\*, 734\*.  
 Grim 288, 598\*.  
 Grimaldi 1328\*.  
 Grimm 720\*, 724.  
 Grinker 312\*, 611, 803\*,  
 994\*.  
 Grisson 365\*.  
 Grober 579.  
 Groenouw 452\*.  
 Groh 1126\*.  
 Grönholm 239\*, 452\*, 465.  
 Groos 1028\*.  
 Gros 120.  
 Grosi 666\*.  
 Gross, E. 984.  
 Gross, H. 1224\*, 1239, 1260,  
 1300.  
 Gross, K. 365\*, 1064\*.  
 Gross, S. 142.  
 Grosser 72, 796.  
 Grossmann, E. 691\*, 810,  
 812\*.  
 Grossmann, F. 211\*.  
 Grossmann, J. 821\*.  
 Grosso 167\*.  
 v. Grosz 452\*, 734\*, 894,  
 1064\*, 1188\*.  
 Grossmann 1126\*.  
 Groth 621\*.  
 Grotjahn 1224\*, 1249.  
 Grove 838.  
 Grover 917\*.  
 Groves 956\*.  
 Grove 578.  
 Grube 859\*.  
 Gruber 539, 1248.  
 Gruening 452\*.  
 Gruhle 773\*, 1359\*, 1387.  
 Grünbaum 1064\*.  
 Grünberg 410, 532, 627.  
 Grüneberg 821\*.  
 Gruner 671\*.  
 Grunert 745.

Grunewald 867, 929, 956\*.  
Grünstein 55, 58, 312\*,  
365\*, 598\*.  
Grunwald 734\*.  
Grünwald 319.  
Grüter 821\*.  
Grynfelt 14\*, 89.  
Grzybowski 240\*.  
Gstettner 289.  
Guccione 295\*, 313\*, 486.  
Gudden 405, 1225\*, 1348.  
Gudzent 734\*.  
Guelmi 511\*.  
Guelpa 881\*, 994\*.  
Guerche 903\*.  
Guérin 365\*.  
Guggenheim 366\*.  
Guibal 956\*.  
Guichard 494\*, 1144\*.  
Guichardon 1062\*.  
Guidi 1188\*.  
Guilfoyle 614.  
Guilherme 1225\*.  
Guillain 147, 154, 399, 511\*,  
567\*, 851\*.  
Guilloz 859\*.  
Guinard 956\*.  
Guinoiseau 636\*.  
Guinon 567\*, 586\*, 734\*.  
Guisez 621\*, 813\*.  
Guizzetti 803\*.  
Guleke 803\*, 959\*, 981, 982.  
Gumpertz 758\*, 859\*,  
1328\*.  
Gumprecht 1272.  
Gundermann 821\*.  
Gundlach 729.  
Günther 1225\*.  
Gunzberg 1328\*.  
Gunzburg 859\*.  
Guradze 366\*, 720\*.  
Gürber 246\*.  
Gussew 957\*.  
Gutbier 636\*.  
Guthmann 913.  
Guthrie 586\*, 650\*, 773\*,  
821\*.  
Gutmann, A. 465.  
Gutmann, C. 86.  
Gutmann, L. 1143\*.  
Guttheil 1064\*.  
Guttmann, A. 1028\*.  
Guttmann, E. 1064\*.  
Gutzmann 366\*, 443\*, 651\*.

H.

de Haan 511\*, 734\*, 950\*.  
Haase 773\*.  
Haberfeld 321, 350, 809.  
Haberlandt 240\*.  
Häberlin 912.  
Haberman 728.  
Habs 821\*.  
Hachet-Souplet 109, 1028\*.  
Hachla 117\*.

Hachlov 83.  
Hachtel 936\*.  
Hack 871.  
Hackebusch 994\*, 1359\*.  
v. Hacker 790, 957\*.  
Hadda 994\*.  
Haebler 859\*.  
Haenel 416, 498, 511\*, 872,  
957\*.  
Haenisch 931.  
Haenlein 366\*, 957\*.  
Hagelstam 499, 685.  
Hagemann 677\*.  
Hagen 821\*.  
Hagenbach 714.  
Haggard 821\*.  
Hahn 90, 550\*, 1028\*.  
Haig 121\*, 550\*.  
Haike 366\*.  
Haines 957\*.  
Hajek 465, 466.  
Hajós 406.  
Halban 563\*.  
Halben 82.  
Halberstadt 1091, 1155,  
1160, 1171\*, 1167, 1198,  
1215.  
Halbey 782.  
Hald 121\*, 957\*.  
Hale 917\*.  
Halford 774\*.  
Halipré 453\*, 535\*, 598\*,  
917\*, 936\*.  
Hall, A. J. 550\*, 598\*, 813\*.  
Hall, G. 511\*, 621\*, 957\*.  
Hall, H. J. 1018.  
Hall, J. K. 1188\*.  
Hallager 1188\*, 1381.  
Hallauer 994\*.  
Halle 734\*.  
Haller, A. 340\*.  
Haller, B. 20\*, 34, 41, 53, 78.  
Hallervorden 896, 1028\*.  
Halliburton 119\*, 168\*.  
Hallion 133, 1065\*.  
Hallock 994\*.  
Halpenny 121\*.  
Halphen 366\*.  
Halstead 621\*, 957\*.  
Hamaker 758\*.  
Hamann 340\*, 859\*.  
Hamard 1191\*.  
Hamburger, F. 406, 466.  
Hamburger, H. J. 265.  
Hamburger, W. W. 121\*,  
598\*, 774\*, 1028\*.  
Hamel 624\*, 1064\*, 1143\*,  
1172\*, 1209.  
Hamerton 548\*.  
Hamey 1028\*.  
Hamilton 312\*, 389, 586\*,  
691\*, 1173\*.  
Hamlin 957\*.  
Hamm 277.  
Hamma 453\*.  
Hammacher 615.

Hammar 494\*.  
Hammer 851\*, 1328\*.  
Hammerschlag 366\*, 408,  
409, 876.  
Hammes 894.  
Hammond 666\*, 813\*, 1019,  
1028\*.  
Hanc 366\*.  
Hand 550\*.  
Handelsman 447\*, 725.  
Handwerck 366\*.  
Hane 986.  
Hann 429.  
Hanna 621\*.  
Hannard 1188\*.  
Hannema 677\*.  
Hansell 453\*.  
Hansen 1143\*.  
Hanson 803\*.  
Hanssen 813\*.  
Hansted 936\*.  
Hanszel 821\*.  
Hanus 825\*.  
Hanusa 720\*.  
Happe 550\*.  
Harbitz 335, 561, 841.  
Hardesty 73.  
Hardie 774\*.  
Harms 121\*.  
Harper 632.  
Harrington 1359\*.  
Harris, A. W. 691\*, 994\*.  
Harris, C. M. 453\*.  
Harris, D. F. 92\*.  
Harris, F. G. 366\*.  
Harris, J. 936\*.  
Harris, W. 511\*, 586\*, 621\*,  
659\*, 671\*, 813\*, 994\*,  
1021.  
Harrison, R. G. 15\*, 29.  
Harster 1263.  
Hart 325, 1028\*, 1057, 1064\*.  
Hartenberg 758\*, 1028\*,  
1143\*.  
Hartge 312\*.  
Hartill 567\*.  
Hartland 1225\*.  
Hartley 957\*.  
Hartman 366\*.  
Hartmann, E. 879\*.  
Hartmann, F. 108, 312\*,  
366\*.  
Hartmann, K. A. 1225\*.  
de Hartogh 871, 957\*.  
Hartung 1225\*.  
Harvey 3, 15\*, 243\*.  
Harvier 586\*, 803\*.  
Hasche-Klunder 1064\*,  
1091.  
Hase 656.  
Hasebroek 928.  
Haskovec 366\*, 428, 445,  
758\*, 940, 1028\*, 1064\*.  
Haslebach 1015.  
Hasselwander 821\*.  
Hassin 894.

- Hasslauer 408.  
 Hastings 734\*.  
 Hatai 15\*, 73, 95, 96.  
 Hatch 666\*, 691\*.  
 Hatschek 1028\*.  
 Hattie 1359\*.  
 Hauck 640\*, 1225\*, 1240.  
 Hauckold 159.  
 Haudek 294.  
 Hauenschild 615.  
 Hauptmann 366\*, 424, 525, 574.  
 Haury 1064\*, 1328\*.  
 Hauser 1225\*.  
 Haushalter 453\*, 691\*.  
 Hautant 369\*, 550\*.  
 Havre 936\*.  
 Hawke 314\*, 1064\*.  
 Hay 734\*.  
 Hayashi 325.  
 Haycraft 240\*.  
 Haymann 630, 1225\*, 1380.  
 Hayn 550\*.  
 Hays 821\*.  
 Hazel 1028\*.  
 Head 511\*, 593, 622\*, 758\*, 1188\*.  
 Healy 1259.  
 Hearsey 550\*.  
 Heath 720\*.  
 Hébrard 443\*.  
 Hecht 366\*, 821\*, 1021.  
 Hecker 366\*.  
 Hederström 567\*.  
 Hédon 134.  
 Heeger 947.  
 Heermann 622\*, 928, 929.  
 Heersfordt 821\*.  
 Heffler 880\*.  
 Hegener 240\*.  
 Heger-Gilbert 1272.  
 Hegetschweiler 408.  
 Hegyi 768.  
 Heidenhain 134.  
 Heiderich 340\*.  
 Heilbronner 448, 1091, 1349.  
 Heile 976.  
 Heilemann 1215.  
 Heiligttag 447.  
 Heilmeyer 946.  
 Heim 549\*, 913, 915.  
 Heimann 366\*, 896.  
 Heimanowitsch 528.  
 Hein 957\*.  
 Heine 453\*, 957\*.  
 Heinicke 654, 1341.  
 Heinelein 691\*.  
 Heinz 957\*.  
 Helbing 987.  
 Helenius-Seppälä 1225\*, 1276.  
 Hellbach 957\*, 1173\*.  
 Heller 1126\*, 1386.  
 Hellpach 559, 1225\*.  
 Hellwig 1053, 1058, 1225\*, 1268, 1269, 1270, 1298, 1368.  
 Helme 1064\*.  
 Hemenway 567\*.  
 Hemnon 1029\*.  
 Hémon 1029\*.  
 Hempel 774\*, 783, 821\*, 1126\*.  
 Henderson 12\*, 240\*.  
 Hendrick 340\*.  
 Hendriks 1177.  
 Henke 1029\*.  
 Henkel 796.  
 Henker 453\*.  
 Henkes 622\*.  
 Henkys 1092.  
 Henle 250.  
 Henneberg 27.  
 Hennebert 360\*, 366\*.  
 Hennes 380\*, 398, 782.  
 Hennig 1029\*.  
 Henriici 1225\*.  
 Henning 845, 1050.  
 Henry, H. 567\*.  
 Henschen 332, 598\*.  
 Henseval 535\*.  
 Hentschel 1225\*.  
 Henz 1298.  
 Henze 1360\*.  
 Herbst 84, 809.  
 v. Herff 930.  
 Hering 240\*, 277, 278, 280.  
 Herlitzka 121\*.  
 Herman, G. E. 774\*.  
 Hermann 1041, 1092.  
 Hernaman-Johnson 691\*, 994\*.  
 Hermanowitsch 1015.  
 Herrero 1143\*, 1225\*.  
 Herrick 15\*, 31, 51, 936\*, 1029\*.  
 Herring 1360\*.  
 Herringham 598\*, 608, 691\*, 778\*, 822\*.  
 Herrmann, C. 813\*, 904\*.  
 Herrmann, G. 1029\*, 1328\*, 1387.  
 Herrmann, H. 494\*.  
 Herry 494\*.  
 Hertel 453\*, 936\*, 984.  
 Hertle 957\*.  
 Hertz 917\*.  
 Hervé 341\*, 1231\*.  
 Herwerden 859\*.  
 Herxheimer 677\*, 887.  
 Herz, A. 167\*.  
 Herz, M. 367\*, 432, 433, 592, 764, 847, 915, 957\*, 1012.  
 Herz, R. 440.  
 Herzfeld, J. 367\*, 406, 734\*, 895.  
 Herzog, F. 15\*, 505, 1019.  
 Hesnard 806, 1064\*, 1226\*.  
 Hess, C. 100, 283, 285, 286, 466, 1083.  
 Hess, L. 237\*, 733\*, 777\*, 1111.  
 Hess, W. 903\*.  
 Hessberg 494\*.  
 Hesse, B. 994\*.  
 Hesse, E. 494\*, 596\*.  
 Hesse, F. 976.  
 Hessen 1300.  
 Heubner, O. 351, 903\*.  
 Heubner, W. 880\*.  
 Heully 502.  
 Heumann 917\*.  
 Heuser 691\*.  
 Heusler 1226\*.  
 v. Heuss 1064\*, 1351.  
 Heveroch 994\*, 1054.  
 Hevesi 639, 983.  
 Hewlett 822\*.  
 Heyerdahl 851\*.  
 Heym 505.  
 Heymann 312\*, 734\*, 947.  
 Heymans 1029\*.  
 Hezel 734\*.  
 Hibler 619.  
 Hickling 1143\*.  
 Hicks 994\*.  
 Hiden 774\*.  
 Higgins 550\*, 851\*, 1005.  
 Higier 391, 398, 417, 572, 589, 603, 605, 638, 677\*, 1126\*, 1132, 1135, 1226\*.  
 Higley 1328\*.  
 Hilbers 1360\*.  
 Hilbert 466.  
 Hildebrand 666\*, 839\*, 958\*, 979.  
 Hildebrandt 988, 1029\*.  
 Hilger 1016.  
 Hilgermann 3.  
 Hill 212\*, 240\*, 269, 550\*, 691\*, 1029\*, 1064\*.  
 Hillebrand 1029\*.  
 Hiller 1226\*.  
 Hilton 759\*.  
 Hindelang 16\*.  
 Hindeross 91.  
 Hinrichs 1064\*.  
 Hinsberg 622\*.  
 Hinterstoisser 822\*.  
 Hinze 1020.  
 v. Hippel 1335, 1342.  
 Hird 466, 647\*, 958\*.  
 Hirsch, C. 270, 873, 886\*, 1307, 1308.  
 Hirsch, H. 1008.  
 Hirsch, M. 609.  
 Hirsch, O. 953\*, 981.  
 Hirsch, P. 341\*.  
 Hirsch-Tabor 734\*.  
 Hirschberg 367\*.  
 Hirschfeld, A. 158.  
 Hirschfeld, H. 748.  
 Hirschfeld, M. 1320, 1322, 1323, 1355.  
 Hirschfeldt 120\*.  
 Hirschclaff 926\*.

Hirschland 995\*.  
Hirst 995\*.  
Hirt 1029\*.  
Hiss, C. 921.  
Hitchcock 1064\*.  
Hitchens 936\*.  
Hitschmann 367\*, 1056.  
Hitz 958\*.  
Hnáték 121\*, 734\*.  
Hoag 803\*, 1126\*.  
Hobbs 1022.  
Hober 97, 147, 240\*, 258.  
Hoch 1188\*.  
Hoche 641\*, 1093, 1094,  
1143\*, 1162.  
Hochenegg 958\*.  
Hochhaus 550\*.  
Hochmeier 958\*.  
Hochsinger 367.  
Hockauf 1371.  
Hoepfer 1029\*.  
v. Hoesslin 414, 501, 803\*,  
840, 847.  
Hoeve 453\*.  
van der Hoeven 1326\*.  
Hoeven-Leonhard 281.  
Hofbauer 774\*.  
Hofer 49.  
Hoffmann, A. 240\*, 280,  
400.  
Hoffmann, E. 822\*.  
Hoffmann, J. 598\*, 734\*,  
1064\*, 1360\*.  
Hoffmann, L. 859\*.  
Hoffmann, P. 218, 249, 250,  
265.  
Hoffmann, R. 121\*, 550\*,  
647\*, 650\*, 956\*, 995\*,  
1007.  
Hofmann, C. 958\*, 981.  
Hofmann, F. B. 241\*, 256,  
258, 287, 932.  
Hofmann, J. 443\*.  
Hofstätter 944.  
Höhl 640\*.  
Hohlfeld 622\*.  
Hohmeier 494\*, 984.  
Hohn 567\*.  
Holden 995\*.  
Holder 936\*.  
Holinger 622\*.  
Holk 1166\*.  
d'Hollander 497, 1029\*,  
1064\*, 1294.  
Hollmann 759\*, 822\*.  
Hollopeter 567\*.  
Hollós 1094.  
Holman 995\*.  
Holmes 241\*, 312\*, 367\*,  
480\*, 728, 734\*, 1029\*,  
1126\*, 1360\*.  
Holmgren 265, 834.  
Holobut 468.  
v. Holst 367\*, 430, 686\*, 848\*.  
Holste 36.  
Holsti 121\*.

Holt 567\*, 691\*.  
Holzknecht 822\*.  
Holzmann 71, 503, 875.  
Holzwarth 312\*.  
Homans 119\*, 176.  
Homberger 367\*.  
Homburger 895, 1143\*,  
1226\*.  
Homén 338, 367\*, 550\*, 635.  
Homer 859\*.  
Homes 367\*.  
Hommey 1226\*.  
Homuth 241\*.  
Honda 279.  
Hönig 15\*, 453\*, 466.  
Hönk 928.  
Hood 1064\*.  
Hoogenhuyze 267.  
Hooker 241\*.  
Hoorweg 253.  
Hoover 550\*, 734\*, 822\*.  
Hopf 85.  
Hopkins 367\*, 535\*.  
Hopmann 995\*.  
Hoppe 608, 647\*, 887, 1011,  
1226\*.  
Horand 835, 1296.  
Horch 1226\*.  
Horn 443\*.  
Horn van den Bos 494\*.  
Hornbostel 1029\*.  
Horner 1065\*.  
Hornicek 443\*.  
Hornowski 313\*.  
Horoschko 813\*.  
Hörschelmann 720\*.  
Horsford 367\*.  
Horsley 15\*, 65, 70, 467,  
958\*, 979.  
Horstmann 1266.  
Horváth 720\*, 958\*.  
Horwitz 313\*, 774\*, 1183.  
Hoskins 121\*, 535\*.  
Hössli 366\*, 525.  
d'Hotel 774\*.  
Hough 691\*, 1065\*.  
Houlie 734\*.  
Hourcade 1186\*.  
House 550\*, 691\*, 958\*.  
Houssay 341\*.  
Houston 1360\*.  
Hoven 29.  
Hovorka 1386.  
Howard 1065\*, 1094, 1173\*,  
1329\*.  
Howell 310\*, 480\*, 598\*,  
608, 734\*.  
Howland 428, 674.  
Huber 549\*, 1029\*, 1187\*,  
1248, 1260, 1329\*.  
Hübner 666\*.  
Hübner 313\*, 380\*, 622\*,  
859\*, 866, 1046, 1115, 1271.  
Hudelo 813\*.  
Hudovernig 402, 494\*,  
1166\*.

Hudson 958\*.  
Hudson-Makuen 241\*.  
Huet 241\*, 734\*, 917\*.  
Hueter 313\*.  
Hüfler 1008, 1065\*.  
Hügel 1373.  
Huggart 903\*.  
Hugh 1329\*.  
Hughes 425, 759\*, 958\*,  
1065\*, 1095, 1126\*, 1143\*,  
1360\*.  
Hugo 917\*.  
Huismans 397.  
Hull 1126\*.  
Hultgen 958\*.  
Hume 1029\*.  
Hummel 368\*, 515, 691\*,  
728, 734\*.  
Humphrey 822\*.  
Humphris 851\*.  
Hunt 121\*, 497, 530, 734\*,  
753, 958\*, 1133.  
Huntemüller 692\*, 705.  
Hunter, A. 121\*, 127\*.  
Hunter, W. K. 295\*, 443\*,  
636\*, 803\*.  
Huntington 803\*.  
Huntoon 696\*.  
Hunton 566\*.  
Hupp 958\*.  
Hurd 1065\*.  
Hurrell 368\*.  
Hurry 385.  
Hurtado 368\*.  
Hurter 774\*.  
Hurtvel 995\*.  
Hurty 1065\*.  
Hut 506\*.  
Hutchings 995\*.  
Hutchinson, A. J. 635.  
Hutchinson, J. 848\*, 995\*.  
Hutchinson, R. 341\*, 443\*,  
759\*.  
Hutchinson, W. 368\*.  
Huther 1029\*.  
Hutinel 535\*, 542, 822\*,  
945, 1065\*.  
Hutt 1143\*.  
Hutyra 656.  
Huxley-Rosenthal 241\*.  
Hymanson 567\*.  
Hyndman 159.  
Hynek 822\*.  
Hyslop 1226\*.

I.

Ibonnikow 946.  
Ibrahim 368\*, 803\*, 995\*,  
1010.  
Icaza 958\*.  
Icilio 774\*.  
Icovesco 147.  
Idelsohn 443\*.  
Ilberg 1095, 1209, 1329\*.  
Illoway 859\*, 958\*.

Ilmer 984.  
 Imbert 241\*, 859\*, 958\*.  
 Imboden 922.  
 Immelmann 368\*.  
 Impallomeni 1226\*.  
 Impens 898.  
 Imperiali 936\*.  
 Inada 341\*.  
 Ingalls 774\*.  
 Ingegnieros 1226\*.  
 Ingelrans 368\*, 822\*.  
 Ingham 490, 494\*, 652\*.  
 Inglis 677\*.  
 Inhelder 341\*, 349.  
 Inojewsky 595.  
 Inouye 287.  
 Ipsen 959\*.  
 Isaakianz 1126\*.  
 Iselin 803\*, 959\*.  
 Isham 1065\*.  
 Ishewski 959\*.  
 Ishikawa 241\*.  
 Isola 15\*, 511\*.  
 Israelsohn 212\*.  
 Isserlin 1029\*, 1052, 1057, 1096.  
 Iterson 822\*.  
 Ives 550\*.  
 Iwai 851\*.  
 Iwanoff 402, 925.  
 Iwumi 453\*.

## J.

Jablonski 567\*.  
 Jabouille 1360\*.  
 Jaboulay 959\*.  
 Jackson, H. 93\*, 313\*.  
 Jackson, J. 368\*, 959\*, 995\*, 1207.  
 Jacob 1029\*, 1065\*.  
 Jacobelli 959\*.  
 Jacobsohn, L. 37, 497, 1029\*.  
 Jacobson, C. 118\*, 121\*, 241\*.  
 Jacobson, I. H. 959\*.  
 Jacobson, S. D. 995\*.  
 Jacoby, G. W. 389, 959\*.  
 Jacoby, M. 995\*.  
 Jacquesau 453\*.  
 Jacques 341\*, 567\*.  
 Jacobski 48.  
 Jaehne 410.  
 Jaensch 241\*.  
 Jaffé, A. 933.  
 de Jager 368\*.  
 Jäger, E. 27.  
 Jäger, W. 1332\*, 1343.  
 Jakimow 880\*.  
 Jakob 313\*, 610.  
 v. Jaksch 640\*, 735, 822\*, 903\*, 1329\*, 1347.  
 Jakubec 995\*.  
 Jameson 959\*.  
 Jamieson 64, 428, 759\*.

Jamme 1226\*.  
 Janer 660\*.  
 Janet 85, 1029\*, 1065\*.  
 Janowskij 379\*.  
 Jansen 822\*.  
 Jansky 658.  
 Janssens 490, 859\*.  
 Januschke 154, 155.  
 Japha 774\*.  
 Jaquet 269, 576, 917\*.  
 Jardine 995\*.  
 Jarkowski 309\*, 659\*.  
 Jaroszczyński 765, 768, 816, 995\*, 1029\*, 1096, 1143\*, 1188\*.  
 Jarricot 341\*.  
 Jarvis 690\*.  
 Jaspers 1096, 1151.  
 Jassenetzky-Woino 959\*.  
 Jasson 443\*.  
 Jastrow 1029\*.  
 Jaugeas 598\*, 822\*, 915\*.  
 Jauquet 73\*.  
 Javal 163.  
 Javorski 885, 995\*, 1065\*.  
 Jean de Cilleuls 1226\*.  
 Jeanbrau 859\*.  
 Jeandelidze 121\*, 141, 241\*, 1128\*.  
 Jeanin 735\*.  
 Jeanne 735\*.  
 Jeannin 587\*.  
 Jeanselme 1065\*, 1226\*.  
 Jedwabnick 313\*.  
 Jeffrey 384, 1096.  
 Jelenska - Macieszyna 640\*.  
 Jelgersma 1065\*, 1144\*, 1329\*.  
 Jelliffe 389, 598\*, 759\*, 803\*, 851\*, 1097, 1188\*.  
 Jellinek 859\*.  
 Jellinghaus 846.  
 Jenkins 959\*.  
 Jenner 1360\*.  
 Jennings 550\*, 995\*, 1047, 1173\*.  
 Jensen 255, 268.  
 Jepson 1030\*.  
 Jeremias 729, 879\*.  
 Jeremitsch 959\*.  
 Jerusalem 247\*, 279, 550\*, 746.  
 Jeske 1226\*.  
 Jesus González 759\*.  
 Jetter 435.  
 Jianu 972.  
 Jin 720\*.  
 Jirásek 661.  
 Joachim 898, 901.  
 Joachimsthal 353.  
 Job 692\*, 709.  
 Jochmann 559, 936\*.  
 Jocus 822\*.  
 Joedicke 899.  
 Joffroy 1188\*.

Jogichess 718.  
 John 1268, 1352.  
 Johnson, A. 822\*, 959\*, 995\*.  
 Johnson, G. M. 535\*.  
 Johnson, H. 925.  
 Johnson, I. P. 546.  
 Johnson, M. 917\*.  
 Johnson, S. H. 774\*.  
 Johnston, J. B. 16\*, 53, 86, 96.  
 Johnston, T. A. 1023.  
 Johnstone 368\*, 774\*, 1126\*, 1360\*.  
 Joire 1030\*.  
 Joll 956\*.  
 Jolly 241\*, 368\*.  
 Joltrain 647\*.  
 Joly 903\*.  
 Jonasz 672\*.  
 Jones, A. 1065\*.  
 Jones, E. 368\*, 385, 664, 759\*, 788, 996\*, 1015, 1017, 1030\*, 1041, 1058, 1097, 1126\*.  
 Jones, F. W. 341\*.  
 Jones, I. W. 443\*.  
 Jones, L. 917\*.  
 Jones, R. 1097, 1098, 1226\*, 1360\*.  
 Jones, W. A. 389, 659\*.  
 de Jonge 550\*.  
 Jonkowsky 587\*.  
 Jönnesco 88, 959\*.  
 Jordan 185, 441, 759\*, 822\*.  
 Jörgensen 803\*, 1360\*.  
 v. Josch 1286.  
 Josefowitsch 499.  
 Josefson 354, 609, 1126\*.  
 Joseph, H. W. 1030\*.  
 Joseph, K. 706, 707, 708, 800, 948.  
 Joseph, R. 267.  
 Josephsohn 899.  
 Josserand 1126\*.  
 Joteyko 241\*, 384.  
 Jourdan 1189\*.  
 Juarros 535\*, 692\*, 996\*, 1065\*.  
 Judd 1030\*.  
 Jude 550\*, 1065\*, 1329\*.  
 Judin 453\*, 1144\*, 1360\*, 1379.  
 Julian 313\*.  
 Juliusburger 996\*, 1058, 1226\*, 1338, 1340.  
 Jullien 313\*.  
 Jumientie 67, 370\*, 506\*, 598\*, 646\*, 959\*.  
 Jumph 567\*.  
 Jung 467, 1030\*, 1226\*.  
 Jungklaus 1063\*.  
 Junod 1066\*.  
 Juquelier 1228\*, 1329\*.  
 Jürgens 341\*, 595.  
 Jurisch 5.

Jurmann 1173\*, 1189\*.  
Juschtschenko 122\*, 1178.  
Juselius 404.  
Jusephovitch 567\*, 959\*.  
Juvara 959\*.

## K.

Kabisch 903\*.  
Kabnitz 859\*.  
Kabrhel 1227\*.  
Kadjan 550\*, 759\*.  
Kaeppelin 313\*.  
Kaes 959\*.  
Kafemann 901, 1298.  
Kafka 368\*, 387, 420, 567\*,  
666\*, 669, 1030\*, 1098,  
1206.  
Kahane 763.  
Kahl 1260, 1336.  
Kahn 122\*, 278, 281, 436,  
1066\*, 1144\*, 1164, 1282.  
Kajava 91.  
Kakels 959\*.  
Kalischer, O. 186, 187, 293.  
Kalischer, S. 914, 1017.  
Kalmus 759\*.  
Kampffmeyer 915.  
Kan 622\*, 647\*, 959\*.  
Kanavan 959\*.  
Kanavel 1360\*.  
Kandutsch 717.  
Kannalich 996\*.  
v. Kannegiesser 783, 806.  
Kano 188.  
Kantorowicz 1007, 1343.  
Kaplan 368\*.  
Kaposi 822\*.  
Kapterew 106.  
Karasawa 122\*.  
Karbowski 622\*.  
Kardo-Sysojeff 759\*.  
Karlin 883\*.  
Karlowski 937\*.  
Karpas 1061\*.  
v. Karpinska 1030\*.  
Karpinsky 859\*.  
Karplus 2, 189, 978.  
Kartje 841.  
Kaschtschenko 1360\*.  
Kassowitz 368\*, 1227\*.  
Kastanjan 666\*.  
Kastle 93\*.  
Kastner 803\*.  
Katholicki 672\*.  
Kató 16\*.  
Kattwinkel 44.  
Katz, H. 752.  
Katz, R. 467.  
Katzaroff 1045.  
Katzenstein 598\*.  
Katzmann 880\*.  
Kauffmann 150, 511\*,  
622\*, 1144\*.  
Kaufman Schliver 720\*.  
Kaufmann 535, 567\*, 1099.

Kausch 977.  
Kawashima 331, 661.  
Kaysa 160.  
Kayser 735\*, 996\*.  
Kaz 851\*.  
Kebbel 800.  
Keedy 1329\*.  
Kegel 453\*.  
Kehr 550\*.  
Kehrer 430, 1061\*, 1180.  
Keil 313\*.  
Keith 348\*.  
Keller 1126\*, 1360\*, 1386,  
1388.  
Kellner 1126\*, 1131.  
Kelly 821\*, 996\*.  
Kelson 313\*, 735\*.  
Kelynack 550\*.  
Keniston 1066\*, 1126\*.  
Kennedy 363\*, 598\*, 666\*,  
774\*, 959\*.  
Kent 1048, 1066\*.  
Kenyerer 959\*, 1227\*.  
Kenyon 1012.  
Keppler 587\*.  
Kerl 567\*.  
de Kermabon 535\*.  
Kern 996\*, 1208.  
Kernig 622\*.  
Kerr 692\*, 851\*.  
Keschner 1329\*.  
Kessawa Pai 549\*.  
Kessler 720\*.  
Ketron 249\*.  
Ketschek 851\*.  
Keysser 560.  
Kienböck 355.  
v. Kiene 1329\*.  
Kiernan 1247, 1329\*.  
Kiesow 1030\*, 1042.  
Kigel 759\*.  
Kilbourne 735\*.  
Kilian 1021.  
Kiliani 959\*.  
Killian 426.  
Killinger 598\*.  
Kilvington 199, 212\*, 754,  
959\*.  
Kimming 1309, 1310.  
Kinberg 1344.  
Kindberg 570\*.  
King, D. 4, 16\*, 859\*.  
King, J. 16\*, 44, 1065\*.  
Kinnicutt 168\*.  
Kinoshita 106, 150.  
Kivaly 122\*.  
Kirby 1126\*, 1144\*.  
Kirchberg 926\*.  
Kirchheim 735\*.  
Kirchhoff 190.  
Kirkpatrick 822\*, 1030\*.  
Kirmisson 735\*, 851\*, 959\*.  
Kirmsee 1360\*.  
Kirsch 666\*.  
Kischensky 647\*.  
Kispert 103\*.

Kiss 511\*, 522.  
Kitzinger 1329\*.  
Klages 1242.  
Klapp 759\*.  
Klar 636\*.  
Klarfeld 332, 661, 669.  
Klauber 453\*.  
Klausner 551\*.  
de Kleijn 453\*, 467, 468.  
Klein, F. 289, 859\*, 959\*.  
Klein, S. 551\*, 692\*, 880\*,  
960\*.  
v. Klein 759\*.  
Kleinbaum 598\*.  
Kleinschmidt 544, 960\*.  
Kleissel 341\*, 859\*.  
Kleist 1030\*.  
Klemm 848\*, 1030\*.  
Klett 242\*, 398.  
Klieneberger 680, 1197.  
Klihm 932.  
Klingmann 488, 677\*, 996\*.  
Klintschew 1066\*.  
Klippel 723, 822\*, 842,  
1066\*.  
Klöppel 122\*.  
Klose 134, 735\*, 960\*.  
Klug 1020.  
Kluge 1140, 1346.  
Klujtschew 1066\*.  
Klumker 1361\*, 1383, 1384,  
1388.  
Klump 278.  
Knapp 851\*.  
Knappe 842.  
Knauer 793.  
Knecht 1383.  
Kniep 255.  
Knierim 551\*.  
Knoblauch 1227\*.  
Knoll 40.  
Knopf 996\*.  
Knöpflmacher 341\*, 1126\*.  
Knott 880\*.  
Knowlton 851\*.  
Knüpfer 774\*.  
Knust 859\*.  
Köbele 73.  
Koblanck 1007.  
Kobosew 803\*.  
Koch, F. 1243.  
Koch, J. 560, 822\*, 1066\*.  
Koch, W. 122\*, 148, 1189\*.  
Kocher, A. 831, 1006.  
Kocher, Th. 830, 831.  
Köcher 960\*.  
Kocks 896.  
Koder 720\*, 960\*.  
Koelichen 491, 587\*, 686,  
687.  
Koerber 1030\*.  
Koerner 89.  
Kofmann, S. 341\*.  
Kohan-Bernstein 1227\*.  
Köhl 859\*.  
Kohlrausch 1330.

Köhler, F. 242\*, 369\*.  
 Köhler, W. 1030\*.  
 Kohlhaas 735\*.  
 Kohlrausch 1227\*.  
 Kohn, A. 87, 190, 940.  
 Kohn, J. 823\*.  
 Köhne 1329\*.  
 Kohnstamm 16\*, 65.  
 Koicke 242\*, 259.  
 Kolb 598\*.  
 Kolisch 823\*.  
 Kolj-Jakimova 880\*.  
 van der Kolk 1329\*.  
 Kollarits 67, 395, 764.  
 Koller 556, 1126\*.  
 Kolli 823\*.  
 Köllner 242\*, 285, 454\*.  
 Kolmer 16\*, 81.  
 Kölpin 1168.  
 Koltschin 341\*, 599\*.  
 Kompert 1361\*.  
 Koni 1329\*.  
 Konietzko 352.  
 König 823\*, 854, 960\*, 984.  
 Königstein 428, 468, 686\*.  
 Könnecke 454\*.  
 Kono 845.  
 Konopacki 313\*.  
 Konradi 560, 944.  
 Kontschalowsky 823\*.  
 Konwersky 903\*.  
 Kooy 468.  
 Kopczynski 443\*, 642, 765, 816, 978.  
 Kopke 996\*.  
 Koppel 369\*.  
 Köppen 1066\*.  
 Kopystynski 859\*.  
 Körber 468.  
 Korke 551\*.  
 Korn 848\*.  
 Körner 654, 744, 876.  
 Kornfeld 1227\*.  
 Kornilow 1227\*.  
 Korolkoff 16\*.  
 Korotnew 780.  
 Korowin 1329\*.  
 Körtke 1066\*.  
 Korteweg 720\*.  
 Kortschak 901, 996\*.  
 Kosak 823\*.  
 Koslowski 936\*.  
 Köster 461, 749, 1353.  
 Kostlivy 833.  
 Kostromin 551\*.  
 Kostyleff 1030\*, 1031\*.  
 Kotake 899.  
 Kötscher 1315.  
 Kottmann 134, 135.  
 Kotzinski 1066\*.  
 Kotzowski 318, 1148, 1361\*.  
 Kouindjy 926\*.  
 Kowalewski 893, 1066\*, 1281, 1329\*.  
 Kowalski 38.  
 Kowarzih 241\*.

Kozewalow 295\*, 936\*.  
 Kozowski 58.  
 Kraepelin 1031\*, 1276, 1330\*.  
 Krafft 599\*.  
 Kraft 313\*, 917\*.  
 Kraïouchkine 936\*.  
 Kraist 1031\*.  
 Krajewski 1031\*.  
 Kramer, F. 355, 443\*, 495\*, 692\*.  
 Kramer, O. 1031\*.  
 Kramer, S. P. 615, 1126\*.  
 \*Kramer, W. 960\*.  
 Kraske 666\*.  
 Kraus, E. 823\*, 880\*, 960\*.  
 Kraus, J. 443\*, 801.  
 Kraus, R. 692\*, 704.  
 Krause, F. 191, 597\*, 676\*, 960\*, 975, 985.  
 Krause, K. 813\*.  
 Krause, P. 567\*, 692\*, 705, 823\*, 1066\*, 1350.  
 Krauss, F. 454\*.  
 Krauss, W. C. 681, 1295.  
 Kraut 341\*.  
 Krawtschenko 666\*.  
 Krebs 970.  
 Krehl 93\*.  
 Kreibich 369\*, 735\*.  
 Kreidl 2, 189, 978.  
 Kremloff 1227\*.  
 Krenberger 1361\*.  
 Kress 1324, 1330\*.  
 Kretschmer 859\*.  
 Kreuser 1361\*.  
 Kreuzfuchs 917\*.  
 Krewers 514.  
 Krida 362\*.  
 Krieg 903\*.  
 Kroemer 823\*.  
 Kroll 388.  
 Kromayer 887.  
 Kron 619, 987.  
 Kronecker 242\*, 275.  
 Kroner 989\*.  
 Kronfeld 1099.  
 Krönlein 960\*.  
 Krückmann 454\*, 640\*, 1227\*.  
 Krüger 1031\*.  
 Krukenberg 454\*.  
 Krukowski 566\*.  
 Krumholz 936\*.  
 Krusius 468.  
 Kryjanovsky 168\*.  
 Krylow 759\*.  
 Kschischkowski 192.  
 Kübert 1330\*.  
 Kuchendorf 921.  
 Kuckro 806.  
 Kudrin 168\*.  
 Kuegle 1189\*.  
 Kuffler 454\*.  
 v. Kügelgen 1361\*.  
 Kuh 813\*, 851\*.

Kuhar-Durlen 1378.  
 Kuhar-Faber 880\*.  
 Kuhn-Kelly 1227\*.  
 Kühne 859\*, 865, 1066\*.  
 Kühnelt 1018.  
 Kühner 1227\*.  
 Kühnle 511\*.  
 Kuile 242\*.  
 Külbs 280, 823\*.  
 Kulpe 1031\*.  
 Kumaran 774\*.  
 Kummant 813\*.  
 Kümmell 823\*, 960\*.  
 Kummer 960\*.  
 Kunst 454\*.  
 Kuntz 32, 33.  
 Kunz 1031\*.  
 Kürbitz 526, 1227\*, 1277.  
 Kure 1\*, 1031\*, 1126\*.  
 Kurella 1227\*, 1241.  
 Kurkowsky 903\*.  
 Kürner 1133.  
 Kuschel 454\*.  
 Kusick 823\*.  
 Kussmaul 443\*.  
 Küstner 735\*.  
 Kutanin 122\*.  
 Kutner 1099.  
 Kutscher 116\*, 119\*, 122\*, 135.  
 v. Kutschera 1132, 1176, 1368.  
 Kuttner, A. 242\*.  
 Kuttner, Th. 900.  
 Kuttner 313\*, 599\*, 636\*, 639, 721\*, 774\*, 823\*, 960\*.  
 Kutvirt 769.  
 Kutzinski 443\*, 1066\*, 1146.  
 Kyle 369\*, 454\*, 647\*, 960\*.  
 Kyri 735\*.

## L.

Laan 996\*.  
 Labbé 759\*, 1189\*.  
 Laborerie 917\*.  
 Labuze 735\*.  
 Lacassagne 1330\*.  
 Lacoste 996\*.  
 Ladame 480\*, 503, 519, 803\*, 860\*, 1100, 1189\*, 1330\*.  
 Ladd 535\*.  
 Lafage 650\*, 990\*.  
 La Ferla 996\*.  
 La Ferte 960\*.  
 Laffer 860\*.  
 Laffont 916\*, 1000\*.  
 Lafforgue 647\*, 936\*.  
 Lafite-Dupont 960\*.  
 Lafon 242\*, 369\*, 454\*.  
 Lafond 621\*.  
 Lafond-Grelley 917\*.  
 Lafont 1144\*.  
 Lafora 691\*.  
 Lagane 357\*, 369\*, 511\*.

- Lago 735\*.  
 Lagriffe 1066\*, 1189\*, 1227\*, 1282, 1330\*, 1354.  
 Lagriffoul 161.  
 Laidlaw 242\*.  
 Laignel-Lavastine 93\*, 369\*, 444\*, 535\*, 622\*, 642, 647\*, 777\*, 1189\*, 1200, 1206.  
 Laitinen 122\*, 1227\*.  
 Lalesque 903\*.  
 Lallemand 1010, 1011, 1064\*.  
 Lamalle 535\*, 692\*.  
 La Manua 313\*.  
 Lambert 454\*, 511\*, 551\*, 587\*, 996\*.  
 Lambotte 535\*, 692\*.  
 Lambret 960\*.  
 Lamothe 640\*, 759\*.  
 La Moure 1218, 1371.  
 Landacre 33.  
 Landau, E. 51.  
 Landau, M. 305, 324, 330, 1227\*, 1264.  
 Landis 880\*.  
 Landmann 1227\*.  
 Landmann-Kalischer 1031\*.  
 Landois 132.  
 Landolt 640\*, 1031\*.  
 Landon 960\*.  
 Landsteiner 700, 701, 702.  
 Lane 1066\*.  
 Lanehart 960\*.  
 Lanessan 1252.  
 Langdon 615, 755, 803\*.  
 Lange, B. 1066\*.  
 Lange, C. 960\*.  
 Lange, D. F. 960\*.  
 Lange, F. 341\*, 721\*, 726, 926\*, 960\*.  
 Lange, L. 960\*.  
 de Lange, S. J. 63.  
 Lange, W. 280, 622\*.  
 Langelaan 17\*.  
 Langenhan 454\*, 646.  
 Langer 692\*.  
 Langermann 692\*.  
 Langley 242\*.  
 Langridge 650\*.  
 Langwill 443\*.  
 Lankford 551\*.  
 Lankhout 369\*.  
 Lancelongue 599\*.  
 Lans 858\*.  
 Länsimäki 88.  
 Lanzi 341\*.  
 Lapa 823\*.  
 de Lapersonne 454\*, 612.  
 Lapicque 27, 93\*, 242\*, 254, 258.  
 Lapidus 148.  
 Lapinski 369\*, 791, 996\*, 1166\*.  
 Laptew 551\*.  
 Laquerrière 369\*, 690\*, 860\*, 916\*, 917\*.  
 Laqueur 905.  
 Larat 860\*.  
 Lardennois 312\*, 960\*.  
 Larguier des Bancelas 1031\*, 1042.  
 Lariono 168\*, 212\*, 369\*.  
 Laroche 147, 154, 399.  
 Laroquette 243\*.  
 La Salle Archambault 318.  
 Lasareff 253, 290, 599\*.  
 Lasausse 1206.  
 Lassagna 17\*.  
 Lassignardie 495\*.  
 Latapié 1066\*, 1173\*.  
 Latarjet 17\*.  
 Lateiner 944.  
 Latham 1187\*.  
 Lathrop 666\*, 1389.  
 Látrányi 787.  
 Latreille 511\*, 647\*, 666\*, 672\*.  
 Latzko 369\*.  
 Laub 454\*.  
 Lauber 454\*.  
 Laubi 449.  
 Laubry 369\*, 511\*, 1361\*.  
 Lauby 567\*.  
 Laudenheimer 899.  
 Lauder 454\*.  
 Lauenstein 313\*, 735\*.  
 Laufer 836.  
 Laugier 243\*, 254.  
 Laumonier 996\*.  
 Launois 341\*, 692\*, 839.  
 Lauppts 1323.  
 Laurent 732\*, 823\*, 1361\*.  
 Laurés 937\*, 1100.  
 Lauze 1127\*.  
 Laveran 996\*.  
 Lavrand 996\*.  
 Lavers 759\*.  
 Lawaese 536\*.  
 Lawler 1361\*.  
 Låwen 985.  
 Lawrence 638, 1330\*.  
 Lazar 1361\*.  
 Lazell 551\*.  
 Leale 1228\*.  
 Lebar 823\*.  
 Leber 468, 926\*.  
 Le Blanc 996\*.  
 Le Blaye 568\*.  
 Lebocuf 997\*.  
 Lebon 917\*, 996\*.  
 Lebovici 759\*.  
 Lebrede 551\*, 692\*.  
 Lebrun 1330\*.  
 Lecaplain 622\*.  
 Lecha Marzo 1222\*, 1330\*.  
 Lechner 369\*.  
 Leclère 599\*, 823\*.  
 Leclere 1031\*, 1041.  
 Leclercy 558, 567\*, 599\*.  
 Lecoeur 851\*.  
 Le Count 568\*.  
 Ledderhose 860\*.  
 Ledermann 516, 525, 823\*, 1282.  
 Ledomsky 961\*.  
 de Lee 122\*, 243\*, 953\*.  
 Leeds 454\*.  
 Leendertz 295\*.  
 Leenhardt 813\*, 996\*.  
 Lefèvre 100.  
 Le Filliatre 961\*.  
 Lefmann 369\*.  
 Legendre 5, 17\*, 38, 39, 122\*, 295\*, 952\*.  
 Legnani 116\*.  
 Legrain 774\*, 1066\*, 1189\*, 1330\*.  
 Legrand 677\*, 962\*, 996\*.  
 Legros 341\*.  
 Legry 692\*.  
 Legueux 568\*.  
 Lehmacher 540.  
 Lehmann, A. 291.  
 Lehmann, G. 860\*.  
 Lehmann, O. 243\*.  
 Lehmann, R. 645.  
 Leibowitz 1164.  
 Leidler 349, 622\*, 627.  
 Leiner 703, 704.  
 Leischner 123\*, 981.  
 Le Jamtel 961\*.  
 Lejeune 1228\*.  
 Lejonne 330, 534\*, 659, 734\*, 785.  
 Lemaire 537\*.  
 Lemaitre 457\*, 742, 1228\*.  
 Lemann 599\*.  
 Lemée 860\*.  
 Le Meignen 824\*.  
 Lemesle 880\*, 1066\*, 1228\*.  
 Lemierre 570\*.  
 Lemmen 823\*.  
 Lemoine 495\*, 850\*, 961\*.  
 Lemon 961\*.  
 Lenárt 369\*.  
 Lener 1066\*, 1228\*, 1361\*.  
 Lenger 961\*.  
 Lengfellner 746, 854, 903\*, 961\*, 987.  
 Lenhard 1330\*.  
 Lenhossek 17\*, 45.  
 Lenkei 903\*.  
 Lennep 313\*.  
 Lennhoff 6.  
 Lennon 599\*, 616, 640\*.  
 Le Noir 313\*.  
 Lentz 561, 692\*, 705, 1361\*.  
 Lenz 168\*.  
 Lenzmann 860\*, 872.  
 Leonhard 1361\*.  
 v. Leonova 17\*.  
 Leopold 384.  
 Leopold-Levi 123\*, 936\*.  
 Leotta 961\*.  
 Leoucany 800.



- Lepage 511\*.  
 Lepetit 961\*.  
 Lepeuple 1330\*.  
 Lépinay 1024\*.  
 Lépine 489, 759\*, 920, 1066\*, 1144\*, 1173\*, 1361\*.  
 Leplat 454\*.  
 Le Play 504, 735\*, 797, 800.  
 Lepp 9.  
 Leppmann, A. 860\*, 1361\*.  
 Leppmann, F. 755, 865, 871.  
 Leras 1228\*.  
 Lerch 855.  
 Lereboullet 369\*, 568\*, 823\*.  
 Léri 341\*, 497.  
 Leriche 123\*, 823\*, 961\*.  
 Leriget 666\*.  
 Lermoyez 369\*.  
 Leroy 823\*, 1066\*, 1144\*, 1189\*, 1228\*.  
 Le Rütte 1330\*.  
 Lesage 568\*, 693\*, 997\*.  
 Lesguillon 961\*.  
 Lesieur 454\*, 735\*, 936\*.  
 Lesne 568\*.  
 Le Sourd 503.  
 Lessing 961\*, 1228\*.  
 Leszynsky 369\*, 1021.  
 Letulle 313\*.  
 Leuret 775\*.  
 Leute 1297.  
 Levaditi 693\*, 701, 702, 703.  
 Leven 803\*.  
 Levet 1067\*.  
 Levi, E. 369\*, 823\*, 838, 839, 840, 842.  
 Levi, G. 17\*.  
 Levi, H. 650\*.  
 Levi-Bianchini 168\*.  
 Levin 775\*.  
 Levinsohn, G. 289, 454\*.  
 Levinsohn, S. 252.  
 Levinstein 860\*, 876.  
 Levison 759\*.  
 Levy, E. 544.  
 Levy, F. 68, 622\*, 650\*, 744, 851\*, 961\*.  
 Levy, H. 657.  
 Lévy, P. 997\*, 1005.  
 Levy, R. 961\*.  
 Lévy-Bruhl 813\*.  
 Lévy-Darras 1144\*.  
 Lévy-Franckel 823\*.  
 Levy-Suhl 1052.  
 Levy-Valensi 57, 313\*, 327, 369\*, 596\*, 1100, 1185\*, 1186\*.  
 Lewandowsky, F. 370\*.  
 Lewandowsky, M. 74, 370\*, 551\*, 980.  
 Lewinsohn, L. 436.  
 Lewis, D. D. 124\*, 613, 987.  
 Lewis, F. P. 454\*.  
 Lewis, J. S. 997\*.  
 Lewis, P. A. 693\*, 699, 700.  
 Lewis, R. J. 622\*.  
 Lewis, T. 243\*.  
 Lewis, W. H. 30.  
 Lewkowski 880\*.  
 Lewy, F. H. 723.  
 Lexer 721\*, 961\*.  
 Ley 469, 961\*, 1141, 1221, 1228\*, 1351, 1361\*.  
 v. Leyden 1031\*.  
 Lhermitte 295\*, 306, 313\*, 330, 370\*, 480\*, 486, 562, 591, 593, 661, 1101, 1219.  
 Liautey 551\*.  
 Libert 863\*, 1228\*, 1280.  
 Licciardi 823\*.  
 Lichtenstein 796, 961\*.  
 Lichtenstern 961\*.  
 Lichtwitz 270, 907.  
 Lichty 370\*.  
 Lidsky 135.  
 Liebe 1055.  
 Liebermann 243\*, 921.  
 Liebetrau 1052.  
 v. Liebscher 192, 469.  
 Liell 961\*.  
 Liepmann 327, 443\*, 775\*, 1067\*, 1101, 1260.  
 Lier 833.  
 Liesegang 3, 7, 123\*, 243\*.  
 Lieske 1323, 1330\*, 1337.  
 Lieto Vollaro 17\*.  
 Lifschütz 499.  
 Lilienstein 341\*, 1370, 1374.  
 Lilienthal 1228\*, 1291, 1294.  
 Lill 880\*.  
 Lillie 243\*.  
 Lincoln 1361\*.  
 Lind 1196, 1228\*.  
 Linde 1031\*, 1043.  
 Lindemann 162, 622\*.  
 Lindenmeyer 455\*.  
 Lindner 650\*, 715, 1045.  
 Linenthal 759\*.  
 v. Lingen 123\*.  
 Lingle 269.  
 Liniger 860\*, 865.  
 Linke 880\*, 997\*, 1367.  
 Linnert 148.  
 Linsner 942.  
 Lint 455\*.  
 Lion 568\*.  
 Lipa Bey 1295.  
 Lipmann 1031\*.  
 Lippmann 72, 1135.  
 Lipschütz 123\*.  
 Lissosky 157.  
 List 824\*.  
 v. Liszt 1228\*.  
 Littig 961\*.  
 Little 961\*, 1189\*.  
 Livingston 917\*.  
 Li Virghi 997\*.  
 Ljuboschin 1102.  
 Ljustritzki 1067\*.  
 Lloyd 622\*, 722\*, 1067\*.  
 Lobedank 1330\*.  
 Löbel 860.  
 Löblowitz 843.  
 Locard 1228\*.  
 Lochte 1252, 1330\*.  
 Lockemann 162.  
 Löcker 693\*.  
 Lockey 851\*.  
 Loeb 370\*.  
 Loening 123\*, 1219\*.  
 Loeper 851\*.  
 Løer 880\*.  
 Loeser 243\*.  
 Loeve 933.  
 Logau 775\*.  
 Logre 1143\*.  
 Løhe 515.  
 Lohlein 314\*, 469, 470.  
 Lohmann 470.  
 Loiseleur 536\*.  
 Lombroso 243\*, 1031\*, 1228\*, 1330\*.  
 Lomer 1228\*, 1374, 1389.  
 Lomnitz 495\*.  
 van Londen 499, 1067\*.  
 London 997\*.  
 Long 316\*, 370\*, 389, 499\*, 599\*, 637, 658, 775\*.  
 Longard 961\*.  
 Longfellow 551\*.  
 Long-Landry 362\*.  
 Lonhard 578.  
 Lop 1022.  
 Lopez 370\*, 1228\*.  
 Lopriore 536\*.  
 Lorand 93\*, 943.  
 Lorenz 314\*, 930, 961\*.  
 Lortat-Jacob 511\*, 851\*.  
 Lorthiois 1331\*.  
 Lotheosen 813\*.  
 Lotmar 599\*.  
 Lots 1008.  
 Louis 551\*.  
 Louria 419.  
 Lourié 193.  
 Love 622\*, 659\*.  
 Loveland 1013.  
 Lovell 1031\*.  
 Lovett 693\*, 852\*, 851\*, 961\*.  
 Löw 243\*.  
 Löwe 548.  
 Löwenfeld 1014, 1050, 1265.  
 Löwenstein 495\*.  
 Lowinsky 872, 962\*.  
 Lowman 759\*.  
 Lowry 693\*.  
 Löwy, A. 257\*, 897, 912.  
 Löwy, M. 400, 1167, 1213, 1353.  
 Löwy, R. 64, 72.  
 Lovez 8.  
 Lubinus 342\*, 926\*.

Lubosch 79.  
 Luc 622\*.  
 Lucas 243\*, 250, 251, 691\*, 693\*.  
 Lucas-Championnière 962\*.  
 Lucid 775\*.  
 Lucien 18\*, 38, 40.  
 Lückcrath 1189\*.  
 Luckett 800, 962\*.  
 Lüders 787.  
 Lüdln 594.  
 Lüdke 1067\*.  
 Ludloff 721\*, 813.  
 Ludlum 18\*, 1218.  
 Ludwig 1176.  
 Luedtke 1179.  
 Luengo 1228\*.  
 Luerssen 962\*.  
 Lugaro 18\*.  
 Lugiato 2\*, 370\*.  
 Lükcn 617.  
 Lumbau 123\*.  
 Luna 18\*, 68, 73.  
 Lundh 997\*.  
 Lundie 495\*.  
 Lundwall 1372.  
 Lunn 824\*.  
 Luntz 551\*.  
 Luraschi 903\*.  
 v. Luschan 824\*.  
 Lussana 123\*, 243\*.  
 Lust 693\*, 735\*.  
 Lustwerk 997\*.  
 Lutaud 536\*, 1228\*.  
 Luther 18\*.  
 Lühje 375\*.  
 Lüttich 660.  
 Lütshg 1330\*.  
 Lutz 545.  
 Luc 860\*.  
 Luzenberger 860\*.  
 Lwoff 1189\*.  
 Lydston 1228\*.  
 Lyman 852\*.  
 Lynch 249.  
 Lyon 376\*.  
 Lyon-Caen 566\*, 668.

## M.

Maag 997\*, 1015.  
 Maass, O. 335, 370\*, 387, 727.  
 Maass, S. 1067\*.  
 Mabon 1370.  
 Mac Awsland 962\*.  
 Macdonald 551\*, 636\*, 1330\*.  
 Macé 903\*.  
 Macé de Lépinay 536\*, 803\*, 1067\*.  
 Macewen 633.  
 Mac Gillavry 962\*.  
 Macgregor 536\*, 937\*.  
 Mach 95.

Machol 858\*, 860, 988.  
 Machon 1330\*.  
 Macht 898.  
 Maciesza 351, 779\*.  
 Mackenzie 240, 243\*, 693\*.  
 Mackey 455\*.  
 Mackie 548.  
 Maclean 536\*, 860\*, 962\*.  
 Mackintosh 557.  
 Mac Phee 997\*.  
 Macy 370\*, 1330\*, 1362\*.  
 Madelung 123\*.  
 Maeder 1031\*, 1165, 1212.  
 Maere 1330\*.  
 Maestre 1067\*.  
 Maetzke 898.  
 Maffei 622\*.  
 Mager 495\*, 666\*, 672\*, 721\*, 813\*, 852\*.  
 Magito 18\*, 370\*, 600\*.  
 Magnan 314\*.  
 Magnin 1362\*.  
 Magnini 165\*, 168\*.  
 Magnioni 824\*.  
 Magnus, R. 193.  
 Magnus, V. 1020.  
 Magnus-Alsleben 431.  
 Magruder 623\*, 997\*.  
 Maguire 917\*.  
 Magula 775\*.  
 Mahaim 443\*, 448.  
 Mahr 693\*.  
 Mai 562.  
 Maier 1330\*.  
 Maierhofer 370\*.  
 Mailhouse 397, 997\*.  
 Maillard 443\*, 495\*, 668, 1144\*, 1189\*.  
 Maillet 364\*, 794, 996\*.  
 Mainzer 672\*.  
 Mairet 1067\*, 1127\*, 1166\*.  
 Maisonnct 534\*.  
 Major 1031\*, 1127\*, 1258, 1362\*.  
 Makara 962\*.  
 Makkas 962\*.  
 Makocey-Bakovetzky 623\*.  
 Makowsky 962\*.  
 Makuen 1012, 1127\*.  
 v. Malaisé 395, 568\*, 599\*, 962\*.  
 Malatesta 962\*.  
 Malesani 168\*.  
 Mallé 994\*.  
 Mallein 370\*.  
 Mallien 852\*.  
 Mallinckrodt 355.  
 Malling 504.  
 Malloizel 1026\*.  
 Mally 370\*, 715.  
 Malméjac 536\*.  
 Malmquist 599\*.  
 Malone 59.  
 Maloney 480\*, 647\*.  
 Malster 693\*.

Manasse 962\*.  
 Mancini 370\*, 750, 997\*.  
 Mangeais 997\*.  
 Manges 735\*, 824\*.  
 Mangiagalli 775\*.  
 Mangold 1031\*.  
 Manheimer-Gommés 1389.  
 Mann 803\*, 916\*, 962\*, 1189\*.  
 Mannetschke 1350\*.  
 Mannich 880\*.  
 Manning 693\*.  
 Manninger 314\*.  
 Mannini 860\*, 1229\*.  
 Mannucci 342\*.  
 Manouvrier 342\*.  
 Mansfeld 159, 276.  
 Manson 1137.  
 Mantegazza 918\*.  
 Mantelli 962\*.  
 Manthos 511\*.  
 Manuel 721\*.  
 Manwaring 123\*, 149.  
 Marage 244\*.  
 Maraghan 1067\*.  
 Maragliano 295\*, 599\*.  
 Maranon 824\*.  
 Marassini 123\*.  
 Marbé 123\*, 149, 1046.  
 Marburg 18\*, 480\*, 609, 653, 655, 721\*, 981, 1189\*.  
 Marceau 18\*.  
 Marcel 443\*.  
 Marchand, L. 314\*, 623\*, 693\*, 775\*, 873, 1067\*, 1127\*, 1191\*, 1198.  
 Marchiafava 314\*.  
 Marcinowski 370\*, 425, 1067\*.  
 Marconnet 344\*.  
 Marcora 305.  
 Marcos 775\*.  
 Marcou 852\*.  
 Marcus 18\*, 342\*, 728, 730.  
 Marcuse 443\*, 1229\*, 1292, 1306.  
 Marer 788.  
 Marey 342\*.  
 Marfan 512\*, 803\*, 824\*.  
 Margaria 1189\*.  
 Margarit 636\*.  
 Margarot 480\*, 536\*, 650\*, 758\*, 808, 937\*.  
 Margulies 244\*, 455\*, 551\*, 643, 806, 1182.  
 Mariani 824\*.  
 Marie, A. 124\*, 149, 168\*, 244\*, 512\*, 515, 551\*, 587\*, 775\*, 825\*, 860\*, 881\*, 994\*, 1067\*, 1166\*, 1177, 1189\*, 1229\*, 1248, 1362\*, 1370.  
 Marie, J. 1031\*.  
 Marie, P. 309\*, 314\*, 370\*, 443\*, 563\*, 647\*, 824\*.

- Marina 244\*.  
 Marion 1067\*.  
 Marinesco 47, 50, 54, 296\*,  
 306, 307, 599\*, 721\*, 891,  
 918\*, 923, 1362\*, 1377.  
 Marion 370\*.  
 Marix 1067\*.  
 Markbreiter 455\*.  
 Markelow 651\*, 657.  
 Markiefka 640\*.  
 Markovic 962\*.  
 Markowitsch 962\*.  
 Markus 796.  
 Marlow 370\*.  
 Marmetschke 775\*.  
 Marmier 774\*, 775\*, 778\*.  
 Marquebreucq 1362\*.  
 Marqués 675.  
 Marquinez 362\*.  
 Marro 1229\*.  
 Marsh 587\*.  
 Marschall, A. 244\*.  
 Marshall 443\*.  
 Martel 495\*, 736\*, 959\*,  
 962\*, 967\*.  
 Martensen 1229\*.  
 Martin, A. 920.  
 Martin, E. 255, 570\*, 775\*.  
 Martin, G. 997\*, 1176.  
 Martin, H. 495\*, 551\*, 694\*.  
 Martin, L. 937\*, 1031\*, 1248.  
 Martin, P. 927\*.  
 Martin, W. 124\*.  
 Martine 370\*.  
 Martinelli 962\*.  
 Martini 721\*.  
 Martinotti 304.  
 Marting 693\*, 962\*, 1039.  
 Maru 370\*.  
 Marvillet 587\*.  
 Marx 314\*, 370\*, 1264, 1311.  
 Marzemin 235\*.  
 Masbrenier 759\*.  
 Masera 352.  
 Masius 913.  
 Masini 1201.  
 Mas Malikin 1173\*.  
 Mason 551\*, 623\*, 1174\*.  
 Massalongo 736\*, 807.  
 Massary 662.  
 Massei 736\*.  
 Masselon 1032\*.  
 Massia 495\*, 651\*, 759\*.  
 Massone 314\*.  
 Massot y Palmes 568\*.  
 Masucci 568\*, 736\*, 927\*.  
 Masuda 124\*.  
 Mataré 314\*.  
 Mathé 1331\*.  
 Matthews 824\*, 962\*.  
 Mathison 124\*, 244.  
 Matino 860\*.  
 Matisse 93\*.  
 Matsubara 18\*.  
 Matsunaga 124\*, 495\*.  
 Matsuoka 504.  
 Mattauschek 881\*, 962\*,  
 1104.  
 Mattei 1285.  
 Matteucci 211\*.  
 Matthes 480\*, 623\*, 760\*.  
 Matthews 124\*, 901.  
 Mauban 370\*.  
 Mauclore 314\*, 962\*.  
 Maudsley 1331\*.  
 Mauriac 596\*.  
 Mausser 1031\*.  
 Mauthner 409, 623\*.  
 Mautner 721\*.  
 Maverhus 18\*.  
 Mawas 18\*, 40, 48, 83.  
 Maxwell 1031\*, 1229\*.  
 May, J. V. 1190\*, 1198.  
 May, O. 6.  
 May, W. P. 18\*.  
 Mayer, A. 942, 1127\*.  
 Mayer, E. 136, 682, 760\*.  
 Mayer, G. 536\*, 539.  
 Mayer, H. 371\*.  
 Mayer, K. 962\*.  
 Mayer, M. 751.  
 Mayer, O. 371\*, 865, 877.  
 Mayer, P. 3.  
 Mayerhofer 422.  
 Mayerle 137.  
 Mayet 775\*, 997\*, 1229\*.  
 Mayo 824\*, 962\*.  
 Mayr 39, 149, 371\*.  
 Mazel 442\*.  
 Mazet 623\*, 963\*.  
 Mazurkiewicz 162, 1362\*.  
 Mazzia 314\*.  
 Mazzolani 1226\*.  
 McAuliffe 1228\*, 1229\*.  
 McBride 775\*.  
 McCabe 1032\*.  
 McCall 693\*.  
 McCampbell 597, 1190\*.  
 McCann 963\*.  
 McCarthy 314\*, 551\*, 563\*,  
 693\*, 803\*, 813\*.  
 McClanahan 693\*, 718,  
 1018.  
 McCleave 997\*.  
 McClure 824\*.  
 McComb 371\*.  
 McConnell 371\*, 666\*.  
 McCowen 371\*.  
 McCoy 623\*.  
 McCrae 906.  
 McCready 168\*, 371\*, 425,  
 444\*.  
 McCreery 693\*.  
 McCrudden 124\*, 155.  
 McCullagh 937\*.  
 McCulloch 937\*.  
 McCurdy 295\*.  
 McDaniel 937\*.  
 McDermott 93\*, 455\*.  
 McDonald 536\*.  
 McDougall 124\*, 244\*,  
 963\*, 1032\*, 1067\*, 1362\*.  
 McDowell 455\*.  
 McElroy 963\*.  
 McFarland 602\*.  
 McGavin 963\*, 1190\*.  
 McGill 244\*.  
 McGraw 963\*.  
 McGuigan 124\*.  
 McGuire 963\*.  
 McIntosh 918\*.  
 McIntyre 693\*.  
 McKay 963\*.  
 McKee 997\*, 1127\*.  
 McKenzie 118\*, 243\*, 371\*,  
 495\*, 736\*.  
 McKie 119\*.  
 McKinney 693\*.  
 McKinsty 554\*.  
 McKisack 724.  
 McMechan 963\*.  
 McMullan 37\*.  
 McNalty 18\*.  
 McPherson 775\*, 1067\*,  
 1102.  
 McWalter 371\*.  
 McWhinnie 455\*.  
 McWhorter 860\*.  
 Meara 568\*, 963\*.  
 Mecus 1229\*.  
 Medea 296\*, 314\*, 371\*,  
 760\*, 1331\*.  
 Médecin 623\*.  
 Medin 693\*.  
 Meek 19\*, 258.  
 Mégevand 666\*, 963\*.  
 Meggendorfer 1190\*.  
 Mehnert 1362\*.  
 Meier 1311.  
 Meige 815, 1104.  
 Meigs 244\*, 266.  
 Meijer 1362\*.  
 Meinertz 556, 672\*, 731\*.  
 Meinicke 692\*, 705.  
 Meirowski 1229\*.  
 Meisenheimer 1287.  
 Meisner 997\*.  
 Melchior 824\*.  
 Melchissédéc 244\*.  
 Meltzer 124\*, 267, 860\*,  
 1001\*, 1067\*, 1272, 1331\*.  
 Melville 694\*.  
 Menabuoni 935\*.  
 Menage 371\*.  
 Mendel, F. 895, 942.  
 Mendel, K. 385, 564.  
 Mendel, L. B. 124\*, 128\*.  
 Mendelsohn 997\*.  
 Mendes 551\*.  
 Mendousse 1032\*.  
 Ménétrel 903\*.  
 Ménétrier 852\*.  
 Menier 371\*.  
 Menne 495\*.  
 Mennella 860\*.  
 Menuet 918\*.  
 Menzikowski 998\*.  
 Meoni 824\*.

- Merbach 1032\*.  
 Mercante 1032\*.  
 Mercier 1104, 1169.  
 Merck 937\*.  
 Meret 917\*.  
 Meric 536\*.  
 Mériel 314\*.  
 Merk 551\*.  
 Merkel 495\*.  
 Merklen 568\*, 1177.  
 Merle 296\*, 311\*, 314\*,  
 480\*, 536\*, 537\*, 597\*,  
 640\*, 775\*.  
 Mertelsmann 1362\*.  
 Móry 672\*, 1105.  
 Merzbacher 296\*, 322,  
 1283.  
 Meschtscherski 314\*.  
 Mesernizki 124\*.  
 Messedagalis 824\*.  
 Messing 495\*, 580, 672\*.  
 Messinger 775\*.  
 Mestrezat 124\*, 161, 536\*,  
 543, 565\*, 937\*, 998\*, 1023.  
 Mészáros 998\*.  
 Metall 775\*.  
 v. Mettenheimer 721\*.  
 Mettler 371\*.  
 Meumann 1032\*.  
 Meunier 998\*, 1032\*, 1037\*,  
 1166\*.  
 Meurer 628.  
 Meurers 835.  
 Meyer, A. 1054, 1337.  
 Meyer, E. 721\*, 736\*, 775\*,  
 813\*, 848, 1068\*, 1105,  
 1127\*, 1150, 1190\*, 1209,  
 1215, 1292, 1299, 1389.  
 Meyer, H. 911.  
 de Meyer, J. 244\*.  
 Meyer, K. 296\*.  
 Meyer, O. 587\*, 589, 714,  
 861\*, 998\*.  
 Meyer, R. 384.  
 Meyer, S. 768.  
 Meyer-Betz 725.  
 Meyerhof 19\*, 252, 1053.  
 Meyers 512\*, 551\*, 666\*,  
 694\*, 736\*, 861\*.  
 Mezie 1062\*, 1148.  
 Miadonna 775\*.  
 Michaelis 890, 1299.  
 Michailow 6, 74, 77, 79,  
 124\*, 194, 218, 918\*.  
 Michalek 792.  
 Michel 861\*, 963\*, 981.  
 Michelsson 775\*, 963\*.  
 Michotte 1052.  
 Midlemiss 760\*.  
 Mignard 1032\*, 1186\*.  
 Mignon 684, 903\*.  
 Mignot 1188\*.  
 Mikulski 1166\*.  
 Milella 371\*, 427.  
 Milhet 568\*.  
 Milian 552\*.  
 Milko 835.  
 Miller, F. 244\*, 852\*.  
 Miller, H. 760\*.  
 Miller, J. H. 124\*.  
 Miller, L. 861\*.  
 Miller, M. B. 821\*.  
 Miller, R. 587\*, 1190\*.  
 Milligan 536\*.  
 Mills, C. K. 371\*, 666\*, 677\*,  
 682, 694\*, 736\*, 739.  
 Mills, L. H. 124\*.  
 Milne 333, 552\*, 824\*.  
 Milner 552\*.  
 Miloslavich 371\*.  
 Milroy 371\*.  
 Milward 963\*.  
 Minchin 552\*.  
 Minea 47, 296\*, 306, 307.  
 Mineff 813\*.  
 Miner 760\*, 803\*.  
 Mines 244\*.  
 Minet 371\*, 444\*, 496\*, 558,  
 824\*.  
 Mingazzini 19\*, 68, 444\*,  
 446, 449, 607, 982.  
 Mink 371\*, 852\*.  
 Minkowski 168\*.  
 Mino 22\*.  
 Minor 371\*, 552\*, 998\*.  
 Minot 5, 17\*, 39.  
 Minton 1127\*.  
 Miodowski 2.  
 Mirallié 481\*, 686\*, 711,  
 736\*, 872.  
 Miriel 512\*.  
 Mironesco 50.  
 Mirto 776\*, 1229\*.  
 Mislavsky 244\*.  
 Misloslavich 417.  
 Mitchell, J. 481\*, 729, 797.  
 Mitchener 159.  
 Mithoefer 647\*.  
 Mitterer 881\*.  
 Mittermaier 1240.  
 Mixer 599\*, 666\*.  
 Miyake 1362\*.  
 Mizutsu 1068\*.  
 Mobilio 19\*.  
 Mochi 212\*, 244\*, 1144\*.  
 Modonesi 861\*.  
 Modrakowski 151.  
 Moeli 1331\*, 1337, 1362\*.  
 Moerel 776\*.  
 Moffitt 371\*, 683, 824\*.  
 Mogilnitzky 809.  
 Moglia 19\*.  
 Mohr 587, 798\*.  
 Mol 903\*.  
 Molhaut 307.  
 Molinas 1229\*, 1331\*.  
 Moll 1040, 1229\*, 1355.  
 Mollard 19\*.  
 Möller 694\*, 881\*.  
 Mollison 666\*.  
 Molnár 834.  
 Molodenkof 342\*.  
 Molotkoff 168\*.  
 Moltschanoff 889.  
 Molyneux 760\*, 803\*.  
 Momburg 342\*, 736\*.  
 Momm 786.  
 Monohan 371\*.  
 v. Monakow 61, 168\*, 195,  
 196, 314\*.  
 Mondio 824\*, 1068\*.  
 Monéry 1229\*.  
 Monestier 1070\*.  
 Mongés 553\*.  
 Monier 569\*.  
 Mönkemöller 1137, 1331\*,  
 1350, 1367.  
 Monnier 824\*, 936\*, 1174\*.  
 Monrad 804\*.  
 Montanary 998\*, 1229\*.  
 Montel 861\*.  
 Montesano 1032\*.  
 de Montet 998\*.  
 Monteunis 998\*.  
 Montgomery 1362\*.  
 Montini 963\*.  
 Montrose 11\*, 30, 118\*.  
 Monturiol 963\*.  
 Monziols 536\*.  
 Moody 93\*, 507.  
 Moon 776\*.  
 Moor 881\*.  
 Moore 107, 168\*, 354, 371\*,  
 552\*, 666\*, 998\*, 1190\*.  
 Moorhead 648, 861\*, 963\*,  
 998\*.  
 Moral 339\*.  
 Morales 963\*.  
 Moravsik 1068\*.  
 Morawitz 913.  
 Morawska-Oschero-  
 witsch 233, 446.  
 Morawski 332, 676.  
 Mörchen 552\*, 776\*, 1168,  
 1261, 1331\*.  
 Moreau 512\*, 736\*.  
 Moreira 1174\*.  
 Morel 262, 676\*.  
 Morelli 963\*.  
 Moreno 1032\*.  
 Morestin 342\*, 963\*.  
 Moret 1032\*.  
 Morgan 1032\*.  
 Morgano 640\*.  
 Morgenroth 160.  
 Morgenthaler 1105.  
 Moria 371\*.  
 Moriau 873.  
 Morichau-Beauchant  
 552\*.  
 Moritz 963\*, 1131.  
 Moriyasu 1190\*.  
 Morlan 736\*.  
 Morpurgo 1380.  
 Morrell 314\*.  
 Morris 371\*, 1015, 1032\*.  
 Morrison 280.  
 Morse 371\*, 568\*, 927\*.

Morselli 1263.  
 Morstatt 1174\*.  
 Morton 963\*.  
 Moses 776\*.  
 Mosher 1068\*, 1106.  
 Moskalew 613.  
 Moskiewicz 1032\*.  
 Moskowitz 852\*.  
 Mosny 163, 501, 776\*, 1144\*.  
 Most 314\*, 767, 854.  
 Moth 1371.  
 Mott 168\*, 296\*, 417, 512\*,  
 549\*, 552\*, 623\*, 1106.  
 de la Motte 512\*, 1327\*,  
 1331\*.  
 Motti 1190\*.  
 Moty 342\*, 861\*.  
 Mouchet 72, 342\*, 824\*.  
 Moulton 998\*.  
 Mourek 666\*.  
 Mouret 342\*, 623\*.  
 Mouriquand 568\*, 828\*.  
 Moussa Kassem Cherif  
 Ben Sala 998\*.  
 Moussous 536\*, 804\*.  
 Mouton 776\*.  
 Mowerhaus 19\*.  
 Moya Carvajal 937\*.  
 Moyrand 668.  
 Much 124\*, 1107.  
 Muck 582.  
 Mudge 1230\*.  
 Mugdan 1153.  
 Mügge 455\*.  
 Muggia 778\*.  
 Mühle 557.  
 Mühlmann 39, 296\*.  
 Muirhead 1108, 1206.  
 Muis 937\*.  
 Mullally 964\*.  
 Müllenbach 1362\*.  
 Müller 824\*, 964\*, 1230\*.  
 Müller, A. 244\*, 346, 552\*,  
 855, 1019.  
 Müller, E. 372\*, 482, 684,  
 694\*, 709, 780, 1108, 1362\*.  
 Müller, F. 116\*, 125\*, 151,  
 342, 900, 904\*, 912.  
 Müller, F. W. 19\*.  
 Müller, G. P. 583.  
 Müller, H. 327, 372\*, 666\*,  
 1362\*.  
 Müller, J. 97, 964\*.  
 Müller, L. R. 75, 244\*, 262.  
 Müller, M. 1230\*.  
 Müller, N. 342\*.  
 Müller, O. 552\*.  
 Müller, P. T. 125\*.  
 Müller, R. 372\*, 630.  
 Müller de la Fuente 760\*.  
 Müller-Freientels 1032\*,  
 1056.  
 Mulligan 372\*.  
 Mumford 824\*, 1068\*.  
 Mummery 760\*.  
 München 314\*.

Munk, F. 270, 908.  
 Munk, H. 197.  
 Munro 998\*.  
 Munroë 495\*, 659\*.  
 Munson 784.  
 Münsterberg 998, 1032\*.  
 Munter 927\*.  
 Münzer 69, 109, 137, 169\*,  
 281, 492, 1271. - 22.  
 Muratori 794.  
 Muratow 1166\*.  
 Murlin 124\*, 244\*.  
 Murray 776\*, 988.  
 Murphy 54, 736\*.  
 Musgrave 1068\*, 1127\*.  
 Muskat 394.  
 Muskens 169\*, 372\*, 455\*,  
 590, 776\*, 813\*, 964\*.  
 Musser 824\*.  
 Mutel 736\*.  
 de Muth 451\*.  
 Muto 552\*.  
 Mützel 824\*.  
 Myers 1032\*.  
 Myerson 444\*.  
 Mygatt 552\*.  
 Mygind 964\*.  
 Mysliveček 490, 495\*, 595,  
 776\*, 1007.  
 Myss 125\*.

## N.

Nacht 979.  
 Nackle 199, 322, 1032\*, 1204,  
 1230\*, 1243, 1257, 1258,  
 1267, 1290, 1292, 1295,  
 1297, 1299, 1303, 1304,  
 1310, 1312, 1317, 1319,  
 1320, 1324, 1325.  
 Nadal 1174\*, 1190\*.  
 Nadastiny 1254.  
 Nadoleczny 372\*, 964\*.  
 Nagel 289.  
 Nägeli 868.  
 Nagelschmidt 920.  
 Nageotte 8, 19\*, 46, 47, 48,  
 296\*, 304, 307.  
 Nageotte-Wilbouche-  
 witch 372\*.  
 Nager 372\*.  
 Nägler 1287.  
 Naish 721\*.  
 Nakaizumi 470.  
 Nalty 70.  
 Nammack 506\*, 904\*.  
 Napp 455\*.  
 Nass 552\*, 1230\*.  
 Nast-Kolb 721\*.  
 Nathan 1048, 1127\*, 1166\*.  
 Natorp 1032\*.  
 Nattan-Larrier 736\*.  
 Naudascher 1144\*, 1175\*.  
 Naumann 372\*.  
 Navaro 1290.  
 Naville 1108.  
 Navratil 986.  
 Naz 314\*, 495\*, 964\*.  
 Nazari 651\*.  
 Nedrigailoff 559.  
 Née 534\*.  
 Neeper 455\*.  
 Neff 372\*, 568\*, 694\*, 761\*,  
 998\*, 1362\*, 1381.  
 de Négris 1175\*.  
 Negro 405.  
 Neiditsch 1032\*.  
 Neisser 666\*, 886, 1166\*,  
 1371.  
 Neitz 372\*.  
 Nelken 711.  
 Nelson 372\*, 852\*.  
 Nemiloff 37, 45.  
 Nenci 1068\*.  
 Neri 387, 757\*, 861\*.  
 Nešle 536\*.  
 Neter 998\*, 1230\*.  
 Netkatscheff 1032\*.  
 Netter 158, 694\*, 702, 824\*,  
 937\*.  
 Neu 530, 852\*.  
 Neuburger 372\*, 918\*.  
 Neufeld 736\*, 937\*.  
 Neuhaus 372\*.  
 Neumann, A. 372\*, 444\*,  
 566\*, 980, 1298.  
 Neumann, G. 770.  
 Neumann, H. 372\*.  
 Neumann, M. 918\*.  
 Neumann, W. 964\*.  
 Neumayer 44.  
 Neumeister 861\*.  
 Neurath 587\*, 776\*.  
 Neuschuler 455\*.  
 Neussell 1032\*.  
 Neussichin 1215.  
 Neustädter 506\*, 760\*,  
 1388.  
 Neutra 1290.  
 Neve 1206.  
 Neven 552\*.  
 Newell 372\*.  
 Newmark 599\*, 616.  
 Newmayer 760\*.  
 Niceforo 1230\*.  
 Niché 861\*.  
 Nicholls 63\*, 166\*.  
 Nicholson 776\*, 881\*.  
 Nieloux 119\*, 125\*.  
 Nicolai 155, 274.  
 Nicolajew 93\*, 125, 212\*.  
 Nicolas 824\*, 1230\*.  
 Nicoletopoulos 372\*.  
 Nicolle 776\*.  
 Nielsen 1331\*.  
 Niemann 1007.  
 v. Niessl 736\*.  
 v. Niessl-Mayendorf 166\*,  
 444\*, 1362\*.  
 Niewenhuyse 565\*.  
 Nikiforowsky 212\*.

Nikitin 372\*, 399, 743, 813\*,  
1362\*.  
Nikolaides 264.  
Nikoloff 852\*.  
Nikolsky 93\*, 372\*.  
Nikuta 237\*.  
Niles 552\*, 1127\*.  
Nimier 1331\*.  
Nitsche 1158, 1345.  
Nizzi 420.  
Noack 1230\*.  
Nobl 372\*.  
Noica 372\*, 386, 398, 495\*.  
Noiszewski 169\*, 373\*.  
Nolde 964\*.  
Nonne 481\*, 484, 486, 503,  
523, 525, 659\*, 681, 861\*,  
1207.  
Norbury 1068\*.  
Nordensen 20\*.  
Nordman 533\*, 721\*, 736\*,  
769, 776\*, 824\*, 964\*,  
1190\*.  
Norregark 760\*.  
Norris 776\*.  
Norström 929.  
North 824\*.  
Northrup 568\*, 694\*, 736\*.  
Nouet 775\*, 1158.  
Nourse 455\*.  
Novak 435.  
Novoa 373\*.  
Nowik 87.  
Nowikoff 83.  
Noyons 245\*, 264.  
Nubiola 937\*.  
Nue 998\*.  
Null 1174\*.  
Nunberg 1033\*.  
Nunez 937\*, 1331\*.  
Nunokowa 576.  
Nürnberg 125\*.  
Nürnberg 373\*, 623\*, 625.  
Nusbaum 998\*.  
Nussbaum 20\*, 342\*, 736\*,  
Nutt 927\*.  
Nutter 852\*.  
Nyström 1288.

O.

Oakden 314\*.  
Oberndorf 672\*.  
Oberndorffer 342\*, 677\*.  
Oberst 964\*.  
Obersteiner 20\*, 1052,  
1127\*.  
Oborniker 1331\*.  
Obrasszow 760\*.  
Obregia 296\*.  
O'Brien 1068\*.  
Ochsner 964\*.  
Oddo 804\*.  
Odriozola 536\*.  
Oeconomakis 1178, 1195.  
Oehlecker 342\*.

Oenicke 931.  
v. Oertel 854.  
Oesterreich 1033\*.  
Oetker 1033\*.  
Oettli 861\*.  
Offergeld 481\*.  
Offerhaus 985, 1020.  
Offner 1033\*.  
Ogata 296\*.  
Ohlemann 825\*.  
Ohlmacher 785.  
Ohm 399, 470.  
Ohms 1033\*.  
Ohnacker 470.  
Ohrloff 964\*.  
Oinuma 277.  
Okabe 1033\*.  
Okajima 84.  
Oker-Blum 1033\*.  
Oláh 1190\*, 1363\*.  
Olds 138.  
Olecha 169\*.  
Oliver 964\*.  
Olivero 2\*.  
Oller 964\*.  
Olmer 160, 660\*.  
O'Malley 599\*.  
Omorokow 1068\*.  
Onaka 945.  
Onodi 623\*.  
Ons 1033\*.  
Onuf 1033\*.  
van Oordt 907.  
Opin 455\*.  
Opokin 623\*, 964\*.  
Oppel 568\*, 677\*.  
Oppenheim, E. H. 663.  
Oppenheim, G. 314\*, 481\*.  
Oppenheim, H. 373\*, 390,  
483, 555, 581, 610, 686\*,  
892, 1004, 1068\*.  
Oppenheimer 623\*.  
Orashiew 1067\*.  
Orb 904\*.  
Orbeli 242\*, 251, 284, 285.  
Orbison 760\*.  
Ordine 1230\*.  
O'Reilly 425.  
Orhard 1230\*.  
Orlow 964\*.  
d'Ormea 861\*, 1190\*.  
Ormerod 444\*, 599\*, 660\*.  
Ormond 1137.  
Orr 507, 964\*.  
Orschanski 1068\*.  
Ország 499.  
Ortali 861\*.  
Orth 937\*.  
Orticoni 552\*.  
Orzechowski 20\*, 373\*,  
587\*, 599\*.  
Osann 747.  
Osborne 199, 212\*, 373\*,  
754.  
Osgood 666\*, 951\*.  
Osler 736\*, 1033\*.

Ossipow 869, 998\*, 1068\*.  
Ossokin 496\*.  
Ostankoff 1144\*, 1220\*,  
1363\*.  
Ostrowski 245\*.  
Ostwald 125\*, 1033\*, 1231\*.  
O'Sullivan 549\*.  
Oswald 138.  
Otakar 922.  
Ott 139, 536\*, 937\*.  
Otte 998\*.  
Ottenberg 600\*.  
Otto 825\*.  
Ottolenghe 1033\*.  
Ottone 937\*.  
Ouchi 368\*.  
Ouston 342\*.  
v. Oven 1081.  
Overbeck 1231\*, 1363\*.  
Overton 568\*.  
Ovio 284.  
Owensbury 934\*.  
O'Zoux 776\*.

P.

Pachantoni 600\*, 1139.  
Pacheco 20\*.  
Pachinger 1231\*.  
Pachon 125\*, 130.  
Pacifico Diaz 825\*.  
Packard 373\*, 825\*, 1166\*.  
Pactet 600\*, 690\*, 776\*,  
861\*, 1144\*, 1190\*, 1331\*.  
Paderstein 342\*.  
Padgett 736\*, 1144\*.  
Padoa 547.  
Padovani 1068\*.  
Padtberg 156.  
Padula 245\*.  
Pagano 861\*.  
Page 373\*, 623\*, 760\*.  
Pagenstecher 455\*.  
Paggi 776\*.  
Pagniez 503, 1231\*.  
Pailhas 1068\*.  
Paillard 373\*, 519, 568\*,  
1071\*, 1114.  
Pailloz 760\*.  
Painblau 496\*.  
Painter 666\*, 813\*, 1068\*.  
Paisseau 538\*, 546, 568\*,  
574, 588\*, 710, 739\*, 838,  
839.  
Pal 139, 151, 245\*, 854, 881\*.  
Paladino 125\*.  
Palancar 1069\*.  
Pallass 666\*.  
Pallmann 1231\*.  
Palmén 163, 245\*.  
Palmer 314\*, 496\*, 563\*,  
623\*, 964\*, 1069\*.  
Palmirski 937\*.  
Palombari 736\*.  
Pandy 424, 1109, 1184,  
1363\*.

- Panichi 396.  
 Pannunzio 998\*.  
 Panschin 74.  
 Panse 568\*.  
 Pansier 760\*, 1208.  
 Pantel 20\*, 323.  
 Paoli 1190\*.  
 Papadaki 1337.  
 Papadia 296\*.  
 Papillaut 1231\*.  
 Pappenheimer 612.  
 Paradies 713.  
 Paraut 1069\*, 1160, 1174\*, 1368.  
 Paravicini 176\*, 1060\*.  
 Pardi 20\*.  
 Parhon 125\*, 564\*, 855, 1144\*.  
 Pariani 20\*, 296\*.  
 Paris 1069\*.  
 Pariset 904\*.  
 Parisot 121\*, 373\*, 512\*, 568\*, 825\*, 834, 837.  
 Parker 20\*, 30, 32, 96, 245\*, 741, 760\*, 858\*, 964\*.  
 Parkinson 1190\*.  
 Parks 1231\*.  
 Parmentier 852\*.  
 Parnas 270.  
 Parrot 481\*.  
 Parsat 373\*.  
 Parsons 245\*, 455\*, 587\*.  
 Partlow 373\*.  
 Parturier 438, 852\*.  
 Parvu 567\*.  
 Pascal 1190\*.  
 Pasch 1140.  
 Pascheff 455\*, 612, 645, 651\*.  
 Pasinetti 737\*.  
 Pasquier 570\*, 1231\*.  
 Pässler 373\*.  
 Passow 373\*, 861\*.  
 Pastine 480\*, 726.  
 Patch 552\*.  
 Paterson 342\*, 641\*.  
 Patel 964\*.  
 Patini 1331\*.  
 Paton 20\*, 937\*.  
 Patrick 852\*, 965\*.  
 Patschke 1174\*.  
 Patta 999\*.  
 Pattini 1033\*.  
 Patton 455\*.  
 Paturet 825\*.  
 Pauchet 314\*, 825\*.  
 Paul 657.  
 Paul-Boncour 1010, 1069\*, 1231\*, 1363\*.  
 Pauli 913, 999\*.  
 Pauly 666\*, 804\*, 999\*.  
 Pavia 1231\*.  
 Pawelko 373\*.  
 Pawinski 373\*.  
 Pawlow 93\*, 169\*.  
 Pawlowskaja 552\*, 1069\*, 1144\*.  
 Pawlowsky 470.  
 Payer 373\*, 1371.  
 Paynel 455\*.  
 Payr 314\*, 965\*.  
 Peabody 378\*, 1069\*.  
 Pearce 623\*, 1137.  
 Pease 737\*.  
 Pechin 455\*.  
 Pechkrone 139, 140, 356, 431, 825\*.  
 Peckham 342\*, 999\*.  
 Peeters 1231\*, 1363\*.  
 Pegler 852\*.  
 Peiper 506\*, 714.  
 Peixoto 1153, 1231\*.  
 Pekelharing 267.  
 Pel 373\*.  
 Pelaez 776\*.  
 Pélissier 1167.  
 Pellegrini 1363\*.  
 Pelletin 342\*.  
 Pellizzi 245\*, 825\*, 1069\*, 1127\*.  
 Pelman 1069\*.  
 Pelnár 807.  
 Peltesohn 342\*, 721\*, 737\*, 748, 749, 876.  
 Pelz 169\*, 657, 751, 1109.  
 Pemberton 658.  
 Penafel 1144\*.  
 Pende 125\*, 141.  
 Penhallow 748.  
 Pennisi 951\*.  
 Penzig 1291.  
 Peondel Valle 444\*, 1069\*.  
 Pépy 690\*.  
 Péraine 342\*.  
 Peraldi 861\*.  
 Perdriel 1229\*.  
 Perdrietz 373\*.  
 Peretz 481\*.  
 Perez 760\*.  
 Perez Pastrana 564\*.  
 Pérez Vento 506\*, 1363\*.  
 Pergola 552\*.  
 Perhillat 314\*.  
 Peri 737\*.  
 Perimoff 965\*.  
 Périneau 804\*.  
 Peritz 776\*, 1321.  
 Perkins 641\*.  
 Perky 1052.  
 Perna 20\*.  
 Pernet 512\*.  
 Perre 1231\*.  
 Perrero 69.  
 Perret 342\*.  
 Perrier 125, 1231\*.  
 Perrin 141, 355, 373\*, 566\*, 881\*, 999\*, 1192\*.  
 Perriol 737\*.  
 Perovsky-Petrovo-Solovovo 1033\*.  
 Perrots 125\*.  
 Perry 800, 999\*.  
 Pershing 667\*.  
 Person 721\*, 776\*.  
 Pertik 896.  
 Perusini 9, 20\*, 296\*, 455\*.  
 Pervès 965\*.  
 Perwuschin 694\*.  
 Pesce 568\*.  
 Peschel 471.  
 Peschke 1331\*.  
 Peset 1231\*.  
 Pesskow 552\*.  
 Pestalozza-Schaefer 1033\*.  
 Péteri 721\*.  
 Peters, A. 455\*, 825\*.  
 Peters, F. 337, 900, 901.  
 Peters, W. 1033\*.  
 Petersen, F. 615.  
 Peterson, E. G. 20\*, 965\*.  
 Peterson, F. 999\*.  
 Peterson, H. 1033\*.  
 Peterson, J. 1110.  
 Peterson, P. 1022.  
 Peterson, R. 800.  
 Peterson, T. 965\*.  
 Petetin 243\*.  
 Petit, G. 314\*, 1067\*, 1189\*, 1198.  
 Petit, P. 918\*.  
 Petrazzani 1069\*.  
 Petren 229, 532, 694\*, 1019, 1344.  
 Petro 1144\*.  
 Petrow 552\*, 965\*.  
 Pettcy 999\*, 1363\*.  
 Peugniez 965\*.  
 Peusquens 336, 927\*.  
 Pewnitzki 373\*, 1069\*, 1363\*.  
 Pexa 425, 809.  
 Peyn 456\*.  
 Peyron 87, 116\*, 1069\*.  
 Peyser 877.  
 Pezet 802\*, 1069\*, 1170, 1208.  
 Pfahl 219, 414.  
 Pfannebecker 776\*.  
 Pfaundler 587\*.  
 Pfeifer 169\*, 373\*, 605, 1033\*.  
 Pfeiffer, W. 342\*.  
 Pfersdorff 445, 1069\*.  
 Pfingst 623\*.  
 Pfingsten 373\*.  
 Pfister 169\*, 999\*, 1033\*.  
 v. Pflugk 455\*.  
 Pfföringer 331, 663, 981.  
 Pfortner 1110.  
 Phalempin 852\*.  
 Phifer 776\*.  
 Philippe 1363\*.  
 Philippi 557.  
 Philippowicz 1127\*.  
 Phillips 568\*, 999\*, 1379.  
 Phleps 343\*, 840.

- Phul 937\*.  
 Pianetta 1191\*.  
 Piazza 374\*, 496\*, 752, 1191\*.  
 Piccinino 861\*, 881\*, 1231\*.  
 Picheral 904.  
 Picherle 694\*.  
 Pichler 455\*.  
 Pick, A. 374\*, 449, 496\*, 564\*, 881\*, 1042, 1069\*, 1231\*.  
 Pick, E. 141, 651\*.  
 Pick, F. 737\*.  
 Pick, L. 594.  
 Picke 471.  
 Picqué 965\*, 1363\*.  
 Piening 825\*.  
 Pieraccini 552\*.  
 Pierce 965\*, 1110.  
 Piéron 122\*, 374\*, 415, 1033\*, 1069\*.  
 Pierra 999\*.  
 Piet 721\*.  
 Pietkiewicz 20\*, 244\*, 825\*.  
 Pietrkowski 765.  
 Piffel 426.  
 Pighini 126\*, 1191\*.  
 Pike 245\*.  
 Pilcher 666\*.  
 Pilcz 587\*, 1046, 1110, 1144\*, 1377.  
 Pilgrini 1174\*.  
 Pilotti 117\*.  
 Pilsbury 694\*.  
 Pimenoff 212\*.  
 Pinard 776\*.  
 Pinchon 999\*, 1021.  
 Pinel 1363\*.  
 Pineles 141\*, 852\*.  
 Pinner 949\*.  
 Pinzani 552\*.  
 Piolti 343\*.  
 Piovesana 677\*.  
 Piper 256, 264, 1363\*.  
 Piquard 965\*.  
 Pirie 650\*, 694\*, 918\*.  
 Pirogoff 245\*.  
 Pirone 360.  
 Pironneau 827\*.  
 v. Pirquet 126\*.  
 Pisek 512\*.  
 Pissary 694\*.  
 Pissemsky 737\*.  
 Pi Suñer 169\*.  
 Pitfield 825\*.  
 Pitres 1069\*, 1231\*.  
 Pittaluga 552\*.  
 Pittau 167\*.  
 Pitulescu 296\*, 1200.  
 Pitzorno 20\*, 75.  
 Pi y Leonart 861\*.  
 Placzek 564\*, 861\*, 1012.  
 Plagemann 965\*.  
 Planchon 1231\*.  
 Plaskuda 1139.  
 Plate 343\*, 852\*.  
 Platonow 770.  
 Plauchu 776\*, 965\*.  
 Plaut 902\*, 1069\*, 1071\*.  
 Plenk 351.  
 Plesch 374\*.  
 Plieque 999\*.  
 Ploeger 315\*.  
 Plönies 1111.  
 Plummer 965\*.  
 Pöch 343\*.  
 Podiapolsky 999\*.  
 Podmaniczky 315\*.  
 Podmore 1033\*.  
 Poenaru 965\*.  
 Pohl 156.  
 Poirel 918\*.  
 Poisson 965\*.  
 Polack 456\*.  
 Polag 1308.  
 Polányi 160, 587\*.  
 Polese 1331\*.  
 Policard 380\*.  
 Polimanti 68, 245\*, 260, 1048.  
 Poljakow 552\*.  
 Polk 965\*.  
 Pollack 976.  
 Pollak 656, 728, 804\*.  
 Polland 760\*, 825\*.  
 Polligkeit 1331\*.  
 Pollock 999\*, 1360\*.  
 Poloumordvinov 244\*, 245\*.  
 Polvoni 20\*.  
 Pommerehne 633, 641\*.  
 Poncet 553\*, 965\*.  
 Pond 965\*.  
 Ponomarow 667\*.  
 Pons 760\*.  
 Ponthière 804\*.  
 Pontico 456\*.  
 Ponzo 1033\*.  
 Pool 809.  
 Pooley 825\*.  
 Pope 1363\*.  
 Popielski 152.  
 Popovici 770.  
 Popow 965\*.  
 v. Poppen 836.  
 Popper 721\*, 825\*.  
 Porcelli 239\*.  
 Porges 746.  
 Porosz 770, 1231\*.  
 Porot 536\*.  
 Porrini 537\*.  
 Porten 1033\*, 1381.  
 Porter 200, 568\*, 852\*, 965\*, 1034\*.  
 Portilla 737\*.  
 Portis 999\*.  
 Poscharisky 685.  
 Posey 456\*, 497.  
 Pospisil 504.  
 Possek 456\*.  
 Potet 481\*.  
 Potocky 1018.  
 Potpeschnigg 717.  
 Potter 353, 804\*, 965\*.  
 Pötter 8.  
 Potthoff 999\*.  
 Potts 374\*, 616, 683, 813\*, 922.  
 Pötzl 315\*, 320, 442\*, 600\*, 789, 1064\*, 1069\*, 1083, 1111, 1145\*, 1188\*, 1191\*, 1363\*.  
 Poucel 965\*.  
 Poulard 649.  
 Pouliot 568\*.  
 Poutrin 343\*.  
 Powarnin 990\*.  
 Powell 965\*.  
 Powers 553\*, 667\*.  
 Poyer 1034\*.  
 Prack 1229\*.  
 Prager 1034\*.  
 Prasek 700.  
 Prati 553\*, 776\*.  
 Prätorius 1324.  
 Preda 760\*, 999\*, 1070\*.  
 Predd 999\*.  
 Preisendanz 1231\*.  
 Preiser 496\*, 965\*, 999\*.  
 Preisig 471, 521.  
 Preleitner 677\*.  
 Prendergast 555.  
 Prentice 672\*.  
 Prentiss 33.  
 Preobraschensky 336, 587\*, 816.  
 Preston 1231\*.  
 Prestridge 776\*.  
 Prévost 694\*.  
 Pribram 436.  
 Price 600\*, 855, 1070\*, 1231\*.  
 Prichard 1209.  
 Prigione 1063\*.  
 Primrose 668.  
 Prince 201, 274\*, 1034\*.  
 Pringsheim 937\*.  
 Pritchard 777\*, 825\*, 999\*.  
 Procas 965\*.  
 Prochazka 861\*.  
 Proescher 695\*.  
 Pogulski 804\*.  
 Prokopenkow 456\*.  
 Pron 999\*.  
 Prosoroff 1363\*.  
 Prosorovski 965\*.  
 Protopopoff 212\*, 245\*, 358\*, 1034\*.  
 Prout 965\*.  
 Prüfer 19\*.  
 Prüm 1052.  
 Przichodzki 918\*.  
 Puccioni 343\*.  
 Puech 537\*.  
 Puente 1145\*.  
 Pugliese 246\*.  
 Pugnât 744, 852\*.



Pujol 569\*, 690\*.  
 Puntun 274\*, 512\*, 999\*.  
 Puppe 553\*.  
 Purtscher 456\*.  
 Pusateri 569\*.  
 Pussep 343\*, 966\*, 1363\*.  
 Putawski 825\*.  
 Putnam 529, 677\*, 999\*,  
 1015, 1016, 1070\*, 1145\*.  
 Putti 343\*.  
 Pychlau 1000\*, 1231\*.

## Q.

Quackenboss 599\*, 1000\*.  
 Quast 861\*.  
 Queckenstedt 444\*, 496\*,  
 737\*, 804\*.  
 Quensel 54, 65, 444\*.  
 Quénu 852\*.  
 Quest 777\*, 804\*, 1022.  
 Quinlan 623\*.  
 Quincke 569\*, 572, 861\*,  
 873.  
 Quirsfeld 374\*.  
 Quix 246\*, 374\*, 410, 411,  
 444\*, 569\*, 623\*.

## R.

Rabboni 937\*.  
 Rabe 881\*.  
 Rabère 966\*.  
 Rabinovitsch 1034\*.  
 Rabl 21\*.  
 Rach 587\*.  
 Rachford 374\*.  
 Rachmanow 724.  
 v. Rad 315\*, 512\*, 553\*,  
 651\*, 672\*, 825\*, 1070\*.  
 Radbruch 1343.  
 Radcliffe 456\*.  
 Rádl 41.  
 Radoniečič 343\*.  
 Radwańska 246\*.  
 Radziwittowicz 1070\*.  
 Raebiger 1176.  
 Raecke 804\*, 876, 1018,  
 1138, 1163, 1348, 1350,  
 1384.  
 Raether 1180.  
 Raffalovich 1231\*.  
 Raguit 569\*.  
 Raimann 374\*, 600\*, 1053,  
 1179.  
 Ramacci 804\*.  
 Ramadier 1191\*.  
 Ramella 1191\*.  
 Ramo 825\*.  
 Ramond 74\*, 937\*, 1021.  
 Ramsey 695\*.  
 Ramström 21\*.  
 Rank 1034\*.  
 Ranke, O. 21\*, 323.  
 Rankin 572, 660\*, 695\*,  
 852\*.

Rankine 600\*, 1137.  
 Ranniger 1363\*.  
 Ranschburg 1034\*, 1112.  
 Ransohoff 966\*, 1331\*.  
 Ransom 71, 265.  
 Ranzi 600\*.  
 Ranzoli 1231\*.  
 Raoult-Deslongchamps  
 904\*.  
 Rape 456\*.  
 Rappoport 1070\*.  
 Raschid-Tahssim-Bey  
 1070\*.  
 Rasmussen 1231\*.  
 Rasumowsky 966\*.  
 Ratner 374\*, 564, 1316.  
 Ratzeburg 930.  
 Rau 966\*.  
 Raubitschek 777\*, 937\*.  
 Rautenberg 825\*.  
 Rauzier 444\*, 677\*, 684.  
 Ravaut 511\*, 887, 894, 966\*.  
 Ravelli 553\*.  
 Ravenna 374\*, 825\*, 1000\*.  
 Raviart 1191\*, 1331\*, 1332\*.  
 Ravogli 315\*.  
 Raw 937\*, 1162.  
 Rawitz 59.  
 Ray 374\*, 825\*.  
 Rayleigh 246\*.  
 Raymond, F. 315\*, 374\*,  
 481\*, 496\*, 553\*, 604, 651\*,  
 672\*, 737\*, 777\*, 804\*,  
 1145\*.  
 Raymond, J. 600\*, 612.  
 Raynal 896, 958\*.  
 Reach 126\*.  
 Read 600\*, 1145\*.  
 Real 760\*.  
 Rebattu 378\*, 620\*, 858\*.  
 Reber 456\*, 623\*, 646.  
 Recio 692\*, 695\*.  
 Reckzeh 435.  
 Redard 927\*.  
 Redepennig 1347, 1387.  
 Redfield 897.  
 Redlich 169\*, 456\*, 481\*,  
 605, 789, 881\*, 885.  
 Reed 315\*, 762\*, 1000\*.  
 Rees 600\*.  
 Recse 21\*.  
 Regad 852\*.  
 Régis 937\*, 1070\*, 1231\*.  
 Regnault 343\*, 1231\*.  
 Régnier 802\*.  
 Rehberg 1231\*.  
 Rehm 1070\*, 1158, 1375.  
 Reibmayr 1231\*.  
 Reich, E. 1034\*.  
 Reich, F. 21\*, 169\*, 600\*,  
 1127\*.  
 Reich, Z. 315\*.  
 Reichardt 93\*, 126\*, 169\*,  
 861\*.  
 Reichel 550\*, 966\*, 1274,  
 1284, 1351, 1355.

Reicher 1000\*.  
 Reichlin 777\*.  
 Reichmann 374\*, 660\*,  
 966\*.  
 Reid 343\*, 553\*, 1157.  
 Reif 881\*.  
 Reignier 374\*.  
 Reihlen 721\*.  
 Reik 575.  
 de Reilingh 758\*.  
 Rein 569\*, 1384.  
 Reinking 976.  
 Reinmüller 343\*.  
 Reipen 585.  
 Reiss 496\*, 804\*, 918\*,  
 1034\*, 1145\*, 1260.  
 Rejtö 737\*, 1020, 1138.  
 Remlinger 126\*, 561.  
 Rémond 327, 760\*, 1070\*,  
 1145\*, 1166\*, 1205, 1332\*,  
 1363\*.  
 Rempel 966\*.  
 Remstedt 1147.  
 Remy 537\*.  
 Renard 1190\*.  
 Renault 254, 695\*.  
 Rendu 500.  
 Rennenkampf 1127\*.  
 Renterghem 374\*.  
 Rentoul 1232\*, 1265.  
 Renz 600\*.  
 de Renzi 569\*, 667\*, 737\*,  
 804\*.  
 Repetto 126\*.  
 Répín 825\*.  
 Revault d'Alonnes 1145\*.  
 Revel 1000\*.  
 Reveley 21\*.  
 Reye 471.  
 Reymund 1034\*.  
 Reynolds 156, 760\*, 852\*,  
 966\*.  
 Rezza 1145\*.  
 Rhein 496\*, 512\*, 600\*, 612,  
 636\*.  
 Rheinboldt 440.  
 Rhese 352.  
 v. Rhoden 1293.  
 Riba 966\*.  
 Ribbert 296\*, 315\*, 323,  
 597\*, 1232\*.  
 Ribeyro 536\*.  
 Ribot 1034\*.  
 Ricaldoni 655.  
 Ricca 296\*, 721\*.  
 Rice 668.  
 Rich 374\*.  
 Richardière 537\*.  
 Richards 471, 647\*, 1070\*,  
 1191\*.  
 Richardson 343\*, 825\*,  
 1041.  
 Richardtz 569\*, 804\*.  
 Richaud 239\*.  
 Richer 1034\*.  
 Richet 93\*, 158, 246\*, 567\*.

- Richon 126\*, 141, 355, 1128\*.  
 Richter, H. 423, 1112, 1368.  
 Richter, J. 284.  
 Richter, W. 408.  
 Ricketts 966\*.  
 Ricksher 1191\*.  
 Ridlon 927\*.  
 Ridout 861\*.  
 Riebold 388.  
 Rieder 825\*.  
 Riedinger 966\*.  
 Riedl 966\*.  
 Rieg 1232\*.  
 Riegel 374\*, 777\*.  
 Rieger 1070\*.  
 Rieländer 985.  
 Ries 1050.  
 Riesman 1145\*.  
 Rieth 1128\*, 1174\*.  
 Righetti 315\*, 937\*.  
 Rigler 861\*, 866.  
 Rigollet 777\*.  
 Riis 672.  
 van Rijnberk 21\*, 212\*, 229, 231.  
 Riklin 1034\*.  
 Riley 1000\*.  
 Rille 892.  
 Rimbaud 150, 375\*, 537\*, 924, 1000\*.  
 Rinderspacher 537\*, 695\*.  
 Ringel 315\*.  
 Ringenbach 997\*, 1176.  
 Riche 979.  
 Risel 600\*, 937\*.  
 Risley 826\*, 1070\*.  
 Risseuw 777\*.  
 Rissling 551\*.  
 Rissmann 600\*.  
 Rist 537\*.  
 Ritschie 544, 569\*.  
 Ritter 966\*, 972.  
 Rittershaus 1049, 1174\*, 1191\*.  
 Rivet 343\*, 537\*, 937\*, 1000\*.  
 Rivière 343\*, 904\*.  
 Rizor 1259.  
 Rizzardo 686\*.  
 Roaf 212\*.  
 Roasenda 504, 742, 1012.  
 Robert 311\*, 315\*, 652\*, 771\*, 1059\*, 1191\*.  
 Robertson 667\*, 708, 737\*, 777\*, 1196, 1232\*, 1380.  
 Robey 826\*.  
 Robin 1000\*, 1176, 1363\*.  
 Robineau 966\*.  
 Robinovitsch 918\*, 922.  
 Robinsohn, J. 343\*, 353.  
 Robinson, C. 1232\*.  
 Robinson, D. B. 760\*.  
 Robinson, G. 537\*, 966\*, 1363\*.  
 Robinson, L. A. 1000\*.  
 Robinson, R. 49.  
 Robinson, W. 696\*.  
 Robiolis 565\*.  
 Robitsek 1034\*.  
 Rocaz 536\*.  
 Roccavilla 678\*.  
 Rocha 1363\*.  
 Rochard 927\*, 966\*.  
 Roche 315\*.  
 Rocher 315\*.  
 Rochon-Duvigneaud 456\*, 966\*.  
 Rockwell 847, 919\*.  
 Roden 937\*.  
 Rodiet 760\*, 777\*, 794, 1011, 1174\*, 1191\*, 1208, 1332\*, 1364\*, 1374, 1382.  
 Rodionow 1174\*.  
 Rodler 315\*.  
 Rodman 600\*, 919\*.  
 Rodriguez Mendez 1000\*, 1332\*.  
 Rodriguez-Morini 1330\*, 1332\*.  
 Roederer 927\*.  
 Roehrich 813\*.  
 Roerig 347.  
 Roesen 1070\*.  
 Rogalski 1133.  
 Roger 161, 444\*, 651\*, 684, 804\*, 937\*, 966\*.  
 Rogers 22\*, 126\*, 456\*, 623\*, 826\*, 937\*, 1000\*, 1070\*.  
 Rogues de Fursac 1070\*, 1191\*.  
 Rohde 246\*, 600\*, 852\*, 1152, 1278.  
 Rohleder 1319.  
 Rohmer 641\*.  
 Roig 1331\*.  
 Rokitansky 1257, 1284.  
 Roler 804\*.  
 Röhl 347.  
 Rolland 445\*, 537\*, 1187\*.  
 Rolleston 415, 428, 559.  
 Rollet 456\*, 826\*.  
 Romagna-Manoia 804\*, 1145\*, 1232\*.  
 Romano 553\*.  
 Rombach 375\*.  
 Romberg 587\*, 1012.  
 Romeo 496\*.  
 Römer 600, 692\*, 706, 707, 708, 714, 785, 948.  
 Römheld 600\*, 826\*, 832, 884.  
 Romié 456\*.  
 Romme 1332\*.  
 Rommel 496\*.  
 Róna 375\*.  
 Roncato 235\*.  
 Ronco 1364\*.  
 Rondoni 512\*.  
 Rönne 72, 471, 472.  
 Rooks 119\*.  
 Roper 684.  
 Röpke 966\*.  
 Roque 537\*, 938\*.  
 Roques 919\*.  
 Rosa 1191\*.  
 Rosanoff 1048, 1066\*, 1112.  
 Roscioli 1174.  
 Rose, A. 904\*, 1000\*, 1232\*.  
 Rose, F. 427, 500, 600\*, 659\*, 826\*, 834, 1070\*, 1191\*.  
 Rosen 919\*.  
 Rosenbach 1191\*, 1287.  
 Rosenbacher 1034\*.  
 Rosenberg, A. J. 695\*.  
 Rosenberg, E. 987.  
 Rosenberg, J. 947.  
 Rosenberger 375\*, 1191\*.  
 Rosenblatt 126\*.  
 Rosenbluth 813\*.  
 Rosenbusch 745.  
 Rosendorff 556.  
 Rosenfeld 315\*, 375\*, 600\*, 957\*, 981, 1113, 1170.  
 Rosenheck 648.  
 Rosenheim 126\*.  
 Rosenstein 169\*, 1113, 1174\*, 1232\*.  
 Rosenstern 777\*, 809.  
 Rosenstrauss 737\*.  
 Rosenthal, C. 927\*.  
 Rosenthal, G. 540, 938\*, 955\*, 966\*.  
 Rosenthal, J. 1000\*.  
 Rosenthal, O. 847.  
 Rosenthal, S. 794.  
 Rosenwasser 1381.  
 Rosewater 1000\*.  
 Rösler 1232\*.  
 Ross 553\*, 966\*, 1191\*.  
 Rossbach 326.  
 Rossi, A. 569\*, 623\*.  
 Rossi, E. 246\*, 267.  
 Rossi, F. 229.  
 Rossi, G. 21\*.  
 Rossi, J. 219.  
 Rossi, O. 126\*, 296\*, 315\*, 320, 651\*.  
 Rossi, P. R. 126\*.  
 Rossi, U. 657.  
 Rössle 660\*.  
 Rossolimo 1034\*.  
 Rost 966\*.  
 Rotering 1338.  
 Roth 832, 909, 919\*, 1009, 1022.  
 Rothberg 375\*.  
 Rothberger 275, 279.  
 Rothmann 169\*, 201, 202, 737\*.  
 de Rothschild, H. 123\*, 936\*.  
 Rothschild, O. 987.  
 Rotky 822\*, 838.  
 Rotstadt 642.  
 Roubaud 1034\*.

Roubier 732\*.  
 Roubinovitch 938\*, 1071\*,  
 1114, 1145\*, 1332\*.  
 Rouby 1232\*, 1332\*.  
 Roudinesco 316\*.  
 Roudnew 428.  
 Rouyé 1355.  
 Rouget 342\*.  
 Rouquette 1232\*.  
 Round 1232\*.  
 Roussy 21\*, 203, 219, 565,  
 651\*, 837, 1000\*.  
 Routier 823\*.  
 Rouver 623\*, 1000\*.  
 Rouvière 311\*, 315\*.  
 Rouville 21\*.  
 Rouvillois 634, 635.  
 Rott 1000\*.  
 Roux, G. 672\*.  
 Roux, J. 564, 641, 737\*,  
 862\*, 1011.  
 Roux de Brignoles 569\*.  
 Rowan 459, 938\*.  
 Rowe 1034\*.  
 Rowland 579, 647\*, 1071\*,  
 1190\*.  
 Rowntree 315\*.  
 Roco 1071\*.  
 Roy 313\*.  
 Royer 695\*.  
 Royo 760\*.  
 Roze 375\*, 826\*.  
 Rozenband 126\*.  
 Ruata 456\*, 1071\*.  
 Rubaschew 722\*.  
 Rubin 760\*, 804\*.  
 Rubinstein 1174\*.  
 Rübsamen 126\*.  
 Ruch 1057, 1364\*.  
 Rucker 481\*, 761\*, 967\*.  
 Rudaux 777\*.  
 Rudert 1232\*.  
 Rüdiger 238\*.  
 Rüdlin 1195, 1232\*, 1234\*,  
 1345.  
 Rudinger 119\*, 802\*.  
 Rudnew 777\*, 1034\*.  
 Rudow 722\*.  
 Rudzki 313\*.  
 Ruffini 343\*, 351.  
 Rugani 375\*.  
 Ruge, G. 21\*.  
 Rugh 722\*.  
 Ruggles 529.  
 Rühl 1241.  
 Rühs 1134.  
 Ruiz 1000\*.  
 Rumanzeff 296\*.  
 Rummo 375\*, 553\*, 564\*.  
 Rumpf 254, 826\*, 862\*,  
 875, 919\*.  
 Runge 1071\*.  
 Runk 777\*.  
 Ruppert 1232\*.  
 Rupprecht 1348.  
 Rusk 481\*.

Russ-Wood 472.  
 Russa - Lwowitsch 456\*.  
 Russell, A. J. 938\*.  
 Russell, C. K. 481\*, 496\*,  
 506\*, 647\*, 667\*, 686\*,  
 695\*.  
 Russell, J. S. 456\*, 641\*,  
 648.  
 Russell, J. W. 587\*.  
 Russell, N. G. 967\*.  
 Russell, R. 603, 1000\*.  
 Russell, W. 856, 1364\*.  
 Rutherford 777\*.  
 Rutter 1364\*.  
 Ruttin 375\*, 456\*, 569\*,  
 600\*, 624\*, 647\*, 967\*.  
 Ruttman 1045.  
 Rutz 1034\*.  
 Ruysse 1034\*.  
 Ruysen 599\*.  
 Rybakow 553\*, 1034\*, 1114.  
 Ryckere 1240.  
 Rydygier 343\*.  
 Ryerson 967\*.  
 Ryfkoel 581.  
 Ryman 1128\*.

## S.

v. Saar 967\*, 973.  
 Saathoff 1071\*, 1114.  
 Sabaréanu 511\*, 851\*.  
 Sabouraud 1071\*.  
 Sabrazés 695\*.  
 Sacchini 777\*.  
 Sacharoff 375\*.  
 Sachs, B. 512\*, 601\*, 695\*,  
 1001\*, 1128\*, 1191\*.  
 Sachs, E. 601\*, 647\*, 793,  
 967\*.  
 Sachs, H. 149.  
 Sachs, M. 246\*, 287, 375\*.  
 Sacquépée 569\*.  
 Sadger 1232\*, 1250, 1291,  
 1316.  
 Saenger 343\*, 375\*, 416,  
 601\*, 604, 826\*, 967\*.  
 Saenz de Santa Maria  
 938\*.  
 Saforcada 1331\*.  
 Sagarna 1232\*, 1332\*.  
 Sagel 328.  
 Sahli 882\*, 896.  
 Sainton 387, 569\*, 848\*,  
 938\*, 1001\*.  
 Sajous 938\*.  
 Sala 21\*, 70, 212\*.  
 Salager 737\*, 1166\*, 1187\*.  
 Salas y Vaca 375\*, 651\*.  
 Salebert 537\*.  
 Saleeby 1232\*.  
 Salerni 1071\*.  
 Salgó 382, 1071\*.  
 Salin 365\*, 572, 660\*, 734\*,  
 938\*, 1364\*.  
 Salinger 862\*.

Sallom 967\*.  
 Salm 1071\*.  
 Salmon 109, 1071\*, 1114.  
 Salus 456\*, 473.  
 Salvador 569\*.  
 Salvadori 496\*.  
 Salzberger 730, 887.  
 Salzmann 1071\*.  
 Sambon 553\*.  
 Samojloff 250.  
 Samuel 695\*.  
 Samuels 777\*.  
 Sanchez 21\*.  
 Sanchez - Herrero 1071\*,  
 1145\*, 1233\*.  
 de Sanctis 360\*, 1128\*,  
 1364\*.  
 Sand 2\*.  
 Sander 1034\*.  
 Sanders 967\*.  
 Sándor 343\*.  
 Sandoz 904\*.  
 Sandri 21\*.  
 Sandy 1071\*.  
 Sanger 1364\*.  
 Sangregorio 569\*.  
 Sanner 862\*.  
 Sano 62, 1070\*, 1071\*,  
 1328\*.  
 Santa Cruz Pacheco 1145\*.  
 Santenoise 444\*, 777\*.  
 Santesson 126\*.  
 Santi 1001\*.  
 Sanz 375\*, 506\*, 587\*, 601\*,  
 647\*, 651\*, 761\*, 862\*,  
 938\*, 1001\*, 1191\*.  
 Sapatsch - Sapatschinski  
 1001\*.  
 Sappey 998\*, 1001\*, 1023.  
 v. Sarbo 413, 522, 675, 889,  
 977.  
 Sarda 1332\*.  
 Sardou 904\*, 938\*.  
 Sarfatti 1034\*.  
 Sargnon 344\*.  
 Sarkis 456\*.  
 Sarközy 1174\*.  
 Sarteschi 21\*, 1024\*, 1034\*,  
 1069\*.  
 Sashin 882\*, 1233\*.  
 Sasse 349, 444\*, 949\*.  
 Sassi 737\*.  
 Sato 537\*.  
 Sattler 643, 826\*.  
 Sauerwald 1167, 1177.  
 Saunders 624\*, 722\*.  
 Sauvage 71, 78.  
 Sauvan 160.  
 Sauvinau 456\*, 641\*.  
 Savage 927\*, 1071\*, 1128\*.  
 Savagnone 21\*, 296\*.  
 Savariaud 624\*, 641\*, 967\*.  
 Savelli 569\*.  
 Savill 761\*.  
 Savorgnan 1233\*.

- Savy 360\*, 512\*, 722\*, 761\*, 992\*, 1001\*.  
 Sawadowski 722\*.  
 Sawadsky 169\*.  
 Sawicki 340\*.  
 Sawtschenko 559.  
 Sawyer 343\*, 667\*, 804\*.  
 Sayre 813\*, 1001\*.  
 Sazhin 553\*.  
 Scaffidi 126\*, 246\*.  
 Scalinci 457\*.  
 Schaack 967\*.  
 Schabad 809\*, 862\*.  
 Schacherl 667\*.  
 Schachner 967\*.  
 Schaedel 724.  
 Schaeffer 306, 326, 593, 638, 650\*, 719\*, 990\*.  
 Schäfer, E. 246\*, 882\*.  
 Schäfer, H. 1279, 1337.  
 Schäfer, K. L. 1044.  
 Schäfer, L. 289.  
 Schäfer, O. 899.  
 Schäfer, P. 601\*, 898.  
 Schäfer, R. L. 473, 877.  
 Schaffer, J. 21\*, 296\*.  
 Schaffer, K. 296\*, 327, 375\*, 496\*, 521, 601\*, 641\*, 651\*, 667\*, 688.  
 Schaikewicz 1128\*.  
 Schall 569\*.  
 Schaller 866.  
 Schallmayr 1244.  
 Schanz, A. 667\*, 1010.  
 Schanz, F. 474\*, 894.  
 Schapermann 116\*.  
 Schapps 852\*.  
 Scharling 1128\*, 1137.  
 Schattenstein 587\*.  
 Schauer 1034\*.  
 Schaulfler 1364\*.  
 Schayer 1191\*.  
 Schebunow 737\*.  
 van der Scheer 569\*, 624\*.  
 Scheffer 967\*.  
 Scheibe 375\*, 569\*.  
 Scheidt 723.  
 Scheier 272.  
 Schein 862\*.  
 Schelenz 871, 940.  
 Schellenberg 22\*, 319.  
 Schelling 853\*.  
 Scheltema 1233\*.  
 Scheman 1233\*.  
 Schemel 747, 906.  
 Schenk 126\*, 246\*, 1381.  
 Schepelmann 667\*, 897.  
 Schepp 1364\*.  
 Scheptelitsch-Cherzesko 777\*.  
 Scherb 512\*.  
 Scherer 1128\*.  
 Schermers 1071\*, 1233\*, 1271, 1372.  
 Scherwinski 553\*.  
 Scheu 862\*.  
 Scheuer 1292.  
 Scheunert 92\*.  
 Schick 761\*, 967\*.  
 Schickele 126\*.  
 Schieck 457\*, 475.  
 Schiese 1165.  
 Schiff 343\*.  
 Schiffer 804\*, 967\*.  
 Schilder 69, 826\*.  
 Schiller 375\*, 795.  
 Schilling 761\*, 1071\*.  
 Schimmer 1035\*.  
 Schindler 678\*, 888.  
 Schipatschew 22\*.  
 Schirmer 457\*.  
 Schischlo 169\*.  
 Schlagenhofer 1136.  
 Schlapp 658, 672\*.  
 Schlegel 337.  
 Schlemmer 9.  
 Schlesinger, A. 967\*.  
 Schlesinger, E. 1128\*.  
 Schlesinger, H. 343\*, 375\*, 569\*, 667\*, 809, 810, 892, 927\*.  
 Schleyer 1071\*.  
 Schlichting 847.  
 Schlimpert 967\*.  
 Schlivek 512\*, 722\*.  
 Schliz 347.  
 Schloffer 737\*.  
 Schloss 695\*.  
 Schlöss 601\*, 777\*, 972, 1364\*.  
 Schlössing 826\*.  
 Schlossmann 990\*.  
 Schlössmann 813\*.  
 Schlüter 484.  
 Schmähmann 722\*, 737\*.  
 Schmaltz 967\*.  
 Schmauch 938\*.  
 Schmid 828, 1332\*.  
 Schmidt, A. 375\*, 720\*.  
 Schmidt, F. W. 2\*, 496\*.  
 Schmidt, H. W. 967\*.  
 Schmidt, L. M. 813\*, 931.  
 Schmidt, M. B. 343\*, 862\*.  
 Schmidt, R. 853\*, 882\*.  
 Schmidt, W. 1233\*.  
 Schmied-Kowarzik 1035\*.  
 Schmiedeberg 276.  
 Schmieden 967\*, 980.  
 Schmiedhoffer 656.  
 Schmiegelow 980.  
 Schminke 246\*.  
 Schmiz 344\*, 844.  
 Schmorl 316\*, 344\*, 375\*, 601\*, 826\*.  
 Schnée 919\*, 928.  
 v. Schnehen 1035\*.  
 Schneickert 1233\*, 1242, 1265, 1332\*.  
 Schneider, E. 777\*.  
 Schneider, G. E. 537\*, 569\*, 777\*, 802\*, 946.  
 Schneider, K. 967\*, 1041.  
 Schneider, W. 457\*.  
 Schnitzer 1011.  
 Schnizer 601\*, 1139.  
 Schnütgen 904\*.  
 Schnyder 375\*, 854, 1071\*.  
 Schob 316\*, 1128\*, 1191\*, 1385.  
 Schock 76.  
 Schockaert 1071\*.  
 Schoenhals 1332\*.  
 Schofield 375\*.  
 Scholl 376\*.  
 Scholomowicz 1233\*.  
 Scholtz 826\*, 887.  
 Scholz 601\*, 907, 1129, 1136, 1389.  
 Schönberg 938\*.  
 Schonborn 376\*, 400, 722\*, 810.  
 Schönhof 865, 872.  
 Schönfeldt 651\*.  
 Schonka 718.  
 Schonnefeld 826\*.  
 Schoo 344\*, 1332\*.  
 Schoor 550\*.  
 Schopermann 126\*.  
 Schoplick 553\*.  
 Schott 376\*, 1367, 1383.  
 Schottmüller 585.  
 Schoute 246\*, 1307.  
 Schramm 682.  
 Schreiber, E. 887.  
 Schreiber, G. 569\*, 586\*, 695\*, 711, 761\*.  
 Schreiber, W. 353.  
 v. Schrenk-Notzing 1355.  
 Schröder, G. 376\*, 651\*, 695\*.  
 Schröder, P. 329, 1001\*, 1114, 1180, 1194, 1347, 1385.  
 Schröder, Th. 1291.  
 Schrödl 967\*.  
 Schroeders 1145\*.  
 Schröppe 316\*.  
 v. Schrötter 862\*.  
 Schrupf 437.  
 Schubart 1332\*, 1347.  
 Schubert 904\*.  
 Schuiling 624\*.  
 Schüle 930.  
 Schüler 826\*.  
 Schulgin 262.  
 Schulhof 910, 1019.  
 Schüller 320, 349, 496\*, 512\*, 601\*, 738\*, 967\*, 983.  
 Schultheiss 1128\*.  
 Schulthess 376\*, 639.  
 Schultz, A. 1233\*, 1332\*.  
 Schultz, C. G. 376\*.  
 Schultz, J. H. 929, 1001\*, 1071\*.  
 Schultze, E. 651\*, 695\*, 761\*, 804\*, 853\*, 862\*, 1114, 1233\*, 1332\*.  
 Schultze, F. 668, 738\*.

- Schultze, M. 1364\*.  
 Schulz, H. 557, 722\*.  
 Schulz, J. H. 695\*.  
 Schulz-Zehden 884, 885.  
 Schulze, E. 1347.  
 Schulze, R. 1035\*.  
 Schumacher 862\*.  
 Schumann 869.  
 Schumowa-Sieber 126\*.  
 Schupfer 444\*.  
 Schuppiss 1262.  
 Schur 738\*, 1035\*.  
 Schüren 862\*.  
 Schürmann 553\*.  
 Schurmeier 967\*.  
 Schüssler 967\*.  
 Schuster, E. 22\*, 168\*.  
 Schuster, P. 528, 587\*,  
 601\*, 722\*, 738\*, 867, 906.  
 Schütte 1352.  
 Schütz 761\*, 1332\*.  
 Schuurmans 1364\*.  
 Schwab 948\*, 981.  
 Schwalbach 968\*.  
 Schwandner 1341.  
 Schwann 22\*.  
 Schwartz, B. 580.  
 Schwartz, E. 968\*.  
 Schwartz, Th. 601\*, 934\*.  
 Schwarz, E. 376\*, 570\*,  
 681, 761\*, 873, 973, 1145\*.  
 Schwarz, G. 826\*, 919\*.  
 Schwarze 1286.  
 Schwedesky 882\*.  
 Schweeger 130.  
 Schweickler 1233\*.  
 de Schweinitz 457\*, 938\*,  
 1072\*.  
 Schwender 1035\*.  
 Schwerz 349.  
 Schwyer 862\*.  
 Schwinn 316\*, 1207.  
 Schyschlo 93\*.  
 Sciuti 332, 1115.  
 Scott, C. D. 801.  
 Scott, J. C. 937\*.  
 Scott, L. B. 553\*.  
 Scott, S. 247\*, 624\*.  
 Scott, W. D. 1035\*.  
 Scott-Anderson 247\*.  
 Scripture 376\*, 385, 444\*.  
 Sebileau 457\*, 570\*, 968\*.  
 Secheyron 777\*.  
 Sedgwick 813\*.  
 Seecsi 376\*.  
 Seefelder 80.  
 Seelig 376\*, 1332\*.  
 Seeligsmüller 1279.  
 Seeligsohn 478.  
 Seemann 127\*, 267, 900,  
 1001\*.  
 Segale 826\*.  
 Segard 812\*, 813\*, 1364\*.  
 Seglas 1145\*, 1174\*.  
 Segrè 553\*.  
 Seidell 121\*.  
 Seif 761\*.  
 Seiffert 1001\*, 1387.  
 Seige 968\*, 1115, 1128\*,  
 1196, 1332.  
 Selden 1364\*.  
 Selenski 695\*.  
 Seletski 316\*, 354.  
 Selfridge 376\*.  
 Seligmann 1233\*.  
 Seljony 212\*.  
 Sellers 1072\*.  
 Sellheim 799, 698\*, 1020,  
 1046.  
 Sello 1035\*, 1240.  
 Selter 1115.  
 Selz 1035\*.  
 Semitschow 127\*.  
 Semon 96, 778\*, 1035\*.  
 Semprum 968\*.  
 Senac-Lagrange 853\*.  
 Senator 904\*, 1005.  
 Sencert 667\*, 968\*.  
 Senet 444\*.  
 Sengbusch 344\*.  
 Sennichi 1059\*.  
 Sepet 1192\*.  
 Seppilli 444\*.  
 Séquinot 824\*.  
 Sera 344\*.  
 Serenin 968\*.  
 Sergejeff 1333\*.  
 Sergeant 804\*.  
 Sergi 22\*, 344\*.  
 Sérieux 1147.  
 Serkoff 1233\*.  
 Serog 444\*, 862\*.  
 Serra Casals 695\*.  
 Servoss 853\*, 1233\*.  
 Sesse 797.  
 Setlian 247\*.  
 Severeau 1365\*.  
 Severino 212\*.  
 Sewaki 127\*.  
 Sewell 316\*, 376\*, 624\*.  
 Seymour 968\*.  
 Sézary 334, 496\*, 504, 518,  
 519, 735\*, 1001\*.  
 Sforza 667\*.  
 Sgobbo 247\*.  
 Shaffer 695\*.  
 Shaklee 1001\*.  
 Shambaugh 22\*, 247\*, 291.  
 Shanahan 1001\*, 1128\*.  
 Shannon 804\*.  
 Shapiro 778\*.  
 Sharp 376\*.  
 Sharples 826\*.  
 Sharwell 853\*.  
 Shaw 748, 778\*, 1035\*,  
 1128\*.  
 Shaw-Mackenzie 126\*.  
 Shbankow 1233\*.  
 Sheaf 1022.  
 Sheffield 804\*.  
 Sheppard 376\*, 570\*, 968\*.  
 Sherman 683.  
 Sherren 987.  
 Sherrington 170\*, 212\*,  
 220, 223, 247\*.  
 Shidler 696\*, 718.  
 Shields 570\*.  
 Shimazono 334.  
 Shindo 1145\*.  
 Shin-izi Ziba 348, 349.  
 Shirving 1001\*.  
 Shivers 1233\*.  
 Shoemaker 439, 457\*, 496\*,  
 553\*, 601\*, 950\*, 1128\*.  
 Shorten 457\*.  
 Shukow 601\*.  
 Shukowski 376\*, 416, 587\*.  
 Sibelius 1049.  
 Sicard 164, 429, 547, 572,  
 660\*, 813\*, 853\*, 938\*,  
 968\*, 1001\*, 1019, 1192\*.  
 Siechel 1035\*, 1115.  
 Sicius 862\*.  
 Sick 667\*.  
 Sidis 1035\*, 1072\*.  
 Sidorenko 882\*.  
 Siebelt 909, 915.  
 Siebenmann 411.  
 Sieber 810.  
 Siebert 1072\*, 1115.  
 Siebold 900.  
 Siefert 1233\*.  
 Siegel 678\*.  
 Siegert 846, 1128\*.  
 Siegmund 787, 942, 947.  
 Siemens 376\*, 1072\*.  
 Siemerling 722\*, 1145\*,  
 1174\*, 1333\*.  
 Sieur 634.  
 Sighele 1233\*.  
 Signorelli 127\*, 150, 570\*.  
 Sikkell 738\*.  
 Sikorsky 1072\*.  
 Silberer 1035\*.  
 Silbermark 981.  
 Silberstein 862\*.  
 Silver 968\*.  
 Silvestrini 127\*.  
 Silvy 938\*.  
 Simarro 169\*.  
 Simici 947.  
 Simmonds 1352.  
 Simon 344\*, 537\*, 567\*,  
 568\*, 624\*, 722\*, 853\*,  
 919\*, 991\*, 1025\*, 1060\*,  
 1124\*, 1333\*.  
 Simonds 560.  
 Simonelli 376\*.  
 Simonin 742, 1072\*, 127\*,  
 1333\*, 1351.  
 Simonini 804\*.  
 Simonow 826\*.  
 Simons 113, 376\*.  
 Simpson 16\*, 21\*, 127\*,  
 778\*, 942, 1333\*.  
 Sims 624\*.  
 Sinelnikow 203.  
 Singer, G. 721\*

- Singer, H. D. 1072\*.  
 Singer, K. 403, 507, 747.  
 Sinowjeff 1072\*.  
 Sioli 1201, 1216, 1365\*.  
 Sippel 968\*, 1009.  
 Sisto 1001\*.  
 Sitzenfrey 968\*.  
 Sitzler 629.  
 Sivori 820\*.  
 Sizaret 1146\*, 1233\*.  
 Skarström 927\*.  
 Skinner 1365\*.  
 Skliar 1115, 1116.  
 Skoczynski 1072\*.  
 Skoog 728, 1019.  
 Skowronski 678\*.  
 Slack 553\*.  
 Sladen 938\*.  
 Slajmer 968\*.  
 Slaviero 678\*.  
 Slavik 1274.  
 Slocker 376\*, 862\*.  
 Sluder 376\*, 426.  
 Sluka 570\*, 1128\*.  
 Smallwood 22\*.  
 Smedley 537\*.  
 Smidt, F. 127\*.  
 Smirnitzki 696\*.  
 Smirnow 1035\*.  
 Smith, A. 376\*, 696\*, 826\*.  
 Smith, E. 748, 1128\*.  
 Smith, F. A. 938\*.  
 Smith, G. E. 22\*, 53.  
 Smith, H. B. 978.  
 Smith, J. 338\*, 761\*.  
 Smith, L. L. 631.  
 Smith, R. 950\*, 1116.  
 Smith, S. 624\*, 827\*, 938\*, 968\*.  
 Snell 1072\*.  
 Snessarew 9, 22\*, 34.  
 Sneve 696\*, 929.  
 Snow 376\*, 712, 738\*, 1234\*.  
 Snyder 500.  
 Snyder 226, 968\*.  
 Sobernheim 476.  
 Sobolewsky 376\*.  
 Socquet 624\*.  
 Söderbergh 330, 507, 836.  
 Sofer 943, 1234\*, 1241.  
 Sokolow 722\*.  
 Sokolowsky 377\*.  
 Solberg 827\*.  
 v. Sölder 1333\*.  
 Soles 1001\*.  
 Solieri 946.  
 Sollier 377\*, 904\*, 1001\*, 1117, 1128\*, 1166\*, 1174\*.  
 Sollmann 169\*.  
 Solomon 1035\*.  
 Solomonow 93\*.  
 Solomowicz 672\*.  
 Solvay 1035\*.  
 Someren 1023.  
 Somers 1365\*.  
 Sommer, M. 1072\*, 1117.  
 Sommer, R. 247\*, 1035\*, 1039, 1043, 1242, 1245, 1333\*, 1365\*.  
 Sommerfeld 553\*.  
 Sonntag 22\*.  
 Soostmann 1035\*.  
 Sorgente 377\*.  
 Sorkau 1035\*.  
 Sorokowikow 1204.  
 Sorrentino 444\*, 862\*.  
 Sossinka 1333\*.  
 Soteriados 1192\*.  
 Soukhanoff 761\*, 778\*, 1072\*, 1146\*, 1161, 1365\*.  
 Souleyre 1002\*.  
 Souques 377\*, 444\*, 481\*, 738\*, 827\*, 1002\*.  
 Sourdel 1172\*.  
 Southard 377\*, 529, 587\*, 1072\*, 1174\*, 1192\*, 1204.  
 Soutter 951\*.  
 Souty 882\*.  
 Souza 761\*, 1218.  
 Sowden 553\*.  
 Spadaro 506\*, 651\*, 722\*.  
 Span 1035\*.  
 Spangler 938\*.  
 Spéder 916\*.  
 Spemann 85.  
 Spencer 968\*.  
 Sperk 755, 810.  
 Sperl 1035\*.  
 Sperling 927\*.  
 Spérnát 813\*.  
 Spiegel 882\*, 901.  
 Spieler 321, 715.  
 Spielmeyer 8, 564\*, 1199.  
 Spier 1293.  
 Spiess 426.  
 Spiller 297\*, 377\*, 481\*, 508, 531, 570\*, 607, 636\*, 651\*, 672\*, 686\*, 722\*, 738\*, 983.  
 Spillmann 527, 1192\*.  
 Spira 738\*.  
 Spire 1303.  
 Spitz 641\*.  
 Spitzer 41, 304, 457\*.  
 Spitzmüller 504.  
 Spolverini 127\*.  
 Spornát 377\*.  
 Spratling 778\*.  
 Spriggs 827\*.  
 Springer 377\*, 968\*.  
 Spruyt 1233\*.  
 Ssacharow 344\*.  
 Staal 513\*.  
 Stadelmann, H. 794, 1035\*.  
 Staderini 87, 127\*, 169\*.  
 Stadler 247\*.  
 Staehelin 155, 281, 901.  
 Staffel 855, 988.  
 Stähler 827\*.  
 Stainforth 444\*.  
 Stammer 1234\*.  
 Stamper 1234\*.  
 Standage 938\*.  
 Stanesco 703.  
 Stange 496\*.  
 Stanley 1174\*.  
 Stannus 377\*.  
 Stanton 696\*, 862\*.  
 Stapel 553\*, 1182.  
 Staples 1166\*.  
 Starch 1035\*.  
 Stargardt 457\*.  
 v. Stark 457\*, 537\*, 570\*, 601\*, 696\*.  
 Starkenstein 281.  
 Starker 344\*.  
 Starling 247\*, 279.  
 Starnes 553\*.  
 Starokotlitzki 761\*.  
 Starr, M. A. 410, 611, 848\*, 968\*.  
 Stasinski 476.  
 Stassen 450\*.  
 Staten 553\*.  
 Statuti 1191\*.  
 Stäubli 913.  
 Stauffacher 40.  
 Stawska 127.  
 Stcherbak 481\*, 793, 853\*.  
 Stawska 127\*.  
 Stearms 570\*.  
 Stedman 1035\*, 1072\*.  
 Stefanini 247\*.  
 Steffens 89, 904\*, 920.  
 Stegmann 761\*.  
 Stegmüller 548.  
 Stein, A. 377\*, 696\*, 855.  
 Stein, R. 584.  
 v. Stein 127\*.  
 Steinach 141, 1288.  
 Steinbrecher 591, 846.  
 Steindler 927\*.  
 Steindorff 457\*.  
 Steiner 778\*.  
 Steinert 730, 816.  
 Steinfeld 927\*.  
 Steinhardt 1012.  
 Steinhausen 863\*.  
 Steinitz 113, 761\*.  
 Steinthal 968\*.  
 Stekel 1013, 1035\*.  
 Stekhoven 1072\*, 1364\*.  
 de Stella 1002\*.  
 Stellwaag 22\*.  
 Stelzner 1118, 1234\*.  
 Stephens 562, 761\*.  
 Stephenson, F. M. 588\*.  
 Stephenson, O. 778\*.  
 Stephenson, S. 476, 778\*, 825\*.  
 Steppuhn 120\*.  
 Sterian 1234\*.  
 Sterling, S. 440.  
 Sterling, W. 391, 395, 447, 491, 584, 601\*, 642, 644, 767, 791, 841, 849, 888.  
 Stern, C. 882\*, 890.

- Stern, H. 444\*, 778\*, 837, 853\*, 939\*, 1002\*.  
 Stern, R. 377\*, 389.  
 Stern, S. 1191\*, 1192\*, 1207.  
 Stern, W. 1036\*.  
 v. Sternbeck 1036\*.  
 Sternberg, C. 344\*, 513\*, 537\*, 570\*.  
 Sternberg, M. 555, 810, 1333\*.  
 Sternberg, W. 115, 247\*, 292, 1042, 1234\*.  
 Sterne 778\*.  
 Stertz 601\*, 863\*, 1166\*, 1183.  
 Steudel 554\*.  
 Stévenin 731\*.  
 Stevens, B. C. 1137.  
 Stevens, G. T. 457\*.  
 Stevens, J. V. 1036\*, 1146\*.  
 Stevenson, E. S. 377\*.  
 Stewart, G. 761\*.  
 Stewart, P. 377\*, 381, 496\*, 631, 738\*.  
 Stewart, R. W. 827\*.  
 Stewart, S. J. 1373.  
 Stewart, T. G. 377\*, 379\*, 513\*.  
 Steyerthal 1377.  
 Stich 601\*.  
 Stiebel 1383.  
 Stieda 51, 846.  
 Stiefler 496\*, 672\*, 715, 738\*, 761\*, 814\*.  
 Stiénon 304, 667\*, 827\*.  
 Stier 1119, 1289, 1342, 1365\*.  
 Stieren 457\*, 476.  
 Stigler 247\*, 261, 294.  
 Stigter 1002\*.  
 Stiller 377\*.  
 Stilling, J. 247\*.  
 Stimson 554\*, 939\*.  
 Stintzing 738\*.  
 Stockard 157.  
 Stockhausen 474.  
 Stockmayer 1023.  
 von Stockum 1041.  
 Stoddart 1181.  
 Stoeckel 968\*.  
 Stöcker 1182.  
 Stoeltzner 377\*, 1140.  
 Stoenesco 1175\*.  
 Stoerck 237\*.  
 Stoewer 476.  
 Stoffel 756.  
 Stoltzenberg 344\*.  
 Stöltzner 837.  
 Storath 557.  
 Storch 1072\*.  
 Storck 761\*.  
 Stössner 836.  
 Stout 1036\*.  
 Stowe 761\*.  
 Stöwesand 1234\*.  
 Strachowitsch 1175\*.  
 Strada 805\*.  
 Stransky 445, 457\*, 481\*, 588\*, 725, 1073\*, 1146\*, 1333\*.  
 Strasburger 588\*.  
 Strasser 905.  
 Strassmann 517, 527, 1285, 1333\*, 1341.  
 Sträter 969\*.  
 Straub, H. 261, 554\*.  
 Straub, M. 204, 247\*, 858\*.  
 Straub, W. 247\*, 939\*.  
 Strauch 927\*.  
 v. Straus und Tournax 1365\*.  
 Strauss, A. 915, 1129\*.  
 Strauss, J. 601\*, 696\*, 1128\*.  
 Strauss, L. 383, 563, 815.  
 Sträussler 513\*, 519, 1197.  
 Streenbergen 1002\*.  
 Streerath 205.  
 Streit 377\*, 570\*.  
 Stricker 827\*.  
 Strickler 247\*.  
 Stroehlin 1174\*.  
 Stroganoff 1010.  
 Strohm 81.  
 Strohmeier 601\*, 1058, 1119, 1245.  
 Stroman 793.  
 Strominger 513\*, 939\*.  
 Strong 1002\*.  
 Struelens 1333\*.  
 v. Strümpell 377\*, 496\*, 678\*, 696\*, 738\*, 814\*, 969\*.  
 Struycken 408, 570\*, 742.  
 Stucky 377\*.  
 Stumpf 1036\*.  
 Sturm 969\*, 981.  
 Sturrock 1253.  
 Stursberg 398, 528, 827\*, 855, 862\*, 875.  
 Suárez 761\*.  
 Suchanow 513\*.  
 Suchow 1002\*.  
 Suckling 1120.  
 Sudek 316\*, 969\*.  
 Sudhoff 1234\*.  
 Sugár 397, 402, 481\*.  
 Suizu 1073\*.  
 Sullivan 1234\*.  
 Sulzer 457\*.  
 Summons 827\*.  
 Sundquist 354.  
 Suntheim 1192\*.  
 Surgeres 374\*.  
 Surio 969\*.  
 Surmont 1021.  
 Sury 588\*.  
 Suschkin 344\*.  
 Süssmann 1194.  
 Sutherland 696\*, 805\*.  
 Svensen 1320, 1339.  
 Svoboda 409.  
 Swan 667\*.  
 Swetloff 1333\*.  
 Swift 205, 1036\*.  
 Swink 853\*.  
 v. Sybel 1050.  
 Syllaba 832.  
 Symes 712.  
 v. Szabó 672\*, 738\*, 805\*.  
 Szadkowski 316\*.  
 Szecsi 423.  
 Szendrő 344\*.  
 Szentgyörgy 441.  
 Szörényi 763.  
 T.  
 Tabboni 297\*.  
 v. Tabora 378\*.  
 Tackaberry 554\*.  
 Taddei 667\*.  
 Tafel 378\*.  
 Taft 778\*.  
 Tait 247\*.  
 Takasu 22\*.  
 Talbot 385.  
 Tamamscheff 641\*, 645.  
 Tamburini 378\*, 554\*, 919\*, 1192\*, 1234\*.  
 Tanberg 127\*, 554\*.  
 Tandler 142.  
 Tange 247\*.  
 Tanton 969\*.  
 Tanturri 378\*.  
 Tanzi 953\*, 1073\*.  
 Tapia 738\*.  
 Taplin 1002\*.  
 Taptas 624\*.  
 Tarasevsky 1288.  
 Tarrus 939\*, 1146\*, 1333\*.  
 Tassinari 778\*.  
 Tassy 1036\*.  
 Tatge 1068\*.  
 Tato 969\*.  
 Taty 1173\*.  
 Taubert 1146\*, 1156.  
 Tavernier 969\*.  
 Taylor, A. 850\*, 952\*, 963\*, 969\*, 1036\*.  
 Taylor, C. H. 458\*, 805\*.  
 Taylor, E. W. 351, 378\*, 738\*, 1015.  
 Taylor, F. M. 919\*.  
 Taylor, G. 1036\*.  
 Taylor, H. 710, 1036\*.  
 Taylor, J. 444\*, 458\*, 481\*, 601\*, 641\*, 1005.  
 Taylor, S. 863\*, 1192\*.  
 Taylor, W. 601\*.  
 Tebb 126\*.  
 Tecce 1002\*.  
 Techoneyres 1036\*.  
 Teclu 1234\*.  
 Tedeschi 117\*, 641\*.  
 Tedesko 667\*, 672\*.  
 Teissier 537\*, 554\*.  
 Teleky 554\*, 738\*.  
 Tello 22\*.

- Temkin 344\*.  
 Teppaz 554\*.  
 Tereschkowitsch 744.  
 Terras 805\*.  
 Terriberry 660\*, 696\*.  
 Terrien 378\*, 477, 537\*,  
 545, 761\*, 938\*.  
 Terry 60.  
 Terson 969\*.  
 Tertsch 601\*.  
 Tetzner 866.  
 Teuffel 778\*.  
 Tézénat du Montcel 624\*.  
 Thalbitzer 68, 1161.  
 Thaon 944.  
 Thayer 378\*.  
 Thébault 378\*.  
 Theimer 863\*.  
 Theodore 877.  
 Therman 316\*, 588\*.  
 Therude 537\*.  
 Thevelin 537\*.  
 Thévenot 117\*, 378\*, 936\*.  
 Thibault 1002\*.  
 Thibierge 378\*, 827\*.  
 Thiele 458\*.  
 Thiem 863\*, 871, 875.  
 Thiemisch 378\*, 1017, 1135.  
 Thierfelder 123\*.  
 Thierry 969\*.  
 Thies 162, 502, 798, 799,  
 939\*.  
 Thilo 316\*, 969\*.  
 Thirion 939\*.  
 Thiroloix 570\*.  
 Thiroux 297\*, 554\*, 562,  
 1002\*, 1023.  
 Thoma 1184.  
 Thomalla 863\*.  
 Thomas, A. 660\*.  
 Thomas, B. A. 939\*, 1002\*.  
 Thomas, H. M. 23\*, 588\*.  
 Thomas, J. J. 969\*.  
 Thomas, R. 1175\*.  
 Thomayer 655.  
 Thompson, C. 738\*.  
 Thompson, J. 1002\*.  
 Thompson, R. L. 964\*.  
 Thompson, Th. 344\*, 722\*.  
 Thompson, W. 127\*, 1002\*.  
 Thoms 882\*.  
 Thomsen 1073\*, 1156.  
 Thomson, C. 651\*.  
 Thomson, D. 553\*, 1073\*.  
 Thomson, H. C. 378\*, 1002\*.  
 Thomson, P. 1120.  
 Thomson, W. H. 1036\*.  
 Thooris 1002\*, 1229\*.  
 Thorel 344\*, 496\*.  
 Thorndike 951\*, 1036\*,  
 1052.  
 Thorner 458\*.  
 Thörner 257.  
 Thrailkill 853\*.  
 Throckmorton 378\*, 696\*.  
 Thubert 537\*.  
 Thulié 1234\*, 1375.  
 Thunberg 247\*, 266.  
 Thursfield 537\*.  
 Thurston 554\*.  
 Tichomirow 212\*.  
 Tichy 919\*.  
 Tiedemann 228.  
 Tiesenhausen 647\*.  
 Tietze 778\*, 969\*.  
 Tigerstedt 170\*, 248\*, 282.  
 Tikanadse 588\*.  
 Tilanus 344\*.  
 Tiling 1036\*.  
 Tilley 814\*.  
 Tillgren 939\*.  
 Tilling 1121.  
 Tilmann 873, 972, 974.  
 Tilmant 802\*.  
 Tilp 600\*.  
 Timmer 969\*.  
 Timmius 827\*.  
 Timmofeff 344\*.  
 Tinel 316\*, 334, 496\*, 662,  
 696\*.  
 Tirelli 297\*, 1073\*, 1234\*,  
 1333\*, 1365\*.  
 Tischner 477.  
 Tissot 1152, 1201.  
 Titchener 1036\*.  
 Tixier 568\*.  
 Tizon 537\*, 934\*.  
 Tizzoni 939\*.  
 Tobias 844.  
 Tobias - Kindler 904\*.  
 Tod 647\*.  
 Todd 855.  
 Todde 127\*, 297\*, 761\*.  
 Tohanno 537\*.  
 Toldt 350.  
 Tomellini 1234\*.  
 Tommasi 405.  
 Tomor 1036\*.  
 Tompkins 939\*.  
 Töpel 696\*.  
 v. Torday 420, 513\*, 601\*,  
 651\*.  
 Torell 1176.  
 Török 378\*, 827\*, 889.  
 Torren 1036\*.  
 Torri 396.  
 Torrigiani 761\*.  
 Tortosa 1365\*.  
 Totani 127\*.  
 Toulouse 1002\*, 1036, 1280.  
 Touraine 570\*.  
 Tourneux 344\*.  
 Tourner 6.  
 Tourtelot 1002\*.  
 Towles 834.  
 Townsend 1333\*.  
 Toyofuku 66.  
 Tozer 170\*.  
 Tracy 1002\*.  
 Tramonti 378\*, 667\*, 761\*,  
 1259.  
 Trapenard 771\*.  
 Trapet 1197.  
 Tratié de Vaucresson  
 969\*.  
 Traub 1376.  
 Traugott 1008.  
 Travaglino 1365\*.  
 Travell 853\*.  
 Tremburg 555.  
 Trémolières 493\*, 570\*,  
 722\*.  
 Trendelenburg 143, 205,  
 206, 207, 213\*, 874.  
 Trénel 778\*, 863\*, 1073\*,  
 1146\*, 1192\*, 1333\*.  
 Trepsat 1144\*, 1158, 1217,  
 1333\*.  
 Trerotoli 513\*.  
 Trespe 846.  
 Treupel 891, 1002\*.  
 Trevelyan 778\*.  
 Treves 647\*, 718, 742, 868,  
 1036\*.  
 Trevisanello 939\*.  
 Triana 554\*.  
 Tribaut 361\*.  
 Triboulet 570\*, 624\*, 805\*.  
 Tricomis Aloalá 316\*.  
 Trinci 23\*.  
 Trofimow 588\*, 624\*.  
 Troisier 365\*.  
 Troitzky 127\*, 827\*.  
 Trömmner 94\*, 164, 378\*,  
 411, 417, 805\*, 827\*, 870,  
 1037\*, 1056.  
 Troschin 1073\*.  
 Trost 378\*.  
 Trotyan 23\*.  
 Trozzi 863\*.  
 Troutman 23\*.  
 Trubajewitsch 554\*.  
 Truelle 378\*, 503, 1073\*,  
 1146\*.  
 Truffi 827\*.  
 Truhart 379\*.  
 Trzebiński 304.  
 Tschalussow 23\*.  
 Tscharnetzky 1192\*.  
 Tscheboksaroff 263.  
 Tscherbak 412.  
 Tscharmak 98, 252, 256.  
 Tscherniachowski 969\*.  
 Tscherning 248\*, 983.  
 Tschernoussenko 1002\*.  
 Tschetschott 1333\*, 1365\*.  
 Tschisch 761\*, 1037\*, 1073\*.  
 Tschistjakow 458\*.  
 Tschuyunow 651\*.  
 Tsuzuki 554\*.  
 Tuccio 513\*.  
 Tucker 647\*, 761\*, 919\*,  
 1003\*.  
 Tucek 1017, 1365\*.  
 Tuffier 969\*.  
 Tugendreich 316\*.  
 Tuil 458\*.  
 Tumiati 116\*, 756.



Tur 316\*, 1037\*.  
 Turok 383.  
 Turin 143.  
 Turini 923.  
 Türk 713.  
 Türkel 1234\*.  
 Turlais 778\*.  
 Turnbull 316\*.  
 Turner, B. 119\*, 827\*.  
 Turner, J. 23\*, 379\*, 530, 1121, 1183.  
 Turner, W. 379\*, 778\*, 786.  
 Turney 814\*.  
 Turolla 778\*.  
 Turrettini 827\*.  
 Turro 248\*.  
 Turzański 1003\*.  
 Tulyschkin 696\*, 1365\*.  
 Tyson 654.

## U.

Uffenorde 624\*.  
 Uffreduzzi 1234\*.  
 Ugolotti 1146\*.  
 Uhlenhuth 1003\*.  
 Uhthoff 458\*, 477.  
 Uibelcisen 928, 1019.  
 Ullrich 1003\*.  
 Ulrich 23\*, 308, 477, 617, 657, 674, 899, 1333\*.  
 Umber 814\*.  
 Underhill 124\*.  
 Underwood 939\*.  
 Ungar 1365\*.  
 Unger 970\*, 973, 1003\*.  
 Unruh 1037\*.  
 Unterberg 379\*.  
 Upshur 570\*.  
 Upson 122\*, 1073\*.  
 Urbain 624\*.  
 Urban 1037\*.  
 Urbantschitsch 379\*, 403, 407, 409, 411, 533, 624, 970\*.  
 Urechia 88, 1144\*.  
 Urquhart 1374.  
 Urso 344\*.  
 Uspenski 939\*.  
 Ussow 379\*.  
 Utterström 127.  
 Uyeda 296\*.

## V.

Vailati 1037\*.  
 Vailland 919\*.  
 Vaillant 916\*.  
 Valdes Anciano 667\*.  
 Valek 761\*, 1379.  
 Valen 426.  
 Valenti 293.  
 Valentiner 570\*, 1037\*.  
 Vali 289.  
 van Valkenburg 66, 170\*, 208.

del Valle 445\*.  
 Valle y Aldabalde 379\*.  
 Valle y Jove 939\*.  
 Vallet 150, 775\*, 778\*, 1070\*, 1191\*.  
 Valli 510\*.  
 Vallon 1234\*.  
 Valobra 601\*.  
 Valtorta 778\*.  
 Vandenbossche 722\*, 738\*.  
 Vanderhoof 439.  
 Vandervort 863\*.  
 Vanhaecke 567\*, 824\*.  
 Vanýsek 752.  
 Vaquez 433, 434.  
 Varendonck 1073\*.  
 Varet 498.  
 Variot 316\*, 652\*, 738\*, 827\*.  
 Varney 428.  
 Varticar 84.  
 Vaschide 1037\*.  
 Vass 778\*.  
 Vasticar 23\*.  
 Vaturi 1280.  
 Vaucher 377\*, 458\*.  
 Vaughan 853\*, 949\*.  
 Vedrani 1145\*, 1192\*.  
 Veill 127\*.  
 Velebil 648.  
 Veley 127\*, 148\*.  
 Velhagen 458\*.  
 von den Velden 1235\*.  
 Velten 939\*.  
 Velter 451\*, 493\*, 671\*, 690\*, 966\*.  
 van Velzen 1037\*.  
 Vennin 927\*.  
 Venulet 375\*.  
 Veraguth 678\*, 682, 761\*, 762, 1037\*.  
 Verbeke 537\*.  
 Verderame 477.  
 Verdi 970\*.  
 Verdonk 534\*.  
 Verdun 934\*.  
 v. Verebely 811, 970\*.  
 Veress 248\*.  
 Verger 379\*, 401, 602\*, 761\*, 927\*.  
 Verhoeff 458\*.  
 Verkouteren 1073\*.  
 Vermeyen 1334\*.  
 Vernieuwe 344\*.  
 Vernon 248\*, 279.  
 Verocay 336.  
 Véron 344\*.  
 Veronese 94\*.  
 Veroukas 554\*.  
 Verriest 23\*.  
 zur Verth 970\*.  
 Verubek 1365\*.  
 Verus 1235\*.  
 Vervaeck 1235\*.  
 Verwey 248\*, 458\*.  
 Verworn 379\*, 1037\*, 1039.

Vészi 209, 227.  
 Vézard 939\*.  
 Viala 121\*, 939\*.  
 Viana 919\*, 1153.  
 Viannay 647\*, 939\*, 970\*.  
 Vincenzo 1003\*.  
 Victorio 1193\*.  
 Vidal 379\*, 570\*, 161\*.  
 Videau 738\*.  
 Vidoni 379\*, 481\*, 778\*, 883\*, 939\*, 1073\*, 1146\*, 1166\*, 1175\*, 1193\*, 1235\*.  
 Viel 1073\*.  
 Vieten 696\*.  
 Vieux-Pernon 1332\*.  
 Vignard 344\*.  
 Vignolo-Lutati 344\*, 428.  
 Vigot 538\*.  
 Vigouroux 316\*, 496\*, 588\*, 602\*, 778\*, 827\*, 1061\*, 1073\*, 1146\*, 1175\*, 1193\*, 1235\*.  
 Vilamovsky 379\*.  
 Vilches y Gomez 1235\*.  
 Villalta 1175\*.  
 Villanova 883\*.  
 Villard 672\*, 939\*.  
 Villemin 13\*, 76, 78.  
 Villiger 23\*.  
 Vinaj 919\*.  
 Vincent 496\*, 538\*, 566\*, 567\*, 570\*, 602\*.  
 Vincenti 827\*.  
 de Vine 549\*.  
 Vinyard 778\*.  
 Violet 970\*.  
 Viollet 1003\*.  
 Virchow 344\*.  
 Vires 379\*.  
 Viscontini 939\*.  
 Visser 458\*.  
 Vitali 23\*.  
 Vitek 405.  
 Vittorangi 827\*, 1073\*.  
 Vittoz 1003\*.  
 Vix 447, 726.  
 Vlavianos 1037\*.  
 Vogel 85, 883\*, 901.  
 Vogt, H. 23\*, 35, 69, 134, 316\*, 345\*, 590, 648\*, 696\*, 746, 1130, 1334\*.  
 Vogt, O. 23\*, 54.  
 Vogt, R. 128\*, 1053, 1157.  
 Voigt 624\*, 970\*, 1037\*.  
 Voisin 538\*, 546, 569\*, 573, 588\*, 660\*, 739\*, 779\*, 787, 1166\*, 1365\*.  
 Voitsékhovskiy 1073\*.  
 Voivenel 554\*, 760\*, 819\*, 828\*, 1070\*, 1145\*, 1166\*, 1175\*, 1205, 1363\*.  
 Volborth 213\*.  
 Voldeng 1073\*.  
 Volland 321, 779, 1140.  
 Volpi-Ghirardini 1157, 1193\*.

Volpius 561.  
Völsch 56, 213\*, 481\*, 485,  
970\*.  
Voorthius 919\*.  
Vorkastner 814\*, 927\*.  
Vormann 1235\*.  
Vorschütz 978.  
Voss, A. 345\*.  
Voss, F. 588\*, 624\*, 635,  
646, 970\*, 1037\*, 1166\*.  
Voss, G. 1121, 1349.  
Voss, K. 445\*.  
Voss, O. 570\*, 602\*, 972.  
de Vries 23\*, 56, 297\*, 758\*.  
Vries-Reilingh 927\*.  
de Vrieze 779\*.  
Vulliet 970\*.  
Vulpus 988.  
Vysusil 792.

W.

Wachsner 570\*.  
Wachtelborn 1235\*.  
Wada 325, 329, 1122, 1189\*,  
1193\*.  
Wadler 1235\*.  
Wadlington 696\*.  
Wadsack 558.  
Waetzmann 248\*.  
Wagener 609.  
Wagenmann 863\*.  
Wagner, C. 1156.  
Wagner, P. 779.  
Wagner, Th. 1037\*.  
Wagner v. Jauregg 482\*,  
1129\*, 1136, 1325\*, 1365\*.  
Wahl 1073\*, 1235\*, 1249.  
Wahlschaff 1235\*.  
Wahrer 853\*.  
Wainwright 1003\*.  
Wakar 672\*.  
Wakefield 779\*.  
Waldmann 539, 1306.  
Waledinsky 23\*, 77.  
Walford 379\*.  
Waljaschko 24\*, 28.  
Walker 430, 1073\*, 1334\*,  
1365\*, 1381.  
Walkowsky 762\*.  
Wall 496\*, 554\*.  
Wallace 554\*.  
Wallach 828\*.  
Wallenberg 24, 64, 170\*,  
445\*, 652.  
Waller 248\*.  
Wallich 805\*.  
Wallis 1376.  
Wallon 445\*.  
Walmsley 554\*.  
van Walsem 1365\*.  
Walsh 658.  
Walter, K. 128\*, 143, 144,  
417, 667\*.  
Walterhöfer 883\*.  
Walther 602\*.

Walton 379\*.  
Walzer 1019.  
Wandel 739\*.  
Ward 316\*, 801\*, 1003\*.  
Warncke 1366\*.  
Warnock 554\*.  
Warrington 379\*, 575,  
667\*, 762\*, 863\*, 988.  
Warschauer 939\*.  
Wart 599\*, 739\*, 762\*.  
Wartersleben 1037\*.  
Washburn 1028\*, 1036\*.  
Wasmann 107.  
Wassermann 1235\*.  
Wassermeyer 1074\*, 1122,  
1235\*.  
Wassiljewa 1175\*.  
Wasson 445\*, 1146\*.  
Waterhouse 554\*.  
Waterman 128\*, 739\*,  
1003\*, 1037\*.  
Watrin 527.  
Watson 1122, 1366\*.  
Watt 1037\*.  
Watts 970\*.  
Wätzold 863\*.  
Waugh 380\*, 554\*, 762\*,  
883\*, 1003\*, 1037\*.  
Wawer 904\*.  
Waxham 458\*.  
Wayenburg 1037\*.  
Weaver 945.  
Webb 853\*.  
Webber 641\*.  
Weber, E. 114, 128\*, 260,  
316\*, 931, 1037\*.  
Weber, F. P. 317\*, 335,  
380\*, 441, 588\*, 675, 725,  
828\*, 1129\*.  
Weber, L. W. 1008, 1074\*,  
1180, 1223\*, 1366\*.  
Weber, P. 1154.  
Webster 853\*.  
Wechselmann 317\*, 478,  
886, 887, 893.  
Wedensky 1003\*.  
Weekers 458\*.  
Wegener 667\*.  
Wehle 1366\*.  
Wehrsig 353.  
Weichardt 128\*.  
Weichelt 1366\*.  
Weidner 297\*.  
Weigel 779\*.  
Weigert 1134.  
Weigl 38.  
Weihs 44.  
Weil, A. 345\*, 667\*, 672\*.  
Weil, P. 723.  
Weil, S. 975.  
Weiland 863\*.  
Weiler 264, 404, 413.  
Weill, A. 937\*.  
Weill, E. 570\*, 648\*, 828\*.  
Weill, J. 115.  
Weill, M. 380\*, 568\*.

Weimer 1037\*.  
Weinberg 1074\*, 1235\*.  
Weinberger 380\*.  
Weinfurter 739\*.  
Weinland 1372.  
Weinländer 670.  
Weintraud 888.  
Weinzierl 345\*.  
Weir 1235\*.  
Weissbart 900.  
Weisenburg 490, 583, 602\*,  
605, 610, 614, 616, 652\*,  
1074\*, 1366\*.  
Weiss, G. 248\*.  
Weiss, K. 929, 1240, 1287,  
1294.  
Weiss, O. 94\*, 249\*.  
Weiss, Th. 667\*.  
Weissenbach 314\*, 894.  
Weissenberg 827\*.  
Weissenburg 1308.  
Weisswange 762\*.  
Weitz 874.  
Welge 1235\*.  
Weljamikow 970\*.  
Wells 128\*, 779\*, 1037\*,  
1193\*.  
Welt-Kakels 762\*.  
Welly 624\*.  
Wendel 667\*, 970\*.  
Wendenburg 317\*, 807.  
Wenderowitsch 2\*, 380\*.  
Wendt 1378.  
Wengler 555.  
Weniger 1366\*.  
Wennagel 814\*.  
Wentscher 1037\*.  
Werelius 970\*.  
Wermel 883\*, 1003\*.  
Werner 670, 853\*.  
Wernken 554\*.  
Wersiloff 445\*, 648.  
Wertheimer 210, 263.  
Wertheimer-Raffalovich  
896.  
Wertheim-Salomonsen  
399, 602\*, 641\*, 813\*, 919\*,  
1074\*.  
Werther 762\*, 890.  
Weski 855.  
West 380\*, 981.  
Westenhöfer 1285.  
Westerburg 797.  
Westermarck 1235\*, 1288.  
Westermayer 970\*.  
Westmoreland 939\*.  
Westphahl 380\*, 506\*,  
762\*, 863\*, 1074\*, 1181,  
1193\*.  
Wetherill 828\*.  
Wetschtommo 24\*.  
Wette 987.  
Wetterwald 928\*.  
Wetzel 2\*, 94\*, 345\*, 730.  
Weyert 869, 1123.

- Weygandt 1074\*, 1129, 1146\*, 1235\*, 1347, 1348, 1388.  
 Whaley 1003\*.  
 Wharton 696\*.  
 Wheatley 696\*.  
 Whedon 853\*.  
 Wheeler 128\*.  
 Whelchel 814\*.  
 Whipnam 1129\*.  
 Whitall 762\*.  
 Whitbeck 970\*.  
 White, E. 970\*, 1218.  
 White, H. S. 554\*.  
 White, J. A. 970\*.  
 White, W. H. 333, 550\*, 696\*, 762\*, 828\*, 1003\*, 1006, 1037\*, 1074\*, 1129\*, 1366\*.  
 Whiteford 633.  
 Whitehead 625\*.  
 Whitman 970\*.  
 Whitmore 549\*, 555\*.  
 Whittaker 1275.  
 Wholey 1003\*.  
 Whyte 1123.  
 Wible 380\*.  
 Wicart 971\*.  
 Wichmann 762\*.  
 Wickel 1376, 1380, 1382.  
 Wickersheimer 1003\*.  
 Wickham 919\*.  
 Wickman 698, 708, 710.  
 Widal 458\*, 570\*.  
 Widehen 971\*.  
 Wideröe 144.  
 Widmer 1334\*.  
 Wieber 928\*.  
 Wiedemann 478, 946.  
 Wiegmann 644.  
 Wiehl 739\*, 1074\*.  
 Wieland 1312.  
 Wiener 69, 128\*, 145, 249\*, 631, 762\*, 1021.  
 Wiersberg 1193\*.  
 Wiersma 789.  
 Wierzejewski 749.  
 Wieseman 1112.  
 Wiesner 703, 704.  
 Wigand 1051.  
 Wigert 526, 1175\*.  
 Wight 971\*.  
 Wiki 897, 1241.  
 Wiktoroff 1175\*, 1366\*.  
 v. Wileken 1295.  
 Wilcox 779\*, 1149.  
 Wilde 1235\*.  
 Wildenberg 625\*.  
 Wilder 24\*, 380\*.  
 Willey 458\*.  
 Wilhelm 1314.  
 Wilke 252, 625\*, 1235\*.  
 Wilker 1038\*, 1236\*, 1290.  
 Wilkinson 625\*.  
 v. Willebrand 854.  
 Williams, E. 354, 636\*, 939\*.  
 Williams, G. O. 380\*, 1366\*.  
 Williams, H. B. 249\*.  
 Williams, L. 828\*, 939\*.  
 Williams, M. 570\*.  
 Williams, P. 345\*, 667\*.  
 Williamson R. T. 971\*.  
 Williams, T. A. 380\*, 386, 396, 397, 401, 425, 426, 445\*, 497\*, 500, 504, 555\*, 583, 603, 608, 648, 697\*, 718, 762\*, 770, 814\*, 815, 853\*, 863\*, 865, 866, 1003\*, 1013, 1017, 1018, 1038\*, 1055, 1074\*, 1208, 1209.  
 Williamson, O. K. 636.  
 Williamson, W. T. 697\*.  
 Willige 762\*, 828\*, 892, 894.  
 Willman 1004\*, 1366\*.  
 Willmoth 853\*.  
 Willston 345\*.  
 Wilmanns 1165, 1353.  
 Wilmarth 1236\*.  
 Wilms 648\*, 762\*, 828\*, 971\*.  
 Wilson, A. 1236\*.  
 Wilson, G. H. 356\*.  
 Wilson, H. 939\*.  
 Wilson, J. G. 6.  
 Wilson, O. H. 697\*.  
 Wilson, S. A. K. 381\*.  
 Wilson Hird 648\*.  
 Wimmer 482\*, 670, 672, 866, 1129\*.  
 Winch 1044.  
 v. Winckel 1308.  
 Winckler 971\*.  
 Windenberg 571\*.  
 Windhaus 1074\*.  
 Windmüller 487.  
 Windscheid 864\*, 868, 873, 874, 1196.  
 Wing 697\*.  
 Wingfields 1004\*.  
 Winkler, C. 170\*, 229, 231, 571\*, 672\*, 779\*, 1334\*.  
 Winkler, E. 901.  
 Winkler, F. 128\*, 904\*.  
 Winogradow 1193\*.  
 Winqvist 1206.  
 Winslow 668\*, 1378.  
 Winter 828\*, 1008, 1283.  
 Winterberg 275, 279.  
 Winternitz 812\*, 904\*, 906, 1007.  
 Winterstein 94\*, 128\*, 210.  
 Wintersteiner 1123.  
 Wirschubsky 686\*, 1366\*.  
 Wirth 811, 1038\*.  
 Wirths 478.  
 Wirz 128\*.  
 Wischmann 1004\*.  
 Witasek 1038\*.  
 Witmer 1038\*.  
 Witry 1236\*.  
 Witte 297\*, 828\*, 1200.  
 Wittek 971\*.  
 Wittermann 1074\*.  
 Wittgenstein 1004\*.  
 Witthauer 385.  
 Wittich 317\*, 662.  
 Wittkop 668\*.  
 Wittmaack 571\*.  
 Witzmann 1366\*.  
 Wjachireff 497\*.  
 Wjirubow 883\*.  
 Wladimiroff 739\*.  
 Wladimirsky 1366\*.  
 Wladytschko 233, 1059\*.  
 Wodehouse 1038\*.  
 Woelfel 118\*.  
 Woempner 497\*.  
 van Woerkom 213\*, 380\*.  
 Wohlwill 323, 668\*, 864\*.  
 Woiaatschek 380.  
 Wojeikoff 1236\*.  
 Wojciechowski 1074\*.  
 Wolf, H. F. 270, 905\*.  
 Wolff, A. 303, 424.  
 Wolff, H. J. 629, 1283.  
 Wolffensperger 762\*, 1166\*.  
 Wölffer 883\*.  
 Wolffheim 1038\*.  
 Wölfflin 249\*, 458\*, 478, 479, 769.  
 Wolfskehl 1146\*.  
 Wolfssohn 249\*, 835.  
 Wollenberg 482\*, 805\*, 1074\*, 1330\*.  
 Wollmann 672\*.  
 Wollstein 570\*.  
 Wolters 828\*.  
 Wood 381\*, 633, 779\*, 853\*, 971\*.  
 Woodbury 381\*, 762\*, 1175\*, 1366\*.  
 Woodhead 1236\*.  
 Woods 381\*, 722\*, 779\*, 1004\*.  
 Woodson 513\*, 1074\*.  
 Woodward 828\*, 1038\*.  
 Woolery 939\*, 1129\*.  
 Woolley 1038\*.  
 Woolsey 958\*.  
 Woroschilow 513\*.  
 Worotynsky 1004\*.  
 Woskresensky 588\*.  
 Wosnessensky 602\*.  
 Wright, F. R. 971\*.  
 Wright, G. H. 762\*, 1166\*.  
 Wright, J. H. 317\*.  
 Wrzosek 779\*.  
 Wseswjatski 1004.  
 Wulff 1290.  
 Wulffen 1283, 1314.  
 Wullyamos 919\*.  
 Wunder 908.  
 Wundt 1037\*, 1038\*.  
 Wüstmann 745.

Wutscher 508.  
 Wychgram 249\*.  
 Wyllie 739\*, 1129\*.  
 Wynn 697\*.  
 Wynter 828\*.  
 Wyssotsky 1236\*.

## Y.

Yagita 66.  
 Yahoub 971\*.  
 Yamada 668\*.  
 Yamaoka 1334\*.  
 Yates 458\*, 723\*.  
 Yau 1004\*.  
 Yawger 555\*, 1175\*.  
 Yearsley 513\*, 779\*.  
 Yoakum 1038\*.  
 Yorke 555\*.  
 Yoshii 864\*.  
 Yoshimoto 128\*, 368\*.  
 Yoshimura 24\*, 170\*.  
 Youchtschenko 128\*.  
 Young, A. 739\*.  
 Young, G. A. 602\*, 971\*.  
 Younger 1074\*.  
 Youngs 853\*.  
 Yount 555\*.  
 Yu Kon 828\*.  
 Yver 762\*.  
 Yvernauld 311\*.

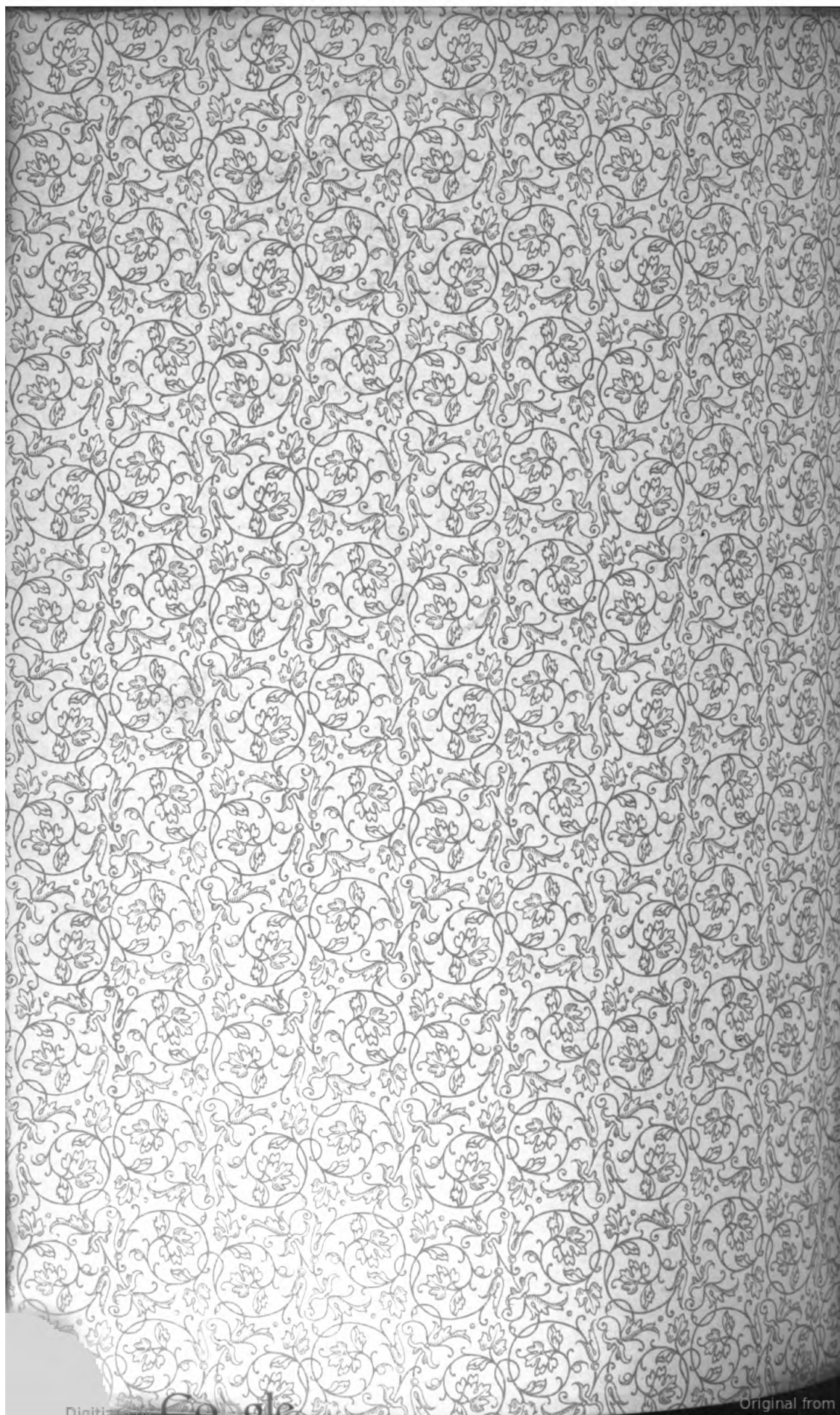
## Z.

Zabel 437.  
 Zabriskie 828\*.  
 Zack 249\*.  
 Zahn 479, 1268.

Zalla 297\*, 317\*, 779\*, 971\*.  
 Zanas 355.  
 Zanda 249\*.  
 Zander, 22\*, 24\*, 382, 864\*.  
 Zandt 883\*.  
 Zange 381\*.  
 Zangemeister 971\*.  
 Zangger 555\*, 1074\*.  
 Zanietowski 1038\*.  
 Zanuchi-Pompei 317\*,  
 1129\*.  
 Zapffe 971\*.  
 Zappert 71, 317\*, 378\*, 395,  
 571\*, 652\*, 716.  
 Zavadsky 170\*.  
 Zeidler 545, 571\*.  
 Zebanakis 506\*.  
 Zeljony 170\*, 213\*, 249\*.  
 Zeller 1366\*.  
 Zemann 971\*.  
 Zenner 608.  
 Zenoni 571\*.  
 Zentmayer 459\*.  
 Zeri 602\*.  
 Zernietowski 919\*.  
 Zernik 880\*.  
 Zesas 740, 853\*, 928\*, 971\*.  
 Zeynek 254.  
 Ziegelnitzky 652\*.  
 Ziegler 459\*, 928\*, 1038\*,  
 1366\*.  
 Ziehen 381\*, 400, 506\*,  
 602\*, 814\*, 870, 905\*,  
 1038\*, 1074, 1123\*, 1193\*,  
 1334\*, 1388.  
 Zieler 888.  
 Ziem 641\*, 646, 876, 971\*.  
 Ziemann 459\*.  
 Ziemke 1236\*.  
 Ziesché 531.  
 Ziezscho 24\*.  
 Ziffer 445\*.  
 Zilgien 762\*.  
 Zilocchi 1074\*.  
 Zimmer 668\*, 972.  
 Zimmermann 345\*, 930.  
 Zimmern 919\*, 923, 924.  
 Zingerle 1129, 1210, 1349.  
 Zinke 779\*.  
 Zipperling 602\*.  
 Zitowski 641\*.  
 Ziveri 948, 1146\*, 1366\*.  
 Zizina 853\*.  
 Znojensky 588\*.  
 Zöllner 602\*.  
 Zollschau 1236\*.  
 Zopanoglos 652\*.  
 Zosin 355.  
 Zsakó 1074\*.  
 Zucker 905\*.  
 Zuckerkandl 79.  
 Zuelzer 353.  
 Zukowsky 381\*, 723\*.  
 Zülchauer 1193\*.  
 Zumsteeg 399.  
 Zund-Burguet 920\*.  
 Zuntz 165.  
 Zwaardemaker 245\*.  
 Zweifel 984.  
 Zwintz 555\*.  
 Zybelle 271.  
 Zylberlast 322, 381\*, 685.  
 Zypkin 213.  
 Zytowitsch 739\*.









UNIVERSITY OF MICHIGAN



3 9015 07035 9107

MICHIGAN



